

Окишев Дмитрий  
Николаевич

---

**Хирургическое лечение  
каверном полушарий  
большого мозга. Анализ  
ближайших и отдаленных  
результатов лечения**

Диссертация  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

**Дмитрий Окишев**

**Хирургическое лечение каверном  
полушарий большого мозга.  
Анализ ближайших и отдаленных  
результатов лечения. Диссертация  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук**

«Издательские решения»

**Окишев Д. Н.**

Хирургическое лечение каверном полушарий большого мозга. Анализ ближайших и отдаленных результатов лечения. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Д. Н. Окишев — «Издательские решения»,

ISBN 978-5-44-833412-2

В книге представлен текст одноименной диссертации, защищенной на сессии ученого совета НИИ нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко в 2012 году.

ISBN 978-5-44-833412-2

© Окишев Д. Н.  
© Издательские решения

## Содержание

Список сокращений	6
Введение. Актуальность темы	7
Цель исследования	9
Задачи исследования	10
Глава 1. Современное состояние проблемы хирургического лечения каверном полушарий большого мозга	11
1.1 Историческая справка	11
1.2 Общие сведения о кавернозных ангиомах	13
1.3 Каверномы и эпилептические припадки	14
1.4 Каверномы и кровоизлияния	16
Конец ознакомительного фрагмента.	19

**Хирургическое лечение  
каверном полушарий большого  
мозга. Анализ ближайших  
и отдаленных результатов лечения  
Диссертация на соискание ученой  
степени кандидата медицинских наук  
Дмитрий Николаевич Окишев**

© Дмитрий Николаевич Окишев, 2016

ISBN 978-5-4483-3412-2

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero  
РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Научно-исследовательский институт нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко»

**ОКИШЕВ ДМИТРИЙ НИКОЛАЕВИЧ**

**Хирургическое лечение каверном полушарий  
большого мозга. Анализ ближайших и отдаленных результатов лечения**

Специальность: 14.01.18 – нейрохирургия

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научные руководители:  
профессор, д.м. н. Элиава Ш. Ш.  
д.м. н. Белоусова О. Б.

Москва 2012

## Список сокращений

АВМ – артерио-венозная мальформация  
АГ – ангиография  
АД – артериальное давление  
ЗМА – задняя мозговая артерия  
ЗЧЯ – задняя черепная ямка  
КТ – компьютерная томография  
ЛП – люмбальная пункция  
МР – магнитно-резонансный  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
НИИ – научно-исследовательский институт  
ПВА – передняя ворсинчатая артерия  
ПМА – передняя мозговая артерия  
САК – субарахноидальное кровоизлияние  
СМА – средняя мозговая артерия  
ТМО – твердая мозговая оболочка  
ЦНС – центральная нервная система  
ЭКоГ – электрокортикография  
ЭЭГ – электроэнцефалография

## **Введение. Актуальность темы**

Среди пациентов, обращающихся к нейрохирургу за консультацией в связи с установленным диагнозом «кавернома» полушарий большого мозга, можно выделить две основные группы. Первая представлена больными, у которых кавернома проявилась клинически в виде эпилептических припадков или типичной картины внутричерепного кровоизлияния. Вторую группу составляют пациенты, у которых кавернома явилась случайной находкой. Как правило, в последней группе патология выявляется при обследовании по поводу какого-либо другого заболевания, либо в связи с минимальными неспецифическими жалобами (чаще всего, головной болью). Ко второй группе часто относятся кровные родственники больных с каверномами, принявшие решение провести обследование для исключения наследственной патологии. Число пациентов обеих групп неуклонно возрастает, что связано, в первую очередь, с широким внедрением методов нейровизуализации. При этом происходит постепенное смещение в сторону больных с коротким анамнезом и минимальными клиническими проявлениями заболевания, либо их отсутствием. Улучшение качества нейровизуализации привело также к увеличению числа больных с небольшими мальформациями, размеры которых не превышают 1 см, а также с множественными каверномами. Все эти случаи требуют от нейрохирурга принятия решения о тактике ведения, и, в первую очередь, решения вопроса о показаниях и противопоказаниях к хирургическому вмешательству с целью удаления каверном.

К концу 20-го века был накоплен значительный опыт и сформулированы основные принципы лечения каверном головного мозга. Этот опыт основан, главным образом, на результатах лечения больных с четко очерченными клиническими формами заболевания. Необходимость принятия решения о тактике ведения больных с каверномами, морфологические и клинические проявления которых отличаются от «классических» форм заболевания, с одной стороны, и совершенствование микрохирургической техники и появление различных интраоперационных методов визуализации и контроля, с другой, заставляют пересматривать и уточнять как показания к операциям, так и методику их выполнения.

С учетом того, что каверномы, как правило, характеризуются доброкачественным течением, определение показаний к операции является трудной задачей и зависит от многих факторов. Решение этого вопроса является особенно сложным при неопределенных клинических проявлениях заболевания, редких эпилептических припадках и эпилепсии, хорошо поддающейся противосудорожной терапии. В ряде клиник в подобных случаях делается выбор в пользу консервативного лечения больных. При доказанных кровоизлияниях из каверном решение об операции становится более определенным, однако и в этих случаях оно не является однозначным, особенно при каверномах, расположенных в глубинных и функционально важных зонах мозга. В пользу операции свидетельствуют данные о высокой эффективности хирургического лечения эпилепсии, а также тот факт, что эффективность лечения припадков после операции находится в обратной зависимости от продолжительности эпилептического анамнеза.

Помимо клинических проявлений, важным в определении тактики лечения больных является оценка анатомических и гистологических особенностей каверном.

В настоящее время не существует четко сформулированных показаний и противопоказаний к хирургическому лечению каверном, в связи с чем каждая клиника самостоятельно их формирует, основываясь на результатах лечения больных в других крупных центрах и исходя из собственных данных. Опыт хирургического лечения каверном различной локализации в НИИ нейрохирургии к настоящему времени составляют около 600 больных, оперированных по поводу данной патологии. Подавляющее большинство из этих вмешательств выполнены у больных с каверномами полушарий большого мозга. В то же время, анализ операций

при супратенториальных каверномах ограничивается работами Амиридзе Н. Ш., обобщившей результаты лечения 50 больных за 1971—1992 гг. [1], и Белоусовой О. Б., проанализировавшей результаты хирургического и консервативного лечения 160 больных за 1992—2002 гг. [2].

Произошедшие за последние годы изменения в диагностических возможностях, появление новых интраоперационных методик, значительное увеличение количества выполняемых операций обосновывают необходимость дальнейшего анализа результатов лечения, что позволит выработать наиболее оптимальные подходы к ведению таких больных на современном этапе.

## **Цель исследования**

Уточнение показаний к хирургическому лечению каверном полушарий большого мозга.

## **Задачи исследования**

Оценить возможности современных пред- и интраоперационных инструментальных вспомогательных методик в улучшении качества хирургического лечения каверном и функциональных исходов операций. Оценить необходимость их использования в зависимости от топографо-анатомических особенностей каверномы и клинических проявлений заболевания.

Оценить ближайшие результаты хирургического лечения каверном. Проанализировать интра- и послеоперационные осложнения.

Оценить отдаленные результаты хирургического лечения каверном.

Проанализировать значимость факторов, влияющих на неврологический и эпилептологический исход лечения.

### **Научная новизна исследования**

Впервые на значительном материале института нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко проанализированы ближайшие результаты хирургического лечения каверном полушарий большого мозга. На основании данных катамнеза оценены отдаленные результаты хирургического лечения и факторы, влияющие на курабельность эпилептического синдрома. Также выполнена оценка возможностей современных пред- и интраоперационных инструментальных вспомогательных методик в улучшении качества хирургического лечения каверном и функциональных исходов операций.

### **Практическая значимость**

Результаты работы позволили уточнить показания и противопоказания к хирургии каверном полушарий большого мозга, улучшить диагностику и результаты лечения каверном. Работа может быть использована для улучшения оказания медицинской помощи в других клиниках нашей страны.

# Глава 1. Современное состояние проблемы хирургического лечения каверном полушарий большого мозга

## 1.1 Историческая справка

Первой публикацией, в которой встречается описание сосудистой мальформации ЦНС, является работа У. Гунтера, опубликованная в 1757 г. – «Observation on arteriovenous malformations» [137]. В ней впервые использован термин «мальформация». В двух фундаментальных работах, опубликованных в 6-м томе Вирховского Архива в 1854 г., анатомом Х. Люшкой и самим Р. Вирховым были обобщены все сведения о сосудистых опухолях и аномалиях, накопленные к тому моменту. Авторы выделяют телеангиоэктазии и кавернозные ангиомы (собственно термин «кавернозная ангиома» впервые использован Rokitansky для описания образований вне ЦНС [32]). Каверномы были первоначально отнесены к опухолям. Вирхов относил их к истинным опухолям, в отличие от телеангиоэктазий. В более поздней работе, написанной в 1863 г. Вирхов вновь проводит анализ сосудистых аномалий и относит каверномы к порокам развития [127]. Среди сосудистых мальформаций он выделял простую ангиому (куда относил телеангиоэктазии), кавернозную ангиому, группу рацемозных ангиом (артериальный, венозный и артериовенозный варианты) и лимфангиому. Об удалении каверномы впервые сообщено Berner и Carson в 1890 году [99]. В работах начала XX века кавернома уже, как правило, описывается как отдельная форма сосудистых мальформаций. Первая обзорная работа на данную тему выполнена Dandy в 1928 году [32]. Автор представил 5 своих наблюдений и проанализировал 44 случая, опубликованных в литературе. В работе описаны типичные клинические проявления, техника удаления каверном. Спустя 8 лет Bergstrandt и соавт. опубликовали большую работу по результатам лечения нейроваскулярной патологии в Каролинском медицинском университете (Стокгольм), в которой в частности выполнен обзор данных по хирургическому лечению каверном ЦНС и предложен ряд диагностических критериев для каверном ЦНС [18]. В 1966 McCormik публикует практически не изменившуюся до настоящего времени классификацию сосудистых мальформаций, в которой выделено 4 типа образований: капиллярные телеангиоэктазии, венозные ангиомы, кавернозные ангиомы и артерио-венозные мальформации. [87]. Следует отметить, что на тот момент каверномы считались крайне редкой патологией. К 1976 году в литературе описаны всего 164 случая, причем подавляющая их часть имела клинические проявления [128]. Значительные изменения в диагностике каверном (как и прочих заболеваний ЦНС) произошли после внедрения в клиническую практику КТ (1971 год), а затем и МРТ (1977 год). В конце 80-х годов прошлого века, на основании изучения патологии ствола головного мозга, Russell ввел термин «ангиографически скрытые сосудистые мальформации» («cryptic vascular malformation») [110], обозначающий сосудистые мальформации, не выявляемые при ангиографическом исследовании. К ангиографически скрытым сосудистым мальформациям были отнесены телеангиоэктазии, каверномы, венозные ангиомы, тромбированные АВМ и микро-АВМ. Семейная форма каверном впервые описана Kufs в 1928 году [70]. В течение длительного времени предполагалось существование генетического дефекта, связанного с формированием каверном. О возможном аутосомно-доминантном типе наследования сообщается в работах Bicknell и Nauman [20, 53]. Основополагающей по этой проблеме считается работа Nauman и соавт., 1982 г. [53]. В ней сообщалось о 122 родственных индивидуумах, обследованных с помощью КТ и АГ. У 5 больных были найдены ангиографически скрытые сосудистые мальформации, а у трех

были обнаружены типичные каверномы. Среди 43 обследованных родственников у 15 также заподозрены каверномы. В работе был наглядно доказан аутосомно-доминантный путь наследования патологии с различной экспрессивностью. Далее были опубликованы данные исследований Rigamonti [106] и Mason [84], в которых было показано, что семейное наследование особенно велико среди испаноговорящих американцев. Детальные исследования случаев семейных каверном провели Zabramski и соавт. [138]. Авторы показали динамический характер заболевания, высокую вероятность изменения МР-характеристик каверном. На примере семейных форм достоверно показана возможность роста каверном и их *de novo* образования. Обследование группы испаноговорящих американцев с каверномами значительно помогло в выявлении генетической основы заболевания. Dubovksy [37] и Gil-Nagel [47] удалось локализовать ген, ответственный за проявление признака, расположенный в длинном плече 7-ой хромосомы. Guenl заподозрил и начал поиск фаундер-мутаций, а Laberge-le описал связанные с развитием заболевания мутации преждевременного прекращения синтеза белка в ССМ1. [51, 73]. В последствии Craig и соавт. [31] установили наличие еще двух локусов, связанных с семейными формами каверном: ССМ2 в коротком плече 7-ой хромосомы и ССМ3 в длинном плече 3-й хромосомы. Согласно последним данным, предполагается наличие четвертого гена [77].

## 1.2 Общие сведения о кавернозных ангиомах

Каверномы являются вторым по частоте сосудистым пороком после венозных аномалий развития и составляют 10—15% от всех сосудистых мальформаций ЦНС [15]. Согласно данным аутопсий и МРТ-исследований, распространённость каверном составляет от 0,4 до 0,8% [15, 74, 97, 107]. Средний возраст манифестации заболевания – 3-е – 5-е десятилетие жизни. Заболеваемость детей характеризуется двумя пиками: в 0—2 года и 13—16 лет. [74, 96]. Распространенность каверном является равной среди мужчин и женщин. В некоторых исследованиях указано на повышенную заболеваемость симптоматическими каверномами среди женщин. Согласно имеющимся данным, до 50% каверном могут быть наследственными. Более 50% пациентов с семейной формой заболевания имеют множественные каверномы. Для спорадических форм данная цифра не превышает 20% [15, 92, 106, 138]. Каверномы могут располагаться в любом отделе головного и спинного мозга. До 80% всех выявляемых каверном обнаруживаются супратенториально [11, 35, 100, 50].

Кавернозные мальформации могут проявляться различными симптомами. К наиболее частым симптомам относят головную боль, эпилептические припадки, неврологический дефицит. Для супратенториальных каверном эпилептические приступы являются самым распространенным симптомом (23—79% случаев). Кавернозные мальформации, расположенные в базальных ядрах или таламусе, часто проявляются сенсомоторным дефицитом. Они могут также проявляться различными гиперкинезами, таламическими болями, гемианопсией, глазодвигательными нарушениями, гидроцефалией. Все перечисленные выше симптомы могут сочетаться либо не сочетаться с кровоизлияниями из каверномы. Как уже было отмечено, с момента широкого внедрения в практику МРТ, все больше каверном являются случайными находками, либо проявляются лишь головными болями или другими неспецифическими симптомами.

### 1.3 Каверномы и эпилептические припадки

Эпилептические припадки – наиболее частый симптом при каверномах полушарий большого мозга. Согласно многочисленным исследованиям, каверномы являются одними из самых эпилептогенных внутримозговых патологических образований. Robinson et al. (1991) сравнили эпилептогенность супратенториальных каверном, артерио-венозных мальформаций и глиальных опухолей. По данным этого исследования, при идентичности локализации и размера образований с эпилептическими припадками были сочетаны 50—70% каверном, 20—40% артерио-венозных мальформаций и 10—30% глиальных опухолей [107]. Сама кавернома, в которой отсутствует нервная ткань, не является источником припадка. Считается, что припадки при супратенториальных каверномах индуцированы повторными микрокровоизлияниями из каверном, следствием которых являются такие эпилептогенные процессы, как глиоз и воспаление окружающего мозгового вещества. Процессы деградации компонентов крови происходят также в кавернах мальформации [35, 69, 83, 105]. В электронно-микроскопических исследованиях показана неполноценность эндотелиального слоя и базальной мембраны полостей каверномы, что сопровождается выходом содержимого каверн в окружающую мозговую ткань [26, 115]. В опытах на животных показана высокая эпилептогенность ионов железа и тяжелых металлов при их аппликации на кору головного мозга [69, 93, 94, 134]. В окружающем каверному мозговом веществе, по сравнению с нормальной мозговой тканью, выявляются повышенные уровни глицина и серина, что характерно для эпилептогенной ткани [129]. Согласно теории вторичного эпилептогенеза, длительно существующие эпилептогенные очаги способны приводить к образованию вторичных очагов на расстоянии от первичного патологического процесса [95]. Особенно легко вторичные эпилептогенные очаги образуются при локализации патологических образований в височной доле [75, 41]. Вероятность образования вторичных эпилептических очагов пропорциональна длительности существования эпилепсии и количеству припадков. Таким образом, закономерно предположение, что длительность заболевания может снижать противоэпилептическую эффективность простой каверномэктомии [28]. Ferrier и соавт. исследовали характер патологической активности у больных с мальформациями развития мозговой ткани и кавернозными мальформациями [42]. В работе показано, что наличие различных форм эпилептической активности чаще наблюдается у больных с длительным анамнезом эпилепсии и связано с худшим прогнозом по отношению к лечению эпилепсии.

В ряде работ проводилась оценка риска возникновения припадков. В ретроспективном анализе Kondziolka [67] эпилептический синдром развился у 4.3% пациентов после постановки диагноза. Согласно данным ретроспективной работы Del Curling [46], риск припадка для бессимптомных каверном составляет 1.5% на человека в год. По данным Moriarity [92] риск развития эпилептического синдрома вследствие наличия каверномы у больных без припадков составляет 2.4% на пациента в год. Кортикальное расположение каверномы считается безусловным фактором риска развития эпилепсии. В некоторых исследованиях повышенный риск развития эпилептического синдрома связывают с локализацией каверном в медиальных отделах височной доли, множественными каверномами, размером кольца перифокальных изменений мозга и мужским полом [89, 12, 35, 24, 90]. Согласно мнению некоторых авторов, каверномы, расположенные в сенсомоторной коре, являются более эпилептогенными [30]. По данным обзора Moran и соавт, обобщающего данные по 296 пациентам, оперированным по поводу супратенториальных каверном, статистически значимая связь между локализацией и вероятностью развития эпилептических припадков отсутствует (таблица 1).

Локализация	Без приступов		Имели приступы	
	Количество пациентов	Доля, %	Количество пациентов	Доля, %
Лобная доля	28	25	49	33
Теменная доля	37	33	32	21
Височная доля	34	31	51	34
Затылочная доля	7	6	9	6
Многодолевое поражение	5	5	9	6
<b>Всего</b>	<b>111</b>	<b>100</b>	<b>150</b>	<b>100</b>

Таблица 1. Наличие эпилептических приступов у больных с каверномами определенных локализаций по данным Moran и соавт. [90].

Структура эпилептического синдрома у одного пациента может быть стабильной на протяжении всего заболевания, либо меняться с течением времени за счет учащения приступов и изменения их характера. В большей части работ анализ приступов произведен на основании классификации по ILAE 1983 года (см. далее), с выделением простых парциальных, сложных парциальных, первично и вторично генерализованных приступов. В большинстве случаев при эпилепсии, обусловленной наличием объемного образования супратенториальной локализации, наблюдаются фокальные (простые или сложные) или вторично-генерализованные приступы [4]. Эпилептические припадки, связанные с супратенториальными каверномами, в 27—63% случаев являются генерализованными, в 6—45% случаев – сложными и в 27—31% случаев исключительно простыми фокальными [78, 112, 132, 90]. Частота припадков варьирует в очень широких пределах – от одного припадка в несколько лет до нескольких приступов в день. У многих больных отмечается четкая тенденция к учащению приступов на протяжении развития болезни (может наблюдаться и на фоне противосудорожной терапии). Замечено, что значительная доля генерализованных припадков связана с патологией лобной доли. Каверномы височной доли в значительно меньшем количестве случаев проявляются генерализованными припадками, чем при любой другой локализации [90].

## 1.4 Каверномы и кровоизлияния

Возможность кровоизлияния является одним из основных фактов, склоняющих к рассмотрению необходимости хирургического лечения. Безусловно, выраженность кровоизлияния редко бывает столь драматической, как при разрыве артериальных аневризм или АВМ, однако и при кровоизлияниях из каверном возможна грубая инвалидизация или летальный исход.

Кровоизлияния являются общепризнанной причиной развития любой неврологической симптоматики при каверномах ЦНС. Данный факт подтверждается тем, что в окружающем мозговом веществе всегда находят признаки кровоизлияний различной давности. Рентгенологическая и/или ликворологическая верификация геморрагических событий возможна только в случае «классического» кровоизлияния, однако, массивные кровоизлияния с развитием типичной клинической картины случаются значительно реже, чем повторные микрогеморрагии [35, 107]. Понятие кровоизлияния значительно различается от исследования к исследованию, что создает сложности в оценке риска кровоизлияния. В некоторых работах кровоизлиянием из каверномы объясняются любые изменения состояния пациента. Другие исследователи полагаются исключительно на результаты нейровизуализации. Таким образом, существует большой разброс в данных о частоте кровоизлияний при каверномах: от 9% до 88%. Ввиду диагностических сложностей, как очевидные геморрагии, так и любое острое развитие неврологической симптоматики предложено называть «неврологическим событием» [100]. Повторными кровоизлияниями различного характера можно объяснить как пароксизмальность течения болезни, так и своеобразие течения эпилептического синдрома. Следует также отметить, что в большей части исследований годовой риск кровоизлияния вычисляется исходя из представлений о врожденном характере патологии. С учетом имеющихся данных о возможности образования каверном *de novo*, ретроспективный анализ может давать недостаточно точный результат.

Одними из первых оценку риска кровоизлияния выполнили Del Curling и соавт. [35]. В их исследовании проведена ретроспективная оценка 8000 МР-томограмм и найдено 32 каверномы (0,39%). Риск симптоматического кровоизлияния определен цифрой 0.25% на пациента в год и 0.10% на каверному в год. В работе Robinson [107] ретроспективно оценены МР-изображения более 14 000 пациентов, выявлены 66 пациентов с 76 каверномами. Частота встречаемости каверном составила 0.47%. Частота клинически значимых кровоизлияний составила 0.7% на каверному в год. В работе Kim [63] ретроспективно проанализированы данные по 62 больным с 108 каверномами. Больше число каверном проявились клинически, 12% каверном были бессимптомны. Риск клинически значимого кровоизлияния составил 2.3% на пациента в год, 1.4% на каверному в год. Отдельного внимания заслуживают данные, полученные Zabramski и соавт. [138]. Исследователи провели большую работу по изучению естественного течения болезни у больных с семейной формой каверном ЦНС. Риск клинически значимого кровоизлияния составил 6.5% на пациента в год и 1.1% на каверному в год. В данном исследовании также проведена оценка частоты бессимптомных кровоизлияний, которая составила 13% на пациента в год и 2% на каверному в год.

За последние годы было опубликовано ряд других исследований естественного течения заболевания, большинство из которых указывают на вероятность кровоизлияния для суб- и супратенториальных каверном в диапазоне от 0,7 до 6% на пациента в год (0,1% до 2,7% на каверному в год и от 0,013% до 16,5% на пациента в год, согласно последнему крупному обзору Washington и соавт. [131], таблица 2).

Автор, год	Тип работы	Кол-во больных	Крово-ния на пациента в год, % (симптомати ч/бессимпт)	Повторные Крово-ния на пациента в год, %	Крово-ния на каверному в год, % (симптомати ч/бессимпт)	Повторные крово-ния на каверному в год, %
Hauck, 2009	ретро	44	-	42.0	-	-
Tarnaris, 2008	ретро	21	-	0.05	-	-
Ghannane, 2007	ретро	39	0.013	6.27	-	-
Wang, 2003	ретро	137	2.3	-	-	-
Mathiesen, 2003	про	34	7/2	-	-	-
Sandalcioglu, 2002	ретро	12	6.8	1.9	-	-
Labauge, 2001	про	33	4.3	0.6	-	-
Kupersmith, 2001	ретро	37	2.46	5.1	-	-
Labauge, 2000	ретро	37	-	-	2.5	-
Porter, 1999	ретро	100	1,6	-	-	-
Moriarity, 1999	про	68	3.1	0	-	-
Moran, 1999	ретро	690	0.7	-	-	-
Kim, 1997	ретро	62	2.3	3.8	1.4	2.6
Aiba, 1995	ретро про	110	0.39/0	22.9	-	-
Kondziolka, 1995	ретро про	122	2.6	4.5	-	-
Zabramski, 1994	про	31	6.5/13	-	1.1/2	-
Fritschi, 1994	ретро	139	2.7	21.0	2.7	21.0
Robinson, 1993	ретро	66	-	-	0.7	-
Del Curling, 1991	ретро	32	0.25	-	0.1	-

Таблица 2. Риски кровоизлияния из каверном по данным различных исследований (по Washington и соавт., [131])

Одним из широко известных факторов, увеличивающих вероятность кровоизлияния, является предшествующее кровоизлияние в анамнезе. Согласно различным работам, вероятность повторного кровоизлияния превышает риск первичного в 2—10 раз. Одним из первых крупных исследований, посвященных этому вопросу, является работа Aiba и соавт. [10]. В этом ретроспективном исследовании на материале 110 больных с каверномами выявлены значительные различия между рисками первичного и повторного кровоизлияния: 0,39% против 22,9%. В других исследованиях показаны схожие результаты. Kondziolka и соавт. [67] выполнили ретроспективно-проспективное исследование на материале 122 больных, находящихся под наблюдением и получающих консервативное лечение. В работе установлено, что частота клинически значимых кровоизлияний для пациентов без кровоизлияний в анамнезе составляет 0,6% на пациента в год, а для больных, перенесших кровоизлияние – 4,5% на пациента в год. В исследовании Moriarity и соавт. [92] проспективно наблюдались 68 пациентов с 228 каверномами. Общий риск кровоизлияния на пациента в год составил 3,1%. Хотя они не подтвердили того, что кровоизлияние в анамнезе является самостоятельным фактором

риска рецидива, они установили, что пациенты с очаговым неврологическим дефицитом, связанным или не связанным с кровоизлиянием, имеют больший риск кровоизлияния из каверномы (8,9% против 0,4% на пациента в год).

## **Конец ознакомительного фрагмента.**

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.