



Коррекция интраоперационной артериальной гипотензии в постиндукционном периоде при плановой краниотомии по поводу опухолей головного мозга

А. А. КУРБАСОВ*, А. В. ШМИГЕЛЬСКИЙ, А. С. КУЛИКОВ

Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко, Москва, Российская Федерация

Поступила в редакцию 12.05.2026 г.; дата рецензирования 18.06.2026

РЕЗЮМЕ

Введение. Интраоперационная артериальная гипотензия (ИАГ) – частое побочное явление общей анестезии, нередко развивающееся уже после индукции анестезии – постиндукционная артериальная гипотензия (ПАГ). ИАГ ассоциирована с повышенным риском периоперационных осложнений, включая периоперационное повреждение миокарда. Эффективность и безопасность профилактики и коррекции ИАГ с использованием вазопрессоров в нейрохирургии, особенно у пациентов с повышенным кардиальным риском, изучены недостаточно.

Цель – оценить эффективность и безопасность разработанного протокола профилактики и коррекции ИАГ в постиндукционном периоде у пациентов с повышенным кардиальным риском в хирургии новообразований головного мозга.

Материалы и методы. В проспективное исследование включены 123 пациента с повышенным кардиальным риском (возраст ≥ 65 лет или ≥ 45 лет с RCRI ≥ 1), которым было проведено плановое удаление опухолей головного мозга. 92 пациента составили контрольную группу (1-я группа) с традиционным подходом к управлению гемодинамикой (неагрессивная коррекция ИАГ преимущественно с помощью инфузионной терапии) и 31 пациент – группу протокола (2-я группа), где применяли меры по профилактике и коррекции ИАГ (отмена антигипертензивных препаратов (кроме β -блокаторов), инфузия кристаллоидов (при систолическом артериальном давлении (АД сист.) < 90 мм рт. ст.) и норэпинефрина (при среднем артериальном давлении (САД) < 65 мм рт. ст.). Основные оцениваемые исходы: частота и длительность ИАГ и ПАГ (САД < 65 мм рт. ст.), частота периоперационного повреждения миокарда и артериальной гипертензии (АД сист. > 140 мм рт. ст.).

Результаты. Частота ИАГ не различалась между группами (57% в 1-й группе против 55% во 2-й группе, $p = 0,87$). Длительность ИАГ была значительно выше в 1-й группе (30 мин [15–60]) по сравнению со 2-й группой (12 мин [9–21], $p = 0,002$). ПАГ составляет значительную часть ИАГ: в 1-й группе – 21 мин [12–30] (70% длительности ИАГ); во 2-й – 9 мин [6–15] (75% длительности ИАГ). Частота периоперационного повреждения миокарда, диагностированного по изолированному бессимптомному изменению уровня hs-cTnI, была выше в 1-й группе, по сравнению со 2-й группой (17% против 6,5%, $p = 0,099$). Частота эпизодов артериальной гипертензии сопоставима.

Заключение. Разработанный протокол эффективно сокращает длительность ИАГ, особенно в постиндукционном периоде, у пациентов с повышенным кардиальным риском при нейрохирургических вмешательствах, не увеличивая при этом частоту эпизодов артериальной гипертензии. Результаты подчеркивают важность комбинированного, этиологически обоснованного подхода к ранней коррекции ИАГ для улучшения периоперационных исходов.

Ключевые слова: интраоперационная артериальная гипотензия, постиндукционная артериальная гипотензия, норэпинефрин, плановая хирургия новообразований головного мозга

Для цитирования: Курбасов А. А., Шмигельский А. В., Куликов А. С. Коррекция интраоперационной артериальной гипотензии в постиндукционном периоде при плановой краниотомии по поводу опухолей головного мозга // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2026. – Т. 23, № 4. – С. 41–50. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-4-41-50>.

Correction of intraoperative arterial hypotension in the post-induction period during elective craniotomy for brain tumors

ALEXANDER A. KURBASOV*, ALEXANDER V. SHMIGELSKIY, ALEXANDER S. KULIKOV

N. N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, Moscow, Russian Federation

Received 12.05.2026; review date 18.06.2026

ABSTRACT

Introduction. Intraoperative arterial hypotension (IAH) is a common side effect of general anesthesia, often occurring after induction of anesthesia – post-induction arterial hypotension (PIH). IAH is associated with an increased risk of perioperative complications, including perioperative myocardial injury. The effectiveness and safety of targeted protocols for IAH prevention and management using vasopressors remain understudied in neurosurgery, particularly in patients with elevated cardiac risk.

The objective was to evaluate the effectiveness and safety of a novel protocol for the prevention and treatment of post-induction IAH in high cardiac risk patients undergoing brain tumor surgery.

Materials and methods. This prospective study included 123 elevated cardiac risk patients (age ≥ 65 years or ≥ 45 years with RCRI ≥ 1) scheduled for elective brain tumor resection. Patients were assigned to a control group (Group 1; $n = 92$) receiving conventional hemodynamic management (non-aggressive correction of IAH primarily by means of infusion therapy), or a protocol group (Group 2; $n = 31$) receiving the measures for the prevention and correction of IAH: withholding antihypertensive drugs (except β -blockers), crystalloid infusion if SBP < 90 mmHg, and norepinephrine if MAP < 65 mmHg. Primary estimated outcomes were the incidence and duration of IAH and PIH (MAP < 65 mmHg), incidence of perioperative myocardial injury and arterial hypertension (SBP > 140 mmHg).

Results. The incidence of IAH did not differ between groups (57% in Group 1 vs. 55% in the Group 2, $p = 0,87$). The duration of IAH was significantly higher in Group 1 (30 min [15–60]) compared with Group 2 (12 min [9–21], $p = 0,002$). PIH accounted for a substantial proportion of IAH: 21 min [12–30] in Group 1 (70% of IAH duration) vs. 9 min [6–15] in Group 2 (75% of IAH duration). The incidence of perioperative myocardial injury, diagnosed by an isolated asymptomatic change in hs-cTnI levels, was higher in Group 1 compared with Group 2 (17% vs. 6.5%, $p = 0,099$). The frequency of episodes of hypertension was comparable.

Conclusion. The proposed protocol effectively reduces the duration of IAH, particularly during the post-induction period, in high cardiac risk neurosurgical patients without raising the risk of hypertension. These findings support a combined, etiology-driven approach to early IAH management to improve perioperative outcomes.

Keywords: Intraoperative arterial hypotension, post-induction arterial hypotension, norepinephrine, elective brain tumor surgery

For citation: Kurbasov A. A., Shmigelskiy A. V., Kulikov A. S. Correction of intraoperative arterial hypotension in the post-induction period during elective craniotomy for brain tumors. Messenger of Anesthesiology and Resuscitation, 2026, Vol. 23, № 4, P. 41–50. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-4-41-50>.

* Для корреспонденции:
Александр Андреевич Курбасов
E-mail: akurbasov@nsi.ru

* Correspondence:
Alexander A. Kurbasov
E-mail: akurbasov@nsi.ru

Введение

Одной из наиболее важных задач анестезиолога во время оперативного вмешательства является управление гемодинамикой пациента. Интраоперационная артериальная гипотензия (ИАГ) – снижение артериального давления (АД) во время хирургического вмешательства – часто встречается у пациентов, оперируемых в условиях общей анестезии (от 5 до 99% случаев) [7]. В $1/3$ случаев ИАГ развивается в постиндукционном периоде – от начала индукции анестезии до хирургического разреза. Некоторые авторы выделяют эту временную часть ИАГ отдельным термином «постиндукционная» артериальная гипотензия (ПАГ) [18, 29]. Выделение ПАГ в структуре ИАГ продиктовано этиологией, поскольку ПАГ является закономерным побочным явлением индукции общей анестезии и обусловлена в большей степени снижением ОПСС; в отличие, например, от ИАГ, возникающей на основном этапе операции, чаще обусловленной кровопотерей [25, 29].

В истории нейрохирургии о ИАГ не всегда говорили как о негативном явлении. По данным авторов прошлого столетия, управляемая артериальная гипотензия во время операции способствовала снижению объема кровопотери, что особенно было актуально в хирургии аневризм и артерио-венозных мальформаций головного мозга [1], однако и настороженность относительно ишемических осложнений присутствовала [8, 28]. Впоследствии, в клинических исследованиях получено достаточно много данных о ИАГ как о факторе риска различных ассоциированных с ишемией послеоперационных осложнений: от делирия и снижения когнитивных функций до острого повреждения почек, инфаркта миокарда и даже летального исхода [14, 20, 26, 30, 32, 33]. Однако нейрохирургические пациенты включены лишь в некоторые из них и в очень малом количестве. С развитием нейрохирургии и гемостатических технологий роль управляемой индуцированной артериальной гипотензии переоценивается. Отдельные работы указывают на ее неэффективность и риск неблагоприятных послеоперационных исходов, связанных с применением управляемой артериальной гипотензии даже в такой области нейрохирургии, как хирургия артерио-венозных мальформаций, обремененной риском кровопотери [21]. Вместе с тем, в современной нейроанестезиологии нередко встречается подход допущения

умеренной гипотонии, пришедший на смену управляемой индуцированной гипотонии. При таком подходе артериальная гипотензия достигается как побочный эффект анестетиков и анальгетиков, а вазоактивные препараты не используются. Согласно опросу S. Soghomonyan et al. (2017), анестезиологи, работающие в нейрохирургии, чаще допускают умеренную артериальную гипотензию в открытой хирургии аневризм и артерио-венозных мальформаций (до 50% случаев), и гораздо реже в хирургии новообразований головного мозга (менее 20% случаев); наиболее частый целевой уровень среднего артериального давления (САД) ≥ 60 мм рт. ст. [27]. Исследованию последствий ИАГ в хирургии опухолей головного мозга посвящены единичные работы. Недавно исследователи из Германии показали, что ИАГ связана с более обширными зонами ишемии на послеоперационной МРТ у пациентов, прооперированных по поводу глиобластом [6]. Данные о неблагоприятных кардиальных ишемических осложнениях в нейрохирургии, таких, как, например, инфаркт миокарда, представлены в литературе единичными сообщениями [2, 35]. Однако существуют данные о значительной распространенности таких бессимптомных осложнений, как периоперационное повреждение миокарда в общей и в нейрохирургии (18 и 20% соответственно). Под периоперационным повреждением миокарда подразумевается изменение показателей высокочувствительных тропонинов плазмы крови в периоперационном периоде, обнаруженное на основании регулярных тестов, без клинических и инструментальных признаков ишемии миокарда. Данное бессимптомное осложнение ассоциировано с более чем 4-кратным повышением риска послеоперационной летальности у некардиохирургических пациентов. Также есть данные, что периоперационное повреждение миокарда в нейрохирургии может быть более значимым фактором риска 30-дневной летальности, чем среди пациентов в общей хирургии (ОШ 4,8 и 6 соответственно) [23, 31, 34]. Ряд крупных работ подтверждают роль ИАГ как фактора риска периоперационного повреждения миокарда (ОШ 1,27–1,8) [4, 32].

Среди методов профилактики ИАГ можно выделить модификацию постоянно получаемой пациентом медикаментозной терапии (например, отмена ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента в день операции), оптимизацию волевого статуса пациента (предоперационный

прием жидкости и пищи), модификацию индукции анестезии (дробное или медленное инфузионное введение внутривенных гипнотиков, анальгетиков), что особенно актуально в контексте ИАГ и ПАГ у пациентов, имеющих риски послеоперационных кардиальных осложнений [11, 13, 17]. Существуют данные о прогностической ценности предоперационной оценки волемического статуса пациента с помощью переменных показателей гемодинамики в нейрохирургии для предсказания развития ПАГ [5]. В литературе накоплены данные об эффективности целенаправленного управления интраоперационной гемодинамикой для профилактики послеоперационных осложнений, однако, по данным нескольких метаанализов, преимущества такого подхода имеют низкий уровень доказательности [15, 19]. Преимущества использования для борьбы с ИАГ целенаправленной инфузионной терапии, основанной на переменных показателях гемодинамики, описаны для нейрохирургических пациентов [22]. Интраоперационное использование вазопрессоров для коррекции ИАГ показало свою эффективность на широкой популяции пациентов хирургии различного профиля, однако данные о влиянии такой терапии на исходы противоречивы [17]. У нейрохирургических пациентов эффективность и безопасность применения вазопрессорных препаратов как патогенетической терапии ИАГ, и ПАГ в особенности, практически не изучена.

Цель исследования – оценить эффективность и безопасность разработанного протокола профилактики ИАГ и ее ранней коррекции в постиндукционном периоде.

Материалы и методы

Всего в исследование были включены 123 пациента, прооперированные по поводу новообразований головного мозга в ФГАУ «НМИЦ Нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко» МЗ РФ с 2021 по 2023 гг. Протокол исследования обсужден и одобрен на заседаниях ЛЭК при ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко» № 09/2021 от 10.09.2021 г. и № 04/2023 от 27.04.2023 г.

Критерии включения: плановые хирургические вмешательства в условиях общей анестезии, повышенный риск периоперационных кардиальных осложнений, а именно: возраст от 65 лет и старше или возраст старше 45 лет при оценке по шкале RCRI ≥ 1 (шкала RCRI приведена в Приложении).

При оценке по шкале RCRI мы не рассматривали само нейрохирургическое вмешательство как критерий «хирургии высокого риска», поскольку краниотомия не входит в перечень операций (внутрибрюшные, внутригрудные, супраингинальные сосудистые), для которых этот критерий исходно валидирован [10]. Таким образом, у всех включенных пациентов балл по шкале RCRI отражал исключительно соматический статус, но не тип операции. Выделение данных пациентов в группу повышенно-

го кардиального риска основано на рекомендациях Канадского и Европейского обществ анестезиологов, указывающих на целесообразность контроля периоперационной динамики уровня маркеров повреждения миокарда и необходимость избегания ИАГ ввиду настороженности в отношении риска периоперационных кардиальных осложнений [11, 13, 31].

Критерии исключения: пациенты, перенесшие инсульт или транзиторную ишемическую атаку за 6 и менее месяцев до операции; пациенты с ИБС, которым проводились баллонная ангиопластика коронарной артерии (КА) за 14 и менее дней до операции или установка непокрытого металлического стента КА за 30 и менее дней до операции или установка покрытого металлического стента КА за 365 и менее дней до операции; признаки инфекционных и тромбозмимических заболеваний в периоперационном периоде; повторное оперативное вмешательство.

Пациентам после поступления в операционную проводили катетеризацию периферической вены; стандартный интраоперационный мониторинг (монитор Philips серии IntelliVue) включал в себя: пальцевую пульсоксиметрию, непрерывную регистрацию ЭКГ в 7 отведениях (I, II, III, aVR, aVL, aVF и V), неинвазивное измерение АД осциллометрическим методом с интервалом 3 мин, подмышечную температуру. Контроль глубины анестезии проводили с помощью BIS-мониторинга (целевые показатели 40–60). У всех пациентов АД измеряли неинвазивным осциллометрическим методом. У 10% (13 из 123) после индукции анестезии дополнительно устанавливали артериальный катетер в левую лучевую артерию для непрерывного инвазивного измерения АД. Данные о различных параметрах периоперационного периода были получены при анализе карт течения анестезии. При этом у всех пациентов для однородности интерпретации результатов анализ показателей периоперационной гемодинамики проводили на основании данных трендов монитора, полученных с помощью интервального осциллометрического метода.

Для индукции анестезии использовали пропофол (1–2 мг/кг) и фентанил (2–2,5 мкг/кг). Миоплегию осуществляли с помощью рокурония в дозировке 0,6 мг/кг. Все пациенты были интубированы оротрахеально, налажена ИВЛ (наркозно-дыхательный аппарат GE Aisys CS²), мониторинг концентрации CO₂ в выдыхаемом воздухе (EtCO₂). Необходимость и способ проведения регионарной анестезии скальпа и местной анестезии области хирургического разреза не регламентировались. Поддержание анестезии проводили с помощью продолженной инфузии пропофола и дробного введения фентанила, BIS поддерживали в диапазоне 40–60.

Дизайн исследования предполагал последовательное включение пациентов без проведения рандомизации. Первые 92 пациента составили контрольную группу (1-я группа) – в ней управление гемодинамикой не было регламентировано задачами исследования и отражало традиционный подход,

сформировавшийся в институте, заключающийся в неагрессивной коррекции ИАГ преимущественно за счет инфузионной терапии. Затем 31 пациент был включен в исследуемую группу (2-я группа), в которой был применен разработанный нами протокол профилактики ИАГ и ее ранней коррекции, начиная с постиндукционного периода. Согласно протоколу:

- в день операции пациенты этой группы воздерживались от рутинного приема гипотензивных препаратов (кроме β -блокаторов);

- в постиндукционном периоде при снижении систолического АД (АД сист.) < 90 мм рт. ст. пациентам начинали инфузию кристаллоидных растворов (струйное введение 5 мл/кг), а при снижении САД < 65 мм рт. ст. – одновременную инфузию норадреналина (начальная доза $0,03$ мкг·кг⁻¹·мин⁻¹) и кристаллоидов (струйное введение 5 мл/кг).

Для оценки эффективности протокола сравнивали частоту и длительность ИАГ и ПАГ как ее составляющей (артериальной гипотензией считали САД < 65 мм рт. ст.), а также частоту периоперационного повреждения миокарда в 1-й и 2-й группах. Безопасность использования предложенного протокола оценивали на основании анализа частоты эпизодов артериальной гипертензии (АД сист. > 140 мм рт. ст.) – фактора риска образования интракраниальных гематом в нейрохирургии.

Для диагностики периоперационного повреждения миокарда пациентам проводили анализ уровня hs-cTnI (Abbott ARCHITECT STAT High Sensitive Troponin-I) в сыворотке крови и запись ЭКГ (в 12 отведениях) до операции, на 1-е и 2-е сутки после операции (пробы с образцами замораживали до окончания набора необходимого числа пациентов, затем размораживали непосредственно перед анализом). Периоперационным повреждением миокарда считали: повышение уровня hs-cTnI на 1-е и/или 2-е сутки после операции более чем на 99 процентиль (ВРП) при исходном нормальном уровне тропонина в крови; изменение уровня hs-cTnI на 1-е и/или 2-е сутки после операции на 20% и более при исходном повышенном уровне hs-cTnI при отсутствии клинических и инструментальных признаков ишемии миокарда. Пороговые значения 99 процентиля (ВРП) для Abbott Architect, согласно технической документации анализатора: мужчины менее 34,2 пг/мл, женщины менее 15,6 пг/мл.

Статистический анализ проводили с помощью программ Statistica StatSort Version 10 и Microsoft Office Excel для Windows 10. Тест Фишера и χ^2 -тест использовали для анализа дихотомических данных, t-тест Стьюдента использовали для анализа нормально распределенных данных, U-тест Манна – Уитни использовали для анализа ненормально распределенных данных. Пороговое значение уровня значимости принимали $p \leq 0,05$. Описание данных, имеющих ненормальное распределение, представлено в формате – медиана [межквартильный интервал]. Для анализа факторов риска использовали регрессионный анализ.

Результаты

Сравнительный анализ общеклинических показателей, спектра распределения сопутствующей патологии, постоянной принимаемой медикаментозной терапии, локализации опухоли не выявил статистически значимых различий между группами, данные представлены в табл. 1.

По частоте встречаемости ИАГ (САД < 65 мм рт. ст.) сравниваемые группы пациентов оказались сопоставимы (57% [52 пациента] в 1-й группе и 55% [17 пациентов] во 2-й группе, $p = 0,87$). Длительность ИАГ оказалась статистически значимо выше в 1-й группе по сравнению со 2-й группой (30 мин [15–60], против 12 мин [9–21 мин], $p = 0,002$). Процент времени от длительности всего оперативного вмешательства, во время которого наблюдали ИАГ, также оказался статистически значимо выше в 1-й группе по сравнению со 2-й группой (14% [5–28%] против 5% [4–7%], $p = 0,002$). При этом в сравниваемых группах операции оказались сопоставимы по длительности (4 часа 10 мин [3 часа 30 мин – 4 часа 50 мин] в 1-й группе и 4 часа 10 мин [3 часа 27 мин – 4 часа 52 мин] во 2-й группе, $p = 0,912$). Сравнение данных представлено на рис. 1.

Среди 52 пациентов с ИАГ из 1-й группы у 42 (81%) пациентов ИАГ манифестировала в постиндукционном периоде. Во 2-й группе манифестация ИАГ пришлась на постиндукционный период во всех случаях. В обеих группах ПАГ составляла значительную часть ИАГ: в 1-й группе медиана длительности ПАГ составила 21 мин [12–30], что составило 70% медианы всей длительности ИАГ; во 2-й группе медиана длительности ПАГ составила 9 [6–15] мин, что составило 75% медианы длительности ИАГ. При этом длительность ПАГ во 2-й группе была значимо меньше, чем в 1-й группе ($p = 0,001$). Сравнение данных представлено на рис. 2.

Признаков неадекватной глубины анестезии зафиксировано не было: значения BIS-индекса на всех этапах анестезии соответствовали целевому диапазону, эпизоды интраоперационной подвижности пациента отсутствовали.

Частота артериальной гипертензии (АД сист. > 140 мм рт. ст.) во время постиндукционного периода в 1-й группе составила 12% (11 пациентов), при этом во 2-й группе ни у одного пациента не была зарегистрирована артериальная гипертензия ($p = 0,587$). Частота артериальной гипертензии в течении всей операции оказалась сопоставима в двух группах: в 1-й группе – 32% (29 пациентов), во 2-й группе – 29% (9 пациентов), $p = 0,98$.

Частота развития периоперационного повреждения миокарда, диагностированного по изолированному бессимптомному изменению уровня hs-cTnI, оказалась выше в 1-й группе, чем у пациентов 2-й группы: 17% (16 пациентов) против 6,5% (2 пациента), $p = 0,099$.

При анализе периоперационных параметров гемодинамики и течения анестезии выяснилось, что

Таблица 1. Сравнительный анализ общеклинических показателей, спектра распределения сопутствующей патологии, постоянной принимаемой медикаментозной терапии между 1-й и 2-й группами

Table 1. Comparative analysis of general clinical parameters, distribution of comorbidities, and baseline medication therapy between groups 1 and 2

Признак		1-я группа (n = 92)	2-я группа (n = 31)	p
<i>Общеклинические показатели</i>				
Средний возраст, лет		68 [65–72]	70 [66–73]	0,829
Возраст минимальный, лет		45	58	–
Возраст максимальный, лет		84	88	
ИМТ, кг/м ²		27,8 ± 0,9	28,9 ± 1,6	0,393
Пол	ж	65% [60]	61% [19]	0,829
	м	35% [32]	39% [12]	
Класс по ASA	2	27% [25]	39% [12]	0,26
	3	67% [62]	61% [19]	0,662
	4	6% [5]	0	0,329
<i>Сопутствующая патология</i>				
Гипертоническая болезнь		80% [87]	90% [28]	0,759
ИБС		47% [43]	45% [14]	0,97
Цереброваскулярная болезнь		9% [8]	13% [4]	0,495
Хроническая сердечная недостаточность		8% [7]	16% [5]	0,176
Сахарный диабет		23% [21]	29% [9]	0,479
<i>Постоянно принимаемая терапия</i>				
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента		28% [26]	13% [4]	> 0,05
Блокаторы рецепторов ангиотензина-II		24% [22]	23% [7]	> 0,05
β-блокаторы		27% [25]	45% [14]	0,076
<i>Локализация опухоли</i>				
Инфратенториальная		21% [19]	13% [4]	0,43
Супратенториальная		79% [73]	87% [27]	

группы различаются не только распространенностью ИАГ и ПАГ, но и рядом других характеристик. Их сравнительный анализ представлен в табл. 2.

В 1-й группе частота использования норадреналина оказалась значимо ниже, чем во 2-й группе (14% против 42%, $p = 0,001$). В сравниваемых группах объемы кристаллоидов, использованных во время операции, оказались сопоставимы. При этом в 1-й группе статистически значимо чаще во время операции были использованы коллоидные растворы, по сравнению со 2-й группой (24% против 7%, $p = 0,037$). Средний объем кровопотери (около 300 мл) сопоставим между группами, а кровопотеря, превосходящая 20% ОЦК, возникала редко (4% случаев в 1-й группе).

По итогам проведенного сравнительного анализа оказалось, что сравниваемые нами группы пациентов отличаются не только временными характеристиками ИАГ, но и по ряду других параметров течения анестезии: так, дозировки пропофола и фентанила для индукции анестезии, а также дозировки фентанила для поддержания оказались выше в 1-й группе, по сравнению со 2-й группой. Дозировки пропофола для поддержания анестезии, а также частота использования регионарной анестезии скальпа в 1-й группе ока-

зались ниже, чем во 2-й группе. Поскольку данные параметры могут теоретически влиять на ИАГ, был проведен поиск взаимосвязи различающихся характеристик с риском развития и длительностью ИАГ, а также периоперационным повреждением миокарда.

Регрессионный анализ показал значимую взаимосвязь использования инвазивного мониторинга АД с риском развития ИАГ (ОШ 11,2 [95%ДИ 1,4–88,8], $p = 0,02$); значимую взаимосвязь использования норадреналина с риском развития ИАГ (ОШ 4,2 [95%ДИ 1,5–12,3], $p = 0,07$). Линейный регрессионный анализ выявил слабую обратную взаимосвязь между дозировкой пропофола для поддержания анестезии и длительностью интраоперационной гипотензии ($\beta = -0,10$, $p = 0,01$); обратную взаимосвязь между использованием протокола и длительностью ИАГ ($\beta = -14,01$, $p = 0,017$). Стоит отметить, что факт отмены гипотензивных препаратов до операции не показал значимой взаимосвязи с частотой и длительностью ИАГ. Другие исследованные факторы также не показали независимой ассоциированности с ИАГ и периоперационным повреждением миокарда. При совместном включении всех потенциально значимых предикторов в многофакторный анализ общая модель не достигла статистической значимости ($p = 0,181$), однако в этой

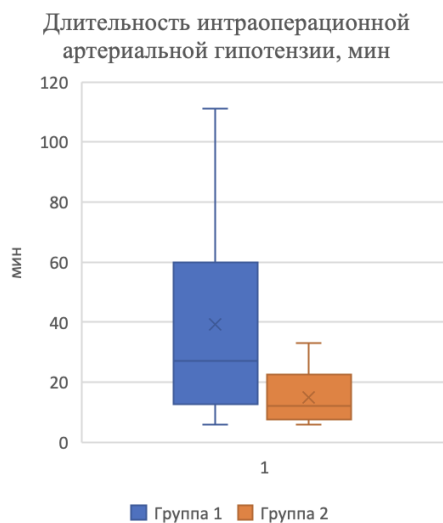


Рис. 1. Сравнение длительности интраоперационной артериальной гипотензии в 1-й и 2-й группах (мин)
Fig. 1. Comparison of intraoperative arterial hypotension duration in groups 1 and 2 (minutes)

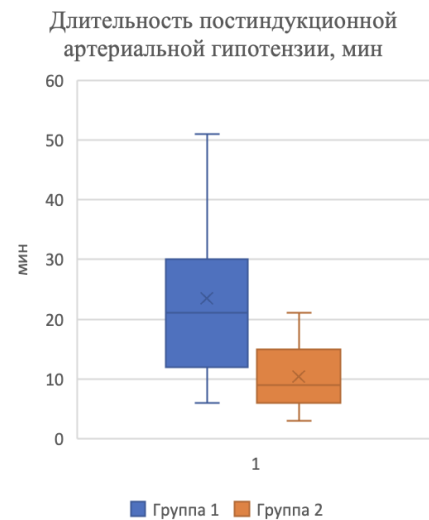


Рис. 2. Сравнение длительности постиндукционной артериальной гипотензии в 1-й и 2-й группах (мин)
Fig. 2. Comparison of post-induction arterial hypotension duration in groups 1 and 2 (minutes)

Таблица 2. Сравнительный анализ параметров периоперационной гемодинамики и течения анестезии между 1-й и 2-й группами

Table 2. Comparative analysis of perioperative hemodynamic parameters and anesthesia course between groups 1 and 2

Признак	1-я группа (n = 92)	2-я группа (n = 31)	p
<i>АД до индукции анестезии</i>			
АД сист., мм рт. ст.	148 [135–157]	147 [132–157]	0,893
АД диаст., мм рт. ст.	82,5 [70–90]	80 [73–87]	0,352
САД, мм рт. ст.	102 [92–109]	103 [94–112]	0,466
<i>Дозы препаратов для индукции анестезии</i>			
Пропофол, мг · кг ⁻¹	2,0 [1,8–2,2]	1,7 [1,5–1,9]	0,0001*
Фентанил, мкг · кг ⁻¹	2,3 [2,0–2,7]	2,0 [1,6–2,2]	0,002*
Инвазивный мониторинг АД	5% [5]	26% [8]	0,004*
<i>Дозы препаратов для поддержания анестезии</i>			
Пропофол, мг · кг ⁻¹ · ч ⁻¹	5,4 [4,7–6,7]	6,3 [5,4–7,3]	0,049*
Фентанил, мкг · кг ⁻¹ · ч ⁻¹	2,0 [1,5–2,8]	1,4 [1,1–1,8]	0,001*
Регионарная анестезия скальпа	12% [11]	52% [16]	< 0,0001*
Интраоперационная тахикардия (ЧСС > 100/мин)	3% [3]	6,5% [2]	0,599
Гемоглобин до операции, г/л	138 [126 – 147]	142 [133 – 147]	0,481
Гемоглобин после операции, г/л	118 [106 – 127]	120 [112 – 124]	0,651
Объем кровопотери, мл	300 [200–400]	300 [225–400]	0,432
Использование норэпинефрина	14% [13]	42% [13]	0,001*
Кровопотеря > 20% ОЦК	4% [4]	0	> 0,05
<i>Инфузионная терапия</i>			
Объем кристаллоидов, мл · кг ⁻¹ · ч ⁻¹	448 [359–573]	455 [368–537]	0,809
Факт инфузии коллоидов	24% [22]	7% [2]	0,037*

Примечание: * – отмечены статистически достоверные различия, для которых значение $p < 0,05$.

модели только факт применения протокола сохранил статистическую значимость ($\beta = -12,757$, $p = 0,044$). Учитывая отсутствие статистической значимости многофакторной модели в целом, основным результатом следует считать данные однофакторного анализа, подтверждающие связь использования протокола с уменьшением длительности ИАГ.

Обсуждение

При использовании предложенного нами протокола длительность ИАГ сократилось почти в 2 раза, по сравнению с традиционным подходом (медианы 12 мин и 30 мин соответственно). Значительный процент времени, которое ПАГ составляет от ИАГ,

свидетельствует, что своевременная коррекция ИАГ должна начинаться уже с постиндукционного периода. Отсутствие различий в частоте как ИАГ, так и ПАГ, в изучаемых группах может отражать то, что в условиях применения протокола артериальная гипотензия не предотвращается полностью, но ее своевременное выявление и коррекция позволяют значительно сократить продолжительность и, вероятно, минимизировать последствия. Безопасность применения протокола подтверждена отсутствием эпизодов артериальной гипертензии (фактор риска образования интракраниальных гематом в нейрохирургии) в постиндукционном периоде, а также сопоставимостью групп по частоте интраоперационной гипертензии (32% против 29%, $p = 0,98$).

Частота периоперационного повреждения миокарда во 2-й группе была ниже (6,5% против 17%, $p = 0,099$), хотя статистическая значимость не достигнута. Это может отражать влияние коррекции ИАГ в постиндукционном периоде на снижение частоты сердечно-сосудистых осложнений, вероятно, опосредованное снижением длительности ИАГ в целом. Ограниченная статистическая значимость может быть обусловлена в том числе многофакторной этиологией периоперационного повреждения миокарда. Обнаруженные нами различия соответствуют литературным данным о predisposing влиянии ИАГ на развитие периоперационного поражения миокарда [12, 32].

Более частое использование норадреналина во 2-й группе и положительная корреляция между использованием норадреналина и возникновением ИАГ отражает соблюдение протокола, предписывающего раннюю коррекцию ИАГ с помощью вазопрессоров. Отмена ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина-II перед операцией значимо не ассоциировалась с ИАГ, однако отсутствие эффекта гипотензивных препаратов могло способствовать уменьшению глубины и снижению длительности ИАГ. Вместе с тем, в литературе подчеркивается необходимость индивидуального подхода к отмене антигипертензивных средств перед операцией [9].

Более частое использование инвазивного мониторинга АД во 2-й группе (26% против 5%) можно интерпретировать как стремление анестезиолога к более точному и раннему выявлению ИАГ. Однако следует отметить, что для корректности интерпретации результатов при сравнении длительности гипотензии между группами учитывались данные неинвазивного мониторинга АД.

Более низкие дозировки пропофола и фентанила для индукции анестезии во 2-й группе, вероятно, могут быть объяснены стремлением анестезиологов к снижению риска артериальной гипотензии. При этом поддерживающие дозы пропофола во 2-й группе оказались выше, что может отражать необходимость более точного контроля глубины анестезии в условиях протокола, ориен-

тированного на гемодинамически гладкое поддержание анестезии. Данные эффекты дозирования согласуются с исследованиями, указывающими на дозозависимое влияние пропофола и фентанила на возникновение и продолжительность ИАГ [16, 25]. Хотя во 2-й группе были использованы более низкие дозировки фентанила для поддержания анестезии, в этой же группе значительно чаще применили регионарную анестезию скальпа. В литературе встречаются данные, подтверждающие, что регионарная анестезия скальпа способствует более стабильной гемодинамике и уменьшению колебаний давления во время хирургических манипуляций [3].

Различия в длительности гипотензии, дозах анестетиков и использовании регионарной анестезии следует рассматривать в свете того, что анестезиологи, вероятно, адаптировали свои подходы в соответствии с протоколом профилактики и коррекции ИАГ, четко отслеживая артериальное давление и активно вмешиваясь при снижении давления уже в постиндукционном периоде. Такой подход соответствует современным рекомендациям, подчеркивающим необходимость непрерывного мониторинга и многофакторного подхода для снижения вреда от ПАГ и ИАГ [24].

Следует упомянуть некоторые ограничения в интерпретации данных исследования. Нерандомизированный дизайн с последовательным включением пациентов в контрольную группу и группу протокола не позволяет полностью исключить систематическую ошибку, связанную с изменением клинической практики во времени. Широкие критерии включения (возраст ≥ 65 лет или ≥ 45 лет с $\text{RCRI} \geq 1$) привели к гетерогенной группе пациентов, различающихся, например, по степени кардиального риска, локализации опухоли, положению на операционном столе. Кроме того, многие другие факторы, такие как наличие внутричерепной гипертензии, исходный волемический статус, не контролировались в анализе и могли повлиять на частоту и длительность ИАГ. Объем выборки в группе, где применялся протокол профилактики ИАГ и ее коррекции в постиндукционном периоде, является относительно небольшим (31 пациент), что ограничивает статистическую мощность исследования. Вероятно, на более значительной популяции пациентов повышенного кардиального риска могут быть получены более достоверные различия в частоте развития периоперационных осложнений, таких как периоперационное повреждение миокарда. Имеющиеся различия в анестезиологических характеристиках сравниваемых групп (в частности, по частоте использования регионарной анестезии и дозировкам анестетиков) могут быть частично обусловлены воздействием реализуемого протокола, однако они также усложняют прямое сравнение результатов и требуют учета данных факторов при интерпретации полученных выводов, несмотря на недостоверность их влияния на ИАГ в проведенном

исследовании. Одним из ограничений, которое следует учитывать при интерпретации полученных данных о сокращении длительности ИАГ, является использование неинвазивного осциллометрического метода измерения артериального давления с интервалом в 3 мин, что может снижать точность количественной оценки этого эффекта. Для более надежного мониторинга длительности гипотензивных эпизодов предпочтительнее было бы применение инвазивного мониторинга АД. Однако, ввиду излишней инвазивности, такой подход мог бы ограничить клиническую применимость протокола и стать барьером для внедрения. Полученные результаты требуют подтверждения в рандомизированных контролируемых исследованиях с большей выборкой и стратификацией по ключевым клиническим параметрам.

Приложение. Шкала RCRI [10] Application. RCRI scale [10]

Факторы	Баллы
Хирургия повышенного риска: внутрибрюшная, внутригрудная, супраингвинальная сосудистая операция	Да – 1 Нет – 0
Анамнез ишемической болезни сердца: анамнез инфаркта миокарда; положительный нагрузочный тест в анамнезе; наличие боли в груди в настоящее время, которая расценивается как следствие ишемии миокарда; применение нитратов или ЭКГ с патологическими зубцами Q	Да – 1 Нет – 0
Застойная сердечная недостаточность в анамнезе: отек легких, двусторонние хрипы или ритм галопа S3; пароксизмальная ночная одышка; рентгенограмма грудной клетки, демонстрирующая перераспределение легочного рисунка	Да – 1 Нет – 0
Анамнез цереброваскулярных заболеваний: перенесенная транзиторная ишемическая атака или инсульт в анамнезе	Да – 1 Нет – 0
Предоперационное применение инсулина (инсулин-зависимый сахарный диабет, отмена таблетированной сахароснижающей терапии и переход на инсулин в периоперационном периоде)	Да – 1 Нет – 0
Предоперационный уровень креатинина больше 176,8 мкмоль/л	Да – 1 Нет – 0

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.
Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

1. Книрик Г. С., Казанцев Ф. Н. Управляемая гипотония в нейрохирургии // Казанский медицинский журнал. – 1967. – Т. 48, № 1. – С. 32–35. <http://doi.org/10.17816/kazmj58532>.
2. Усачев Д. Ю., Домбаанай Б. С., Лишчук А. Н. и др. Анализ послеоперационных осложнений в кардио- и нейроангиохирургической клинике: что остается вне поля зрения // Эффективная фармакотерапия. – 2024. – Т. 20. – № 31. – С. 42–50. <http://doi.org/10.33978/2307-3586-2024-20-31-42-50>
3. Цилина С. В., Шестериков Я. А., Дашьян В. Г. и др. Локорегионарная анестезия в эндоскопической хирургии внутримозговых гипертензивных гематом // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2020. – Т. 84, № 2. – С. 65–71. <http://doi.org/10.17116/neiro20208402165>
4. Abbott T. E. F., Pearse R. M., Archbold R. A. et al. A prospective international multicentre cohort study of intraoperative heart rate and systolic blood pressure and myocardial injury after noncardiac surgery: results of the VISION Study // Anesth Analg. – 2018. – Vol. 126, № 6. – P. 1936–1945. <http://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002560>.

REFERENCES

1. Cnirik G. S., Kazancev F. N. Controlled hypotension in neurosurgery. *Kazan medical journal*, 1967, vol. 48, no. 1, pp. 32–35. (In Russ.). <http://doi.org/10.17816/kazmj58532>.
2. Usachev D. Yu., Dombaany B. S., Lishchuk A. N. et al. Analysis of postoperative complications in a cardio- and neuroangiocardiology clinic: what remains outside the field of view. *Effective Pharmacotherapy*, 2024, vol. 20, no. 31, pp. 42–50. (In Russ.). <http://doi.org/10.33978/2307-3586-2024-20-31-42-50>.
3. Tsilina S. V., Shesterikov Y. A., Dashyan V. G. et al. Locoregional anesthesia in endoscopic surgery of intracerebral hypertensive hemangiomas. *Burdenko's Journal of Neurosurgery = Zhurnal voprosy neurokhirurgii im. N. N. Burdenko*, 2020, vol. 84, no. 2, pp. 65–71. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/neiro20208402165>.
4. Abbott T. E. F., Pearse R. M., Archbold R. A. et al. A prospective international multicentre cohort study of intraoperative heart rate and systolic blood pressure and myocardial injury after noncardiac surgery: results of the VISION Study. *Anesth Analg*, 2018, vol. 126, no. 6, pp. 1936–1945. <http://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002560>.

5. Ali A., Altıparmak O., Tetik A. et al. Pulse pressure variation and weight-loss percentage predict hypotension after anesthesia induction in neurosurgery patients: a prospective, observational, blinded study // *J Neurosurg Anesthesiol.* – 2017. – Vol. 29, № 3. – P. 304–311. <http://doi.org/10.1097/ANA.0000000000000326>.
6. Bette S., Wiestler B., Wiedenmann F. et al. Safe brain tumor resection does not depend on surgery alone – role of hemodynamics // *Sci Rep.* – 2017. – Vol. 7, № 1. – P. 5585. <http://doi.org/10.1038/s41598-017-05767-2>.
7. Bijker J. B., van Klei W. A., Kappen T. H. et al. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection // *Anesthesiology.* – 2007. – Vol. 107, № 2. – P. 213–220. <http://doi.org/10.1097/01.anes.0000270724.40897.8e>.
8. Brierley J. B., Cooper J. E. Cerebral complications of hypotensive anaesthesia in a healthy adult // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 1962. – Vol. 25, № 1. – P. 24–30. <http://doi.org/10.1136/jnnp.25.1.24>.
9. Chen B., Pang Q. Y., An R. et al. A systematic review of risk factors for postinduction hypotension in surgical patients undergoing general anesthesia // *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* – 2021. – Vol. 25, № 22. – P. 7044–7050. http://doi.org/10.26355/eurev_202111_27255.
10. Lee T. H., Marcantonio E. R., Mangione C. M. et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery // *Circulation.* – 1999. – Vol. 100, № 10. – P. 1043–1049. <http://doi.org/10.1161/01.cir.100.10.1043>.
11. De Hert S., Staender S., Fritsch G. et al. Pre-operative evaluation of adults undergoing elective noncardiac surgery: Updated guideline from the European Society of Anaesthesiology // *Eur J Anaesthesiol.* – 2018. – Vol. 35, № 6. – P. 407–465. <http://doi.org/10.1097/EJA.0000000000000817>.
12. Devereaux P. J., Goldman L., Cook D. J. et al. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk // *CMAJ.* – 2005. – Vol. 173, № 6. – P. 627–634. <http://doi.org/10.1503/cmaj.050011>.
13. Duceppe E., Parlow J., MacDonald P. et al. Canadian cardiovascular society guidelines on perioperative cardiac risk assessment and management for patients who undergo noncardiac surgery // *Can J Cardiol.* – 2017. – Vol. 33, № 1. – P. 17–32. <http://doi.org/10.1016/j.cjca.2016.09.008>.
14. Gregory A., Stapelfeldt W. H., Khanna A. K. et al. Intraoperative hypotension is associated with adverse clinical outcomes after noncardiac surgery // *Anesth Analg.* – 2021. – Vol. 132, № 6. – P. 1654–1665. <http://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000520>.
15. Jessen M. K., Vallentin M. F., Holmberg M. J. et al. Goal-directed haemodynamic therapy during general anaesthesia for noncardiac surgery: a systematic review and meta-analysis // *Br J Anaesth.* – 2022. – Vol. 128, № 3. – P. 416–433. <http://doi.org/10.1016/j.bja.2021.10.046>.
16. Kouz K., Hoppe P., Briesenick L. et al. Intraoperative hypotension: Pathophysiology, clinical relevance, and therapeutic approaches // *Indian J Anaesth.* – 2020. – Vol. 64, № 2. – P. 90–96. http://doi.org/10.4103/ija.IJA_939_19.
17. Lee S., Islam N., Ladha K. S. et al. Intraoperative hypotension in patients having major noncardiac surgery under general anaesthesia: a systematic review of blood pressure optimization strategies // *Anesth Analg.* – 2025. – Vol. 141, № 1. – P. 38–60. <http://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000704>.
18. Maheshwari K., Turan A., Mao G. et al. The association of hypotension during non-cardiac surgery, before and after skin incision, with postoperative acute kidney injury: a retrospective cohort analysis // *Anaesthesia.* – 2018. – Vol. 73, № 10. – P. 1223–1228. <http://doi.org/10.1111/anae.14416>.
19. Messina A., Robba C., Calabrò L. et al. Association between perioperative fluid administration and postoperative outcomes: a 20-year systematic review and a meta-analysis of randomized goal-directed trials in major visceral/noncardiac surgery // *Crit Care.* – 2021. – Vol. 25, № 1. – P. 43. <http://doi.org/10.1186/s13054-021-03464-1>.
20. Monk T. G., Bronsert M. R., Henderson W. G. et al. Association between intraoperative hypotension and hypertension and 30-day postoperative mortality in noncardiac surgery // *Anesthesiology.* – 2015. – Vol. 123, № 2. – P. 307–319. <http://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000756>.
21. Riedel K., Thudium M., Boström A. et al. Controlled arterial hypotension during resection of cerebral arteriovenous malformations // *BMC Neurol.* – 2021. – Vol. 21, № 1. – P. 339. <http://doi.org/10.1186/s12883-021-02362-x>.
22. Ryu T. Fluid management in patients undergoing neurosurgery // *Anesth Pain Med (Seoul).* – 2021. – Vol. 16, № 3. – P. 215–224. <http://doi.org/10.17085/apm.21072>.
23. Saka E., Canbaz M., Abdullah T. et al. Perioperative myocardial injury after elective neurosurgery: incidence, risk factors, and effects on mortality // *Neurosurg Rev.* – 2022. – Vol. 45, № 3. – P. 2151–2159. <http://doi.org/10.1007/s10143-021-01722-y>.
24. Saugel B., Annecke T., Bein B. et al. Intraoperative haemodynamic monitoring and management of adults having non-cardiac surgery: Guidelines
5. Ali A., Altıparmak O., Tetik A. et al. Pulse pressure variation and weight-loss percentage predict hypotension after anesthesia induction in neurosurgery patients: a prospective, observational, blinded study. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2017, vol. 29, no. 3, pp. 304–311. <http://doi.org/10.1097/ANA.0000000000000326>.
6. Bette S., Wiestler B., Wiedenmann F. et al. Safe brain tumor resection does not depend on surgery alone – role of hemodynamics. *Sci Rep*, 2017, vol. 7, no. 1, pp. 5585. <http://doi.org/10.1038/s41598-017-05767-2>.
7. Bijker J. B., van Klei W. A., Kappen T. H. et al. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology*, 2007, vol. 107, no. 2, pp. 213–220. <http://doi.org/10.1097/01.anes.0000270724.40897.8e>.
8. Brierley J. B., Cooper J. E. Cerebral complications of hypotensive anaesthesia in a healthy adult. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1962, vol. 25, no. 1, pp. 24–30. <http://doi.org/10.1136/jnnp.25.1.24>.
9. Chen B., Pang Q. Y., An R. et al. A systematic review of risk factors for postinduction hypotension in surgical patients undergoing general anesthesia. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2021, vol. 25, no. 22, pp. 7044–7050. http://doi.org/10.26355/eurev_202111_27255.
10. Lee T. H., Marcantonio E. R., Mangione C. M. et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*, 1999, vol. 100, no. 10, pp. 1043–1049. <http://doi.org/10.1161/01.cir.100.10.1043>.
11. De Hert S., Staender S., Fritsch G. et al. Pre-operative evaluation of adults undergoing elective noncardiac surgery: Updated guideline from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*, 2018, vol. 35, no. 6, pp. 407–465. <http://doi.org/10.1097/EJA.0000000000000817>.
12. Devereaux P. J., Goldman L., Cook D. J. et al. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. *CMAJ*, 2005, vol. 173, no. 6, pp. 627–634. <http://doi.org/10.1503/cmaj.050011>.
13. Duceppe E., Parlow J., MacDonald P. et al. Canadian cardiovascular society guidelines on perioperative cardiac risk assessment and management for patients who undergo noncardiac surgery. *Can J Cardiol*, 2017, vol. 33, no. 1, pp. 17–32. <http://doi.org/10.1016/j.cjca.2016.09.008>.
14. Gregory A., Stapelfeldt W. H., Khanna A. K. et al. Intraoperative hypotension is associated with adverse clinical outcomes after noncardiac surgery. *Anesth Analg*, 2021, vol. 132, no. 6, pp. 1654–1665. <http://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000520>.
15. Jessen M. K., Vallentin M. F., Holmberg M. J. et al. Goal-directed haemodynamic therapy during general anaesthesia for noncardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*, 2022, vol. 128, no. 3, pp. 416–433. <http://doi.org/10.1016/j.bja.2021.10.046>.
16. Kouz K., Hoppe P., Briesenick L. et al. Intraoperative hypotension: Pathophysiology, clinical relevance, and therapeutic approaches. *Indian J Anaesth*, 2020, vol. 64, no. 2, pp. 90–96. http://doi.org/10.4103/ija.IJA_939_19.
17. Lee S., Islam N., Ladha K. S. et al. Intraoperative hypotension in patients having major noncardiac surgery under general anaesthesia: a systematic review of blood pressure optimization strategies. *Anesth Analg*, 2025, vol. 141, no. 1, pp. 38–60. <http://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000704>.
18. Maheshwari K., Turan A., Mao G. et al. The association of hypotension during non-cardiac surgery, before and after skin incision, with postoperative acute kidney injury: a retrospective cohort analysis. *Anaesthesia*, 2018, vol. 73, no. 10, pp. 1223–1228. <http://doi.org/10.1111/anae.14416>.
19. Messina A., Robba C., Calabrò L. et al. Association between perioperative fluid administration and postoperative outcomes: a 20-year systematic review and a meta-analysis of randomized goal-directed trials in major visceral/noncardiac surgery. *Crit Care*, 2021, vol. 25, no. 1, pp. 43. <http://doi.org/10.1186/s13054-021-03464-1>.
20. Monk T. G., Bronsert M. R., Henderson W. G. et al. Association between intraoperative hypotension and hypertension and 30-day postoperative mortality in noncardiac surgery. *Anesthesiology*, 2015, vol. 123, no. 2, pp. 307–319. <http://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000756>.
21. Riedel K., Thudium M., Boström A. et al. Controlled arterial hypotension during resection of cerebral arteriovenous malformations. *BMC Neurol*, 2021, vol. 21, no. 1, pp. 339. <http://doi.org/10.1186/s12883-021-02362-x>.
22. Ryu T. Fluid management in patients undergoing neurosurgery. *Anesth Pain Med (Seoul)*, 2021, vol. 16, no. 3, pp. 215–224. <http://doi.org/10.17085/apm.21072>.
23. Saka E., Canbaz M., Abdullah T. et al. Perioperative myocardial injury after elective neurosurgery: incidence, risk factors, and effects on mortality. *Neurosurg Rev*, 2022, vol. 45, no. 3, pp. 2151–2159. <http://doi.org/10.1007/s10143-021-01722-y>.
24. Saugel B., Annecke T., Bein B. et al. Intraoperative haemodynamic monitoring and management of adults having non-cardiac surgery: Guidelines

- of the German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine in collaboration with the German Association of the Scientific Medical Societies // *J Clin Monit Comput.* – 2024. – Vol. 38, № 5. – P. 945–959. <http://doi.org/10.1007/s10877-024-01132-7>.
25. Saugel B., Bebert E. J., Briesenick L. et al. Mechanisms contributing to hypotension after anesthetic induction with sufentanil, propofol, and rocuronium: a prospective observational study // *J Clin Monit Comput.* – 2022. – Vol. 36, № 2. – P. 341–347. <http://doi.org/10.1007/s10877-021-00653-9>.
 26. Sessler D. I., Meyhoff C. S., Zimmerman N. M. et al. Period-dependent associations between hypotension during and for four days after noncardiac surgery and a composite of myocardial infarction and death: a substudy of the POISE-2 trial // *Anesthesiology.* – 2018. – Vol. 128, № 2. – P. 317–327. <http://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001985>.
 27. Soghomonyan S., Stoicea N., Sandhu G. S. et al. The role of permissive and induced hypotension in current neuroanesthesia practice // *Front Surg.* – 2017. – Vol. 4. – P. 1. <http://doi.org/10.3389/fsurg.2017.00001>.
 28. Stephen C. R., Woodhall B., Odom G. L. Induced hypotension for neurosurgical procedures: a critical analysis // *Ann Surg.* – 1956. – Vol. 143, № 2. – P. 143–59. <http://doi.org/10.1097/0000658-195614320-00001>.
 29. Südfeld S., Brechnitz S., Wagner J. Y. et al. Post-induction hypotension and early intraoperative hypotension associated with general anaesthesia // *Br J Anaesth.* – 2017. – Vol. 119, № 1. – P. 57–64. <http://doi.org/10.1093/bja/aex127>.
 30. Sun L. Y., Wijesundera D. N., Tait G. A. et al. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery // *Anesthesiology.* – 2015. – Vol. 123, № 3. – P. 515–523. <http://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000765>.
 31. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S. et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) // *J Am Coll Cardiol.* – 2018. – Vol. 72, № 18. – P. 2231–2264. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>.
 32. Wesselink E. M., Kappen T. H., Torn H. M. et al. Intraoperative hypotension and the risk of postoperative adverse outcomes: a systematic review // *Br J Anaesth.* – 2018. – Vol. 121, № 4. – P. 706–721. <http://doi.org/10.1016/j.bja.2018.04.036>.
 33. Wijnberge M., Schenk J., Bulle E. et al. Association of intraoperative hypotension with postoperative morbidity and mortality: systematic review and meta-analysis // *BJS Open.* – 2021. – Vol. 5, № 1. – zraa018. <http://doi.org/10.1093/bjsopen/zraa018>.
 34. Writing Committee for the VISION Study Investigators; Devereaux P.J., Bickard B.M. et al. Association of postoperative high-sensitivity troponin levels with myocardial injury and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery // *JAMA.* – 2017. – Vol. 317, № 16. – P. 1642–1651. <http://doi.org/10.1001/jama.2017.4360>.
 35. Zhang J. J. Y., Ong J. A. H., Tan Y. X. et al. Predictors of 30-day postoperative systemic complications in geriatric patients undergoing elective brain tumor surgery // *J Clin Neurosci.* – 2021. – Vol. 85. – P. 72–77. <http://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.12.023>.
 25. Saugel B., Bebert E. J., Briesenick L. et al. Mechanisms contributing to hypotension after anesthetic induction with sufentanil, propofol, and rocuronium: a prospective observational study. *J Clin Monit Comput*, 2022, vol. 36, no. 2, pp. 341–347. <http://doi.org/10.1007/s10877-021-00653-9>.
 26. Sessler D. I., Meyhoff C. S., Zimmerman N. M. et al. Period-dependent associations between hypotension during and for four days after noncardiac surgery and a composite of myocardial infarction and death: a substudy of the POISE-2 trial. *Anesthesiology*, 2018, vol. 128, no. 2, pp. 317–327. <http://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001985>.
 27. Soghomonyan S., Stoicea N., Sandhu G. S. et al. The role of permissive and induced hypotension in current neuroanesthesia practice. *Front Surg*, 2017, vol. 4, pp. 1. <http://doi.org/10.3389/fsurg.2017.00001>.
 28. Stephen C. R., Woodhall B., Odom G. L. Induced hypotension for neurosurgical procedures: a critical analysis. *Ann Surg*, 1956, vol. 143, no. 2, pp. 143–59. <http://doi.org/10.1097/0000658-195614320-00001>.
 29. Südfeld S., Brechnitz S., Wagner J. Y. et al. Post-induction hypotension and early intraoperative hypotension associated with general anaesthesia. *Br J Anaesth*, 2017, vol. 119, no. 1, pp. 57–64. <http://doi.org/10.1093/bja/aex127>.
 30. Sun L. Y., Wijesundera D. N., Tait G. A. et al. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. *Anesthesiology*, 2015, vol. 123, no. 3, pp. 515–523. <http://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000765>.
 31. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S. et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*, 2018, vol. 72, no. 18, pp. 2231–2264. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>.
 32. Wesselink E. M., Kappen T. H., Torn H. M. et al. Intraoperative hypotension and the risk of postoperative adverse outcomes: a systematic review. *Br J Anaesth*, 2018, vol. 121, no. 4, pp. 706–721. <http://doi.org/10.1016/j.bja.2018.04.036>.
 33. Wijnberge M., Schenk J., Bulle E. et al. Association of intraoperative hypotension with postoperative morbidity and mortality: systematic review and meta-analysis. *BJS Open*, 2021, vol. 5, no. 1, zraa018. <http://doi.org/10.1093/bjsopen/zraa018>.
 34. Writing Committee for the VISION Study Investigators; Devereaux P.J., Bickard B.M. et al. Association of postoperative high-sensitivity troponin levels with myocardial injury and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA*, 2017, vol. 317, no. 16, pp. 1642–1651. <http://doi.org/10.1001/jama.2017.4360>.
 35. Zhang J. J. Y., Ong J. A. H., Tan Y. X. et al. Predictors of 30-day postoperative systemic complications in geriatric patients undergoing elective brain tumor surgery. *J Clin Neurosci*, 2021, vol. 85, pp. 72–77. <http://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.12.023>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко, 125047, Российская Федерация, Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16

Курбасов Александр Андреевич, врач – анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реаниматологии, Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-6528-6770; **Шмигельский Александр Владимирович**, врач – анестезиолог-реаниматолог, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения анестезиологии и реаниматологии, Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-8349-7707; **Куликов Александр Сергеевич**, врач – анестезиолог-реаниматолог, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, зав. отделением анестезиологии и реаниматологии, Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-2852-6544.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

N. N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery, 16, 4th Tverskaya-Yamskaya str., Moscow, Russian Federation, 125047

Kurbasov Alexander A., Anesthesiologist-Intensivist, Department of Anesthesiology and Intensive Care, N. N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0002-6528-6770; **Shmigelsky Alexander V.**, Anesthesiologist-Intensivist, Dr. of Sci. (Med.), Chief Research Fellow, Department of Anesthesiology and Intensive Care, N. N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0002-8349-7707; **Kulikov Alexander S.**, Anesthesiologist-Intensivist, Dr. of Sci. (Med.), Leading Research Fellow, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, N. N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0002-2852-6544.