



А.Ю. Полковников

Артериовенозные мальформации полушарий большого мозга с ядром малого и среднего размеров, особенности клинических проявлений и методы хирургического лечения

Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова:

артериовенозные мальформации полушарий головного мозга, размер ядра артериовенозных мальформаций, хирургическое лечение.

Освещены и проанализированы актуальные проблемы этиологии, патогенеза и хирургического лечения артериовенозных мальформаций полушарий головного мозга с малым и средним размером ядра.

Артеріовенозні мальформації півкуль великого мозку з ядром малого і середнього розмірів, особливості клінічних проявів і методи хірургічного лікування

О.Ю. Полковников

Висвітлено та проаналізовано актуальні проблеми етіології, патогенезу та хірургічного лікування артеріовенозних мальформацій півкуль головного мозку з малим і середнім розміром ядра.

Ключові слова: артеріовенозні мальформації півкуль головного мозку, розмір ядра артеріовенозних мальформацій, хірургічне лікування.

Arteriovenous malformation of the cerebral hemispheres with the small and medium-sized core, clinical manifestations and methods of surgical treatment

A.Yu. Polkovnikov

Current problems of etiology, pathogenesis and surgical treatment of arteriovenous malformations (AVM) of the brain hemispheres with small and medium sized core were covered and analyzed.

Key words: AVM hemispheres of the brain, the core size of AVM, surgical treatment.

Заболевания, связанные с поражением сосудов головного мозга, являются одной из наиболее актуальных проблем современной медицины, занимая одно из первых мест в структуре болезней центральной нервной системы и характеризующиеся наиболее высокой смертностью и инвалидизацией больных. Одной из основных форм цереброваскулярной патологии, требующей хирургического лечения и не имеющей перспектив консервативной терапии и пассивной профилактики, являются артериовенозные мальформации (АВМ).

Цель работы

Осветить и проанализировать актуальные проблемы этиологии, патогенеза и хирургического лечения артериовенозных мальформаций полушарий головного мозга с малым и средним размером ядра.

АВМ – порок развития сосудов мозга, для которого характерно наличие гипертрофированных артериальных сосудов (афферентов, фидеров), большого количества артериовенозных шунтов, клубок которых образует ядро (nidus) мальформации, и расширенных дренирующих вен. Основной патофизиологический феномен, который отличает АВМ от других пороков развития сосудов, – это наличие артериовенозного шунта с высокой скоростью кровотока и наличием сброса крови из артериального в венозное русло, минуя капилляры. Именно с этим феноменом так или иначе связаны все клинические проявления АВМ [10]. Хирургическое лечение АВМ в настоящее время, когда возможности открытых внутричерепных, внутрисосудистых вмешательств, радиохирургии и их

сочетаний значительно возросли, является методом выбора, практически безальтернативным [1].

Сосудистые мальформации впервые упоминаются в специализированной литературе XVIII века. Первой работой, описывающей один из вариантов сосудистой мальформации, является труд W. Gunter «Observation on arterio-venous malformations» (1757 г). В исследовании впервые использован термин «мальформация», в переводе означающий «порок развития». Только спустя столетие проведены патологоморфологические исследования R. Virchow (1863), H. Luchka (1854). В 1928 г. W. Dandy описывает свои наблюдения за восемью пациентами с артериовенозными аневризмами. С появлением в 1929 г. метода церебральной ангиографии E. Moniz и внедрением последнего в практику стали возможными прижизненная диагностика и успешное лечение АВМ. H. Olivecrona, J. Riives (1948) опубликовали первый анализ собственных хирургических результатов у 60 пациентов. Но, несмотря на довольно длительную историю изучения сосудистых мальформаций, по словам M. Yasargil «... пять аспектов, касающихся сосудистых мальформаций, остаются противоречивыми: патогенез, номенклатура, классификация, диагноз, лечение» [29].

