

ППП позволило существенно улучшить показатели белкового обмена, хотя полноценной компенсации белковых нарушений к 5—7-м суткам от начала ППП не отмечено. Вместе с тем применение в составе ППП внутривенной инфузии глутамина позволило существенно уменьшить длительность ИВЛ. В связи с этим можно считать обоснованным дополнительное использование раствора внутривенного глутамина в программе ППП пациентов с тяжелыми травмами и ожогами.

Вместе с тем мы полагаем, что необходимо проведение более крупномасштабных, многоцентровых исследований для подтверждения этих результатов и дальнейшей оценки эффективности глутамина у детей в критических состояниях.

### Выводы

1. У пациентов с тяжелой сочетанной и термической травмой с 1—3-х суток после травмы отмечаются низкие показатели белкового статуса (общего белка, альбумина) и глутамина в сыворотке крови.

2. При дополнительном внутривенном введении раствора глутамина у пациентов с тяжелой сочетанной и термической травмой отмечаются значимое снижение сроков нахождения на ИВЛ и тенденция к снижению сроков нахождения в ОРИТ.

3. У детей с тяжелой ожоговой и сочетанной травмой в комплексе парентерального питания следует использовать внутривенное введение препаратов глутамина.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ерпулева Ю.В., Лекманов А.У. Основные принципы парентерального питания в педиатрии (рекомендации европейского общества парентерального и энтерального питания — ESPEN). Рос. вестн. дет. хир., анестезиол. и реаниматол. 2011; 2: 82—88.
2. Ней Дж. Глутамин у плода и у находящихся в критическом состоянии новорожденных с очень низким весом при рождении: метаболизм и механизм действия. Обзор. Отдел педиатрии и неонатологии университета Флориды, Гейнсвилль, США. J. Nutr. 2001; 131 (Suppl.): 2585—2589.
3. Лейси Дж.М., Кроуч Дж.Б., Бенфелл К. и др. Эффекты парентерального питания с добавкой глутамина у недоношенных детей. J. Nutr. 2001; 131 (Suppl.): 2585—2589. Материалы Международного симпозиума по глутамину, 2—3 октября 2000 г., Сонеста Бич, Бермуды.
4. Лекманов А.У., Ерпулева Ю.В. Использование иммунного питания у пациентов в критических состояниях. Вестн. интенс. тер. 2010; 3: 68—71.
5. Огл К., Огл Д., Симон Дж. и др. Влияние глутамина на фагоцитоз и бактерицидную активность нейтрофилов здоровых людей и детей с ожогами. J. Parenter. Enter. Nutr. 1996; 20 (1): 74—80.

6. Шестопалов А.Е., Пасько В.Г. Эффективность дополнительного внутривенного введения глутамина при коррекции метаболических нарушений у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. Вестн. анестезиол. и реаниматол. 2010; 5: 25—31.
7. Bakalar B. et al. Parenteral glutamine attenuates insulin resistance in multiple trauma patients. In: Annual Congress of the European Society of Intensive Care Medicine, Amsterdam, October 5—8, 2003.
8. Dechelotte P. et al. Improved clinical outcome in ICU patients receiving alanylglutamine (Dipeptiven) supplemented total parenteral nutrition (TPN). A french double-blind multicenter study. ESPEN 2002.
9. Ding L.A., Li J.S. Effects of glutamine on intestinal permeability and bacterial translocation in TPN-rats with endotoxemia. Wld J. Gastroenterol. 2003; 9(6): 1327—1332.
10. Furst P. et al. Glutamine dipeptides in clinical nutrition. Nutrition 1997; 13: 731—737.
11. Furst P. Amino-Acid substrates in new bottles: implications for clinical nutrition in the 21<sup>st</sup> century. J. Nutr. 2000; 13(7/8): 603.
12. Jian Z.M., Cao J.D., Zhu X.G. et al. The impact of alanyl-glutamine on clinical safety, nitrogen balance, intestinal permeability and clinical outcome in postoperative patients: a randomized, double blind, controlled study of 120 patients. J. Parenter. Enter. Nutr. 1999; 23: 62—66.
13. Griffiths R.D. et al. Six month outcome of critically ill patients given glutamine supplemented parenteral nutrition. Nutrition 1997; 13: 295—302.
14. Griffiths R.D. et al. Infection, multiple organ failure, and survival in the intensive care unit: influence of glutamine-supplemented parenteral nutrition on acquired infection. Nutrition 2002; 18(7—8): 546—552.
15. Heyland D.K., Dhaliwal R., Drover J.W. et al. Canadian critical care Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. Clinical Practice Guidelines Committee. J. Parenter. Enter. Nutr. 2003; 27(5): 355—373.
16. Marlion B.J., Stehle P., Wachtler P. Total parenteral nutrition with glutamine dipeptide after major abdominal surgery. Ann. Surg. 1998; 227(2): 303—307.
17. Marlion B.J. et al. Total parenteral nutrition with glutamine dipeptide after major abdominal surgery: a randomized, double-blind, controlled study. Ann. Surg. 1998; 227(2): 302—308.
18. Novak F., Daren K. et al. Glutamine supplementation in serious illness: A systematic review of the evidence (meta-analysis). Crit. Care Med. 2002; 30(9):
19. Poindexter B.B., Effect of parenteral glutamine supplementation on plasma amino acid concentrations in extremely low-birth-weight infants. Am. J. Clin. Nutr. 2003; 77(3): 737—743.
20. Powell-Tuck J. et al. A double-blind, randomised, controlled trial of glutamine supplementation in parenteral nutrition. Gut 1999; 45(1): 82—88.
21. Sandstrom R., Drott C. The effect of postoperative intravenous feeding (TPN) on outcome following major surgery evaluated in a randomized study. Ann. Surg. 1993;
22. Sacks G.S. Glutamine supplementation in catabolic patients Ann. Pharmacother. 1999; 33: 348—354.
23. Thompson S.W., McClure B.G. A randomized, controlled trial of parenteral glutamine in ill, very low birth-weight neonates. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2003; 37(5): 550—553.

Поступила 12.09.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.831-006.328-06:618.3]-089.87

И.А. Саввина, В.А. Хачатрян, А.В. Ким, Ю.М. Забродская

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РОДРАЗРЕШЕНИЯ ПУТЕМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ И ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОГО УДАЛЕНИЯ ГИГАНТСКОЙ КОНВЕКСИТАЛЬНОЙ МЕНИНГИОМЫ У ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКА

ФГБУ Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург

В статье представлен благоприятный результат хирургического лечения гигантской менингиомы правой височной, теменной, лобной долей у пациентки 16 лет на 32-й неделе беременности, которой проведено предварительное родоразрешение путем кесарева сечения. Обсуждаются вопросы анестезиологической, хирургической и акушерской тактики.

Ключевые слова: опухоль головного мозга, беременность, менингиома

## CLINICAL CASE OF CESAREAN, COMBINED WITH CONVEXITAL GIANT MENINGIOMA RESECTION IN ADOLESCENT GIRL

Savvina I.A., Hachatryan V.A., Kim A.V., Zabrodskaya U.M.

*The article deals with a case of successful surgical treatment of 16 years old patient with giant meningioma of right temporal, parietal and frontal lobes. Patient was on a 32 week of pregnancy and she had a Caesarean section before meningioma treatment. The article discusses the problems of anaesthesiological, surgical and obstetric tactics.*

**Key words:** *encephaloma, pregnancy, meningioma*

**Введение.** Проблема диагностики и лечения новообразований головного мозга у беременных до сих пор занимает особое место в современной онкологии. В первую очередь интерес к данной теме обусловлен сходством обоих процессов по многим признакам. Изменения нейроэндокринного, иммунного и метаболического статуса организма происходят и при беременности, и при прогрессировании бластоматозного процесса. В частности, известно, что секреция ряда гормонов повышается не только при беременности, но и при развитии злокачественных опухолей, например АФП, ХГЧ [11].

Новообразования у беременных встречаются не часто, примерно 1 случай на 1000 наблюдений [14]. Сочетание беременности и опухоли головного мозга, по данным литературы, является еще более редким и составляет от 1 случая на 13 000—17 000 [1]. Актуальность данной проблемы обусловлена тем, что в подобных случаях риску подвергается не только жизнь матери, но и плода.

При подобной ситуации возникает много сложных акушерских, онкологических и этических вопросов, касающихся не только лечения заболевания, но и ведения беременности. Главные из них — каким образом беременность может повлиять на развитие опухоли и как такая сложная клиническая ситуация может сказаться на развитии плода, какова этапность при выборе лечебной тактики, в каком случае можно сохранить беременность, выбор метода родоразрешения, особенности анестезиологического обеспечения при сочетанном вмешательстве с учетом наличия у больной синдрома внутричерепной гипертензии.

До сих пор остается неясной тактика ведения беременности в зависимости от локализации бластоматозного процесса, его гистологической формы и клинического течения.

Представляем наблюдение случая сочетания беременности и опухоли головного мозга. Особенность наблюдения заключается еще и в том, что речь идет, с одной стороны, о матери-подростке, с другой — о довольно редкой для детского возраста опухоли головного мозга — менингиоме.

Приводим клиническое наблюдение.

Большая С., 16 лет, поступила в отделение нейрохирургии детского возраста РНИИ им. проф. А.Л. Поленова с диагнозом: беременность 31—32 нед, объемное образование правой височной, теменной, лобной долей. Оклюзионная гидроцефалия. Гипертензионно-дислокационный синдром.

При поступлении предъявляла жалобы на выраженные головные боли, рвоту, тошноту, головокружение, слабость в левой руке, асимметрию лица слева, снижение памяти, пошатывание при ходьбе, приступ судорог с потерей сознания.

Из анамнеза: на учете с 6-й недели беременности. С 8—9-й недели беременности стали беспокоить выра-

женные головные боли. Через 1 мес после этого развился генерализованный тонический припадок. Находилась на стационарном лечении в гинекологическом отделении по месту жительства. На 25—26-й неделе беременности появились слабость в левой руке, усиление головных болей.

При поступлении общее состояние тяжелое, эмоциональная лабильность, утомляемость. Сглажена левая носогубная складка. Левосторонний гемипарез. Мелкоразмашистый, горизонтальный нистагм.

Нейропсихологическое обследование (методики А.Р. Лурья, Е.Д. Хомская, Шульте, Люшер) выявило аффективные нарушения в виде высокой тревожности, лабильности, плаксивости с общим обеднением эмоциональных реакций и низкой речевой инициативой (1,5б.). При сохранном зрительно-пространственном звене (0 б.) и умеренных нарушениях праксиса (0,3б) наблюдались выраженные модально-неспецифические нарушения памяти на текущие и прошлые события (1,5б.), параметров внимания (2б.), выраженные нарушения экспрессивной речи: элементы амнестической, эфферентной моторной и динамической афазии по правополушарному типу (1,5б.).

При нейроофтальмологическом обследовании установили гиперемии дисков зрительных нервов, их отек, ступенчатость контуров, перипапиллярный отек сетчатки, что расценено как начальный застой дисков зрительных нервов (рис. 1, см. вклейку).

Акушерский статус: матка овоидной формы, увеличена до 32—33 нед беременности, тонус не повышен. Положение плода продольное, предлежит головка, которая слегка прижата к входу в малый таз, сердцебиение ясное, ритмичное 134 в минуту. Размеры таза в пределах нормы. Наружные половые органы развиты по женскому типу. Шейка матки сформированная, наружный зев пропускает кончик пальца.

Учитывая прогрессирующее течение заболевания с развитием дислокационного синдрома, выраженной неврологической симптоматикой, было принято решение об ускоренном нейрохирургическом лечении — удалении опухоли правой лобной и височной долей.

Принимая во внимание срок беременности, угрозу жизни ребенка и матери, необходимость дальнейшего противоопухолевого лечения, решено осуществить первым этапом досрочное родоразрешение. Проведено кесарево сечение по Гусакову. Родился живой недоношенный мальчик массой 1730 г.

Вторым этапом произведены остеопластическая краниотомия в правой лобно-височной области, удаление менингиомы латеральной щели мозга гигантских размеров.

Анестезиологическое обеспечение кесарева сечения у больной с опухолью головного мозга с клиническими признаками внутричерепной гипертензии включало индукцию наркоза 1% раствором тиопентала натрия (3 мг/кг), фентанилом (3 мкг/кг) и тотальную миорелаксацию эсмероном (0,6 мг/кг). Интраоперационный мониторинг: ЭКГ II ст.отв., ФПГ, ЧСС, АД<sub>сист.</sub>, АД<sub>диаст.</sub>, АД<sub>ср.</sub> непрямым методом, SpO<sub>2</sub> (Nihon Kohden), etCO<sub>2</sub>, неинвазивный гемодинамический мониторинг сердечного выброса, сердечного индекса, ударного объема (NICO Novametric). После интубации трахеи и перевода больной на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции (etCO<sub>2</sub> 35 мм рт. ст.) поддержание анестезии до извлечения плода осуществля-

### Информация для контакта.

Саввина Ирина Александровна — вед. науч. сотр. отд-ния анестезиологии и реанимации ФГБУ РНХИ им. проф. А.Л. Поленова Минздравсоцразвития РФ, д-р мед. наук, проф. каф. анестезиологии и реанимации им. В.Л. Ваневского ФБУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова  
E-mail: irinasavvina@mail.ru

лось севораном 2,5 об.% 1 МАК в потоке свежего газа ( $\text{FiO}_2$  0,4), после извлечения плода — тотальная внутривенная анестезия пропофолом (2 мг/кг·ч), фентанилом (3 мкг/кг·ч) в сочетании с клофелином (1,45 мкг/кг·ч) по методике, разработанной в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, в условиях миорелаксации эсмероном (0,6 мг/кг·ч). Кровопотеря на этапе выполнения кесарева сечения составила 800 мл. Заместительная инфузионная терапия состояла из 15 мл/кг кристаллоидов (0,9% раствор натрия хлорида) и коллоидного плазмозамещающего 6% раствора на основе гидроксиэтилкрахмала 130/0,4 Волювена 15 мл/кг. После завершения кесарева сечения больной была выполнена пункция и катетеризация правой подключичной вены, инфузионная терапия на этапе нейрохирургического вмешательства проводилась в 3 вены: центральную и две периферические. В ходе операции удаления опухоли тотальная внутривенная анестезия продолжалась по схеме, изложенной выше. Каких-либо гемодинамических центральных реакций, связанных с удалением объемного образования, не отмечено. Подробности течения анестезии и характер гемодинамического профиля в ходе операции отражены в анестезиологической карте (рис. 2, см. вклейку).

Общий объем кровопотери составил 2 л. Кровопотеря была компенсирована в ходе операции инфузионно-трансфузионной терапией, включавшей 15 мл/кг кристаллоидов (0,9% раствор натрия хлорида), коллоиды (Волювен 15 мл/кг), свежезамороженную плазму 15 мл/кг, эритроцитную взвесь (15 мл/кг). На этапе удаления опухоли больной ввели 20 мг/кг метилпреднизолона (метипред). После удовлетворительного гемостаза и ушивания раны было принято решение разбудить больную на операционном столе. Для снятия нейромышечного блока использовали конкурентный антагонист эсмерона сугаммадекс (брайдан). Пациентка проснулась, наблюдались полное восстановление сознания и двигательной спонтанной активности, эффективное самостоятельное дыхание; экстубирована на операционном столе без осложнений. Мультиmodalная анальгезия периоперационного периода включала в схему кетонал до кожного разреза на голове и введение 100 мг перфалгана за 15 мин до окончания нейрохирургического вмешательства. Бензодиазепины (дормикум и реланиум) использовались в ходе анестезии для предупреждения сохранения сознания в ходе операции: после кожного разреза нейрохирургического вмешательства и за 30 мин до окончания операции. В удовлетворительном состоянии пациентка была переведена в отделение реанимации. Периоперационная антибактериальная профилактика включала лендацин (1 г) до кожного разреза при кесаревом сечении, метрогил (500 мг) после акушерской операции и 1 г лендацина после нейрохирургического вмешательства (длительность обеих операций составила 14 ч).

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 2-е сутки пациентка переведена в нейрохирургическое отделение.

Нейропсихологическое обследование после операции выявило существенное улучшение психоэмоционального состояния (0,5б.) и ритма сон—бодрствование, улучшение концентрации внимания (1б.) и оперативной памяти (0,5б.). Сохранялись легкие динамические нарушения речи (0,5б.).

Больная выписана из нейрохирургического отделения через 2 нед после оперативного лечения в удовлетворительном состоянии.

Гистологическое заключение: опухоль из округлых клеток с умеренным клеточным и ядерным полиморфизмом, характеризуется солидным типом строения с ком-

пактной упаковкой клеточного компонента, наличием "муаровых" и пучковых структур, очаговой лимфоцитарной инфильтрацией.

При иммуногистохимическом исследовании выявлена характерная для менингиом положительная экспрессия S-100, ЕМА и положительная реакция в ядрах опухолевых клеток к рецепторам прогестерона и эстрогена. Положительная экспрессия белка Ki 67 в ядрах 17%. Заключение: анапластическая менингиома с высокой степенью пролиферативной активности. МКБ — 9530/3. G=III.

Гистологическое исследование плаценты выявило бактериальный хориодецидуит, микоплазменное поражение, хроническую недостаточность с острой декомпенсацией.

Катамнез 6 мес. Пациентке проведен курс лучевой терапии. По данным ПЭТ признаков продолженного роста опухоли не выявлено (рис. 3, 4, см. вклейку). Мама и ребенок чувствуют себя удовлетворительно.

**Обсуждение.** Диагностика и лечение церебральных новообразований являются одними из наиболее актуальных проблем онкологии, в том числе детской нейрохирургии. Обнаружение у беременной опухоли головного мозга создает особенно сложную ситуацию, требующую немедленных решений, выбора оптимальной тактики лечения и послеоперационного ведения. Как показывает наш случай, возраст беременных значительно помолодел, возникают новые медицинские аспекты в данной и без того уникальной проблеме.

По данным литературы [3], нельзя исключать неблагоприятное влияние беременности на церебральный опухолевый процесс в виде стимуляции бластоматозного роста, вызванной множественными эндокринными сдвигами (гиперэстрогения, активация функции коры надпочечников и гидрофильности тканей). Кроме того, И.И. Уоскин [3] отмечает, что манифестация опухоли мозга может проявиться во время беременности. Автор провел анализ результатов обследования 35 беременных с опухолью головного мозга, из них у 16 беременность была прервана по медицинским показаниям. У двух женщин первые симптомы опухоли мозга были выявлены во время беременности, а такие признаки, как тошнота, рвота в начале беременности, ошибочно трактовали как проявление раннего токсикоза, а ухудшение зрения во второй половине — как преэклампсию. Автор высказал мнение, что беременность в большинстве случаев способствует быстрому росту опухолей головного мозга, спинного мозга и позвоночника. Установлено, что проявление или усиление симптомов опухоли головного мозга может происходить как в первой половине беременности, так и в родах и в ближайшие дни после них. При супратенториальном расположении опухоли независимо от ее гистотипа начальные признаки заболевания обнаруживаются вскоре после родов, а при субтенториальном — во время беременности и родов [3].

В литературе представлены немногочисленные работы, касающиеся анализа подобного сочетания патологического и физиологического процессов: опухоли головного мозга и беременности [1, 3, 6, 8, 13, 17, 18].

Однако мы не встретили описания подобного сочетания в подростковом возрасте.

Влияние беременности на динамику опухолевого роста первыми отметили Н. Cushing и L. Eisenhardt [7], описавшие усиление роста менингиомы у беременной. Различные объяснения были предложены авторами в качестве возможных причин прогрессирования опухоли во время беременности, наиболее вероятное — задержка жидкости, в том числе ее интрацеллюлярная аккумуляция в бластоматозной ткани [5].

Эту гипотезу выдвинули еще R. Weyand. и соавт. [18] в 1951 г. При микроскопии удаленной дважды менингиомы

у женщины в течение одной беременности авторы отметили ряд существенных гистологических особенностей. В частности, цитоплазма клеток была заметно раздута, но не было увеличения клеточного состава или числа митозов. Опухоль была просто увеличена в объеме, но не за счет увеличения количества бластоматозных клеток, поэтому ремиттирующий тип течения заболевания авторы объяснили флюктуацией объема внутритканевой жидкости.

Касаясь другого важного аспекта, а именно влияния злокачественной опухоли на эмбриогенез, из клинической практики известно, что бластоматозный процесс, как правило, негативно не влияет на развитие эмбриона. В большинстве случаев плод вынашивается нормальным, и после родов ребенок на протяжении длительного периода наблюдения остается здоровым [2]. Однако в ряде случаев зарегистрировано отрицательное воздействие злокачественной опухоли на эмбрион. В частности, до 9% операций у беременных может сопровождаться риском преждевременных родов [9].

Ряд сообщений указывает также на увеличение частоты внутриутробной асфиксии плода у беременных с опухолью мозга, на случаи развития у новорожденных злокачественных новообразований, в том числе есть данные о трансплацентарной передаче опухоли от матери плоду: меланомы, карциномы и других типов злокачественных новообразований [4, 15, 16].

Еще в конце прошлого века материнская смертность женщин с опухолью головного мозга была чрезвычайно высока и составляла 24,3% [3]. Ведение этой сложной категории беременных в условиях современной анестезиологии, нейрохирургии, педиатрии позволило свести эти показатели практически к нулю [6].

Таким образом, существует достаточное основание считать, что алгоритм ведения беременных с опухолью головного мозга должен быть во всех случаях строго индивидуальным и носить мультидисциплинарный характер. Поскольку трудно предложить общий протокол ведения беременных с патологией мозга, в том числе при опухолях, S. Elwatidy и соавт. [12] предложили руководствоваться следующими принципами:

— для беременных первых 2 триместров безопасно выполнить краниотомию и попытаться сохранить беременность;

— для пациенток с 34-й недели рекомендуется в экстренном порядке кесарево сечение с последующей краниотомией;

— для пациенток с ранним сроком желательно прервать беременность;

— для пациенток с доброкачественными медленно растущими опухолями, течение которых контролируется приемом кортикостероидов, возможно вынашивание беременности, а удаление опухоли мозга можно отложить на послеродовой период при отсутствии прогрессирующей неврологической симптоматики [12].

В описанном нами наблюдении срок беременности составлял до 32 нед, что не совсем согласуется с описанными S. Elwatidy и соавт. рекомендациями, однако с учетом невозможностей современной неонатологии и выхаживания недоношенных новорожденных на таком сроке, а также высокого потенциального риска для матери и плода при удалении гигантской менингиомы в условиях сохранения беременности выбран последовательный 2-этапный подход: экстренное кесарево сечение, затем краниотомия, удаление опухоли. Подобной тактики придерживаются и другие авторы [6].

Принципы лечения глиальных новообразований, диагностированных во время беременности, не должны существенно отличаться от таковых у небеременных этого возраста. Хирургическая резекция доброкачественных глиом не должна быть отсрочена во время беременности. Современная анестезиология и нейрохирургия позволили значительно уменьшить риск для плода в данном случае. Если интервал между хирургией и родами является слишком длинным, можно начать радиотерапию до рождения ребенка. После I триместра беременности лучевое лечение может быть проведено без риска для плода [10].

Таким образом, учитывая относительную редкость возникновения опухоли головного мозга у беременных, в том числе подросткового возраста, невозможно предположить накопление достаточного с точки зрения статистической достоверности количества подобных наблюдений. Поэтому описание подобных клинических случаев, на наш взгляд, может иметь как теоретическое, так и практическое значение.

## КОММЕНТАРИЙ

### На статью И. А. Саввиной и соавт. "Клинический случай родоразрешения путем кесарева сечения и последовательного удаления гигантской конвексимальной менингиомы у девочки-подростка"

Глубокоуважаемые читатели журнала "Анестезиология и реаниматология"! Я познакомился с этой статьей наших питейских коллег до ее опубликования как член редколлегии журнала. Приводимое в статье клиническое наблюдение показалось мне уникальным, поучительным, но не бесспорным. Действительно, случаи манифестации опухолей ЦНС во время беременности достаточно редки. Но, видимо, специфика нашей клиники такова, что нам приходится нередко сталкиваться с такими клиническими ситуациями. Здесь я должен абсолютно согласиться с авторами статьи — каждое такое наблюдение требует абсолютно индивидуального подхода. Но к сути!

Первое и, пожалуй, наиболее серьезное замечание. Мне представляется, что авторы в этом наблюдении выбрали не совсем верную тактику. Судя по интракраниальной ситуации, женщину, действительно, следовало оперировать в ускоренном порядке (большой размер опухоли, вентрикуломегалия, клиническая и офтальмоневрологическая симптоматика внутричерепной гипертензии). Однако зачем же в этом случае надо было прибегать к симультанной операции — кесареву сечению и удалению опухоли — остается непонятным. Срок беременности 25—26 нед означает с высокой степенью вероятности, что ребенок родится заведомо глубоко недоношенным. Родоразрешение при таком сроке почти однозначно обрекает ребенка на весь комплекс мероприятий интенсивной терапии (ИВЛ, инфузионная терапия, сурфактант и еще много чего). К сожалению, авторы деликатно обходят эту сторону вопроса. Но вернемся к операции. В обсуждении авторы цитируют практическую схему, взятую из одной публикации (увы, не бесспорной, например, в отношении прерывания беременности при диагностике опухоли ЦНС на ранних сроках беременности), где родоразрешение до 34 нед беременности не рекомендуется. В этой ситуации вполне логично рекомендуется удаление опухоли и пролонгирование беременности до поздних сроков. Почему авторы не последовали этой разумной рекомендации мне не вполне понятно. Это то, что касается общей тактики ведения пациентки.

Теперь по поводу анестезиологического обеспечения. Здесь мне тоже не все понятно. Индукция комбинацией тиопентала-натрия (?) + фентанил + эсмерон. Тиопентал — бесспорно хороший препарат для индукции анестезии у нейрохирургических больных, но с существенно менее предсказуемой фармакокинетикой по сравнению с пропофолом, а в комбинации с фентанилом и эсмероном почти 100% постнаркозная депрессия у новорожденного. А потом еще зачем-то севоран. Жаль, что авторы никак не комментируют свой не совсем очевидный выбор препаратов для индукции анестезии на первом этапе хирургического лечения.

Ну и последнее, это пространные рассуждения авторов о том, что беременность стимулирует рост опухолей ЦНС. Будем честными: в этом отношении у нас сейчас есть на руках доказательства этого феномена двух видов. Первое — в эксперименте на культурах клеток и лабораторных животных беременность стимулирует рост индуцированных опухолей ЦНС. Однако лабораторные животные, это все же лабораторные животные и не более того. Правомочно ли так легко переносить эти результаты на человека? Серьезный вопрос. Второе — это доказанное наличие гормональных рецепторов для половых гормонов в клетках некоторых опухолей ЦНС, в частности менингиом. И это пока все, что у нас есть в доказательной базе. Немного, согласитель, и не слишком очевидно. Увеличение гидрофильности тканей при беременности — более очевидный факт (авторы и сами цитируют эти данные). Это совсем не стимуляция роста опухоли, но всего лишь фактор, предрасполагающий к клинической манифестации интракраниального объемного процесса. Кстати, этот процесс эффективно контролируется системным применением кортикостероидов. Стоит ли тогда так опасаться этого процесса и сразу же ставить вопрос об окончании беременности, а уж тем более о ее прерывании?

В любом случае, как известно, победителей не судят, и мне хотелось бы искренне поздравить авторов этого клинического наблюдения и всех, кто принимал участие в лечении женщины и ее ребенка, с тем, что у них все получилось и хорошо закончилось.

Руководитель отдела анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН, проф. А. Ю. Лу б н и н

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Деев А.С., Буришинов А.О. Опухоли головного мозга и беременность. Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 1994; 39(1): 15—18.
2. Напалков Н.П., Бохман Я.В., Вагнер Р.И. Злокачественные опухоли и беременность. М.: 1981.
3. Усоскин И.И. Беременность и роды при органических заболеваниях центральной нервной системы. М.: Медицина; 1974.
4. Alexander A., Samlowski W., Grossman D. et al. Metastatic melanoma in pregnancy: risk of transplacental metastases in the infant. J. Clin. Oncol. 2003; 21(11): 2179—2186.
5. Bickerstaff E., Small J., Guest I. The relapsing course of certain meningiomas in relation to pregnancy and menstruation. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1958; 21: 81—91.
6. Cohen-Gadol A., Friedman J., Friedman J. et al. Neurosurgical management of intracranial lesions in the pregnant patient: a 36-year institutional experience and review of the literature. J. Neurosurg. 2009; 111(6): 1150—1157.
7. Cushing H., Eisenhardt L. Meningiomas: their classification, regional behaviour, life history, and surgical end result. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1938.
8. DeAngelis L. Central nervous system neoplasms in pregnancy. Adv. Neurol. 1994; 64: 139—152.
9. Delaney A.: Anesthesia in the pregnant woman. Clin. Obstetr. Gynecol. 1983; 26: 795—800.
10. Ducray F., Colin P., Cartalat-Carel S. et al. Management of malignant gliomas diagnosed during pregnancy. Rev. Neurol. 2006; 162(3): 322—329.
11. Echevarria M., Fangusaro J., Goldman S. Pediatric central nervous system germ cell tumors: a review. Oncologist 2008; 13(6): 690—699.
12. Elwatidy S., Jamjoom Z., Elgamel E., Abdelwahab A. Management strategies for acute brain lesions presenting during pregnancy: a case series. Br. J. Neurosurg. 2011; 25(4): 478—487.
13. Haas J., Jänisch W., Staneczek W.: Newly diagnosed primary intracranial neoplasms in pregnant women: a population-based assessment. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1986; 49: 874—880.
14. Kaiser H., Nawab E., Nasir A. et al. Neoplasms during the progression of pregnancy. In Vivo 2000; 14(1): 277—285.
15. Teksam M., McKinney A., Short J. Intracranial metastasis via transplacental (vertical) transmission of maternal small cell lung cancer to fetus: CT and MRI findings. Acta Radiol. 2004; 45(5): 577—579.
16. Tolar J., Neglia J. Transplacental and other routes of cancer transmission between individuals. J. Pediatr. Hematol. Oncol. 2003; 25(6): 430—434.
17. Wan W., Geller J., Feldon S., Sadun A. Visual loss caused by rapidly progressive intracranial meningiomas during pregnancy. Ophthalmology 1990; 97: 18—21.
18. Weyand R., MacCarty C., Wilson R. The effect of pregnancy on intracranial meningiomas occurring about the optic chiasm. Surg. Clin. N. Am. 1951; 31: 1225—1233.

Поступила 12.09.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.832.522-07-08

### В. Р. Трифионов, А. О. Тихомиров, А. Ф. Хасанов, Р. Р. Назмутдинов, Р. Х. Шарафутдинов КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С БОКОВЫМ АМИОТРОФИЧЕСКИМ СКЛЕРОЗОМ В НЕПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ

*Приволжский филиал РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН, Государственное автономное учреждение здравоохранения, республиканский клинический онкологический диспансер Минздрава Республики Татарстан, Казань*

*В приведенном нами клиническом случае мы хотим обратить внимание на проблемы, связанные с диагностикой, ведением и лечением пациентов с боковым амиотрофическим склерозом в условиях непрофильного стационара, в нашем случае отделении анестезиологии-реанимации онкологического диспансера. Надеемся обратить внимание Министерства здравоохранения на отсутствие законодательной базы в регионах в отношении медико-социальной защиты данной категории больных.*

Ключевые слова: боковой амиотрофический склероз, паранеопластический синдром, лейкоареоз, аксонально-демиелинизирующая полинейропатия, лейкоэнцефалопатия, паралич диафрагмы

К ст. Саввиной И. А. и соавт.

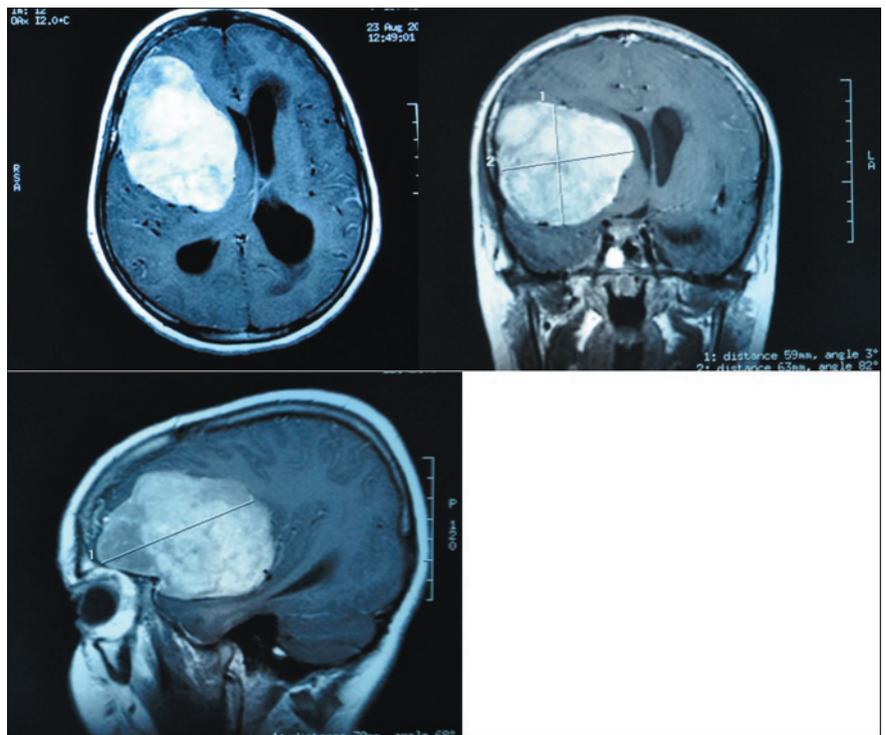


Рис. 1. МРТ головного мозга T1 с контрастированием.

В проекции правых лобной и височной долей определяется опухоль размером  $63 \times 59 \times 79$  мм, интенсивно накапливающая контрастное вещество. Деформирован правый боковой желудочек. Смещение срединных структур влево на 11 мм. Боковые желудочки асимметрично расширены с перивентрикулярным отеком.

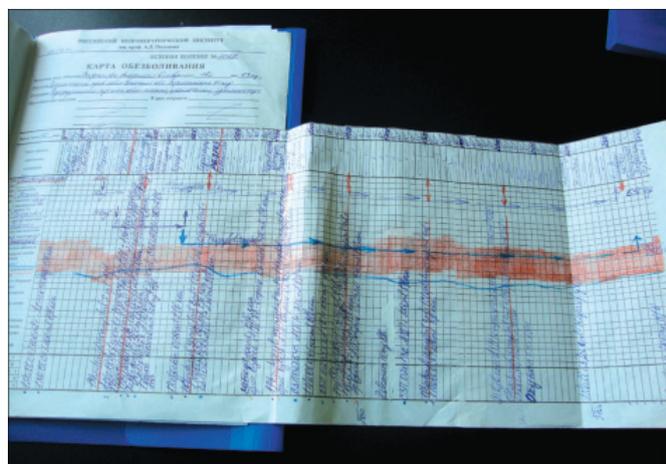


Рис. 2. Анестезиологическая карта.

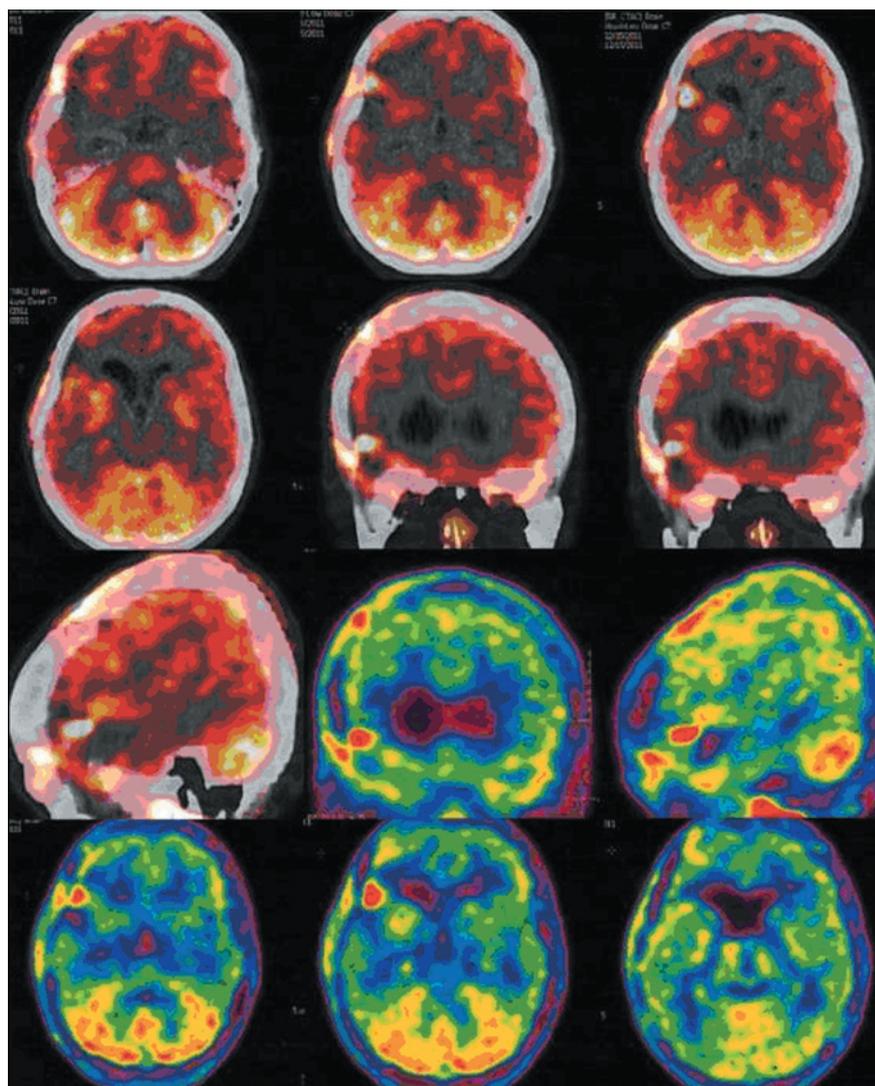
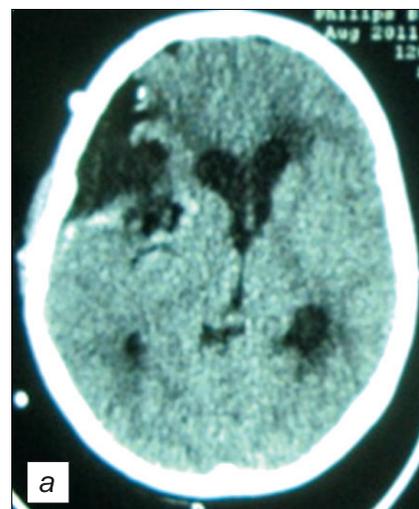
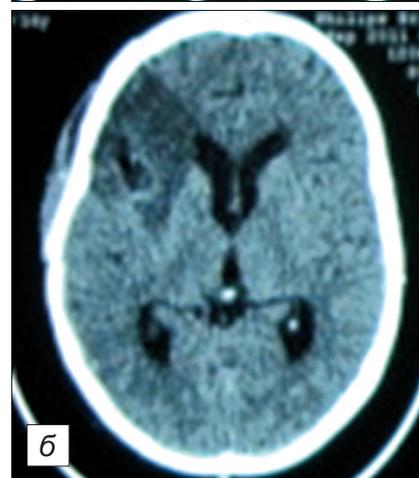


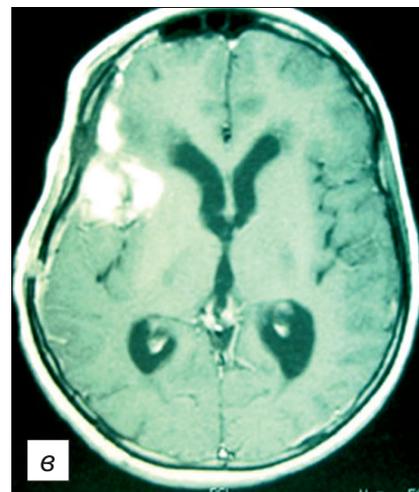
Рис. 4. Результаты совмещенной серии КТ/ПЭТ с  $^{11}\text{C}$ -метионином через 6 мес после операции. Признаков продолженного роста опухоли не выявлено.



а



б



в

Рис. 3. СКТ с контрастом и МРТ пациентки с контрастом в динамике.

а — СКТ на 1-е сутки после операции. Деформация правой латеральной щели мозга за счет ложа удаленной опухоли; б — СКТ на 7-е сутки после операции. Существенное расправление мозгового вещества; в — МРТ с контрастом на 14-е сутки после операции. По границе правой боковой щели мозга определяется область накопления контраста, обусловленная нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера в послеоперационной зоне (соответствует изменениям на СКТ (б)).