Статистические данные о распространенности церебральных АВМ неоднозначны. McCormick W.F. описал 30 наблюдений АВМ по материалам 5754 аутопсий, что составило 0,52%, при соотношении среди заболевших мужчин и женщин 1,09 и 1,94 соответственно. По данным Brown R.D., Jr., Wiebers D.O., Tomer J.C. et al.,

распространенность АВМ составляет 0,1% среди всего населения (1996). По мнению Д.В. Свистова и др., АВМ возникают в 2–6 случаях на 100 тыс. населения. Ежегодный риск кровоизлияния из АВМ составляет 1,5–4%. На протяжении первого года после кровоизлияния риск повторного составляет 18%, а в течение последующих лет он снова снижается до 2–4%. Если АВМ сопровождается аневризмой любой из локализаций, то риск кровоизлияния достигает 7% в год, в то время как при отсутствии такого совмещения – 1,7% (R. Brown) [12]. Ежегодный риск манифестации заболевания увеличивается с возрастом. Он выше у женщин в период половой зрелости. Разрыв АВМ является причиной 23% всех внутримозговых кровоизлияний у беременных и обуславливает до 12% всей материнской смертности. Прогноз в случае отказа от хирургического вмешательства неблагоприятен: 23% погибают, а у 48% наступает глубокая инвалидизация [9,18].

Этиология и морфогенез сосудистых мальформаций окончательно не изучены. В норме ангиогенез в ЦНС, протекающий на 4–13 неделях внутриутробного развития, сопровождается превращением капилляров первичной эмбриональной сети в будущие полноценные вены, артерии, капилляры. При формировании АВМ происходит диспластический метаморфоз, при котором отмечают извращение процессов слияния и обратного развития первичных капилляров, нарушение процессов формирования нормальной сосудистой стенки. Возможны три варианта:

- неполная агенезия первичной капиллярной сети с сохранением части патологических сосудов без последующей их дифференцировки в нормальные капилляры (формирование плексиформной АВМ);
- полная редукция первичных капилляров с формированием прямого сообщения между артериями (артериолами) и венами (венулами) (формирование фистульной мальформации);
- сочетание обоих механизмов (формирование смешанной АВМ).

Вместе с тем, нельзя исключить и приобретенный характер части АВМ, так как в специализированной литературе описаны случаи как спонтанного исчезновения, так и рецидивирования и появления АВМ *de novo*.

При гистологическом исследовании АВМ представляют собой патологическую совокупность сосудов неправильной формы. Большая часть из них увеличена в размерах, имеет разнокалиберную стенку. Характерна патологическая извитость сосудов. Их строение нетипично для нормальных артерий и вен, в связи с чем часто сложно определить тип сосуда, отличить артерию от вены. Окружающие АВМ участки головного мозга часто находятся в состоянии ишемии. Характерно уменьшение количества нейронов в окружающей АВМ зоне. Также специфичны очаги отека, глиоза, отложения гемосидерина.

Впервые классифицировать сосудистые мальформации предложил R. Virchow (1863), разделив их на простые

ангиомы (телеангиэктазии), кавернозные ангиомы, рацемозные ангиомы (артериальные, венозные, артериовенозные), лимфангиомы. Затем появились классификации Dandy (1928) [15], Bergstrand, Olivecrona & Tonnis (1936) [11], Russel & Rubinstein (1977).

Деление АВМ на группы в зависимости от их размера является одним из определяющих факторов в разработке стратегии лечения. Ю.М. Филатов выделяет микромальформации (объем менее 2 см³), малые АВМ (менее 5 см³), АВМ средних размеров (от 5 до 20 см³), крупные АВМ (более 20 см³), гигантские АВМ (более 100 см³) (1972) [7]. В.А. Хилько предлагал выделять ограниченные (не выходят за пределы одной доли мозга и имеют объем менее 100 см³) и диффузные АВМ (1971) [8]. Yasargil M.G. 1987 г. [29] предложил классификацию, в основу которой положен размер мальформации:

1 тип – невидимые (*occult*) мальформации. Данный тип представляет собой АВМ, не диагностированные при ангиографии, не выявляемые при открытом оперативном вмешательстве и не верифицированные при гистологическом исследовании. Вместе с тем, их наличие предполагается при внутрочерепных кровоизлияниях, не типичных для аневризматических и гипертензивных.

2 тип – скрытые (*cryptic*) мальформации. Их также невозможно обнаружить при ангиографии или в ходе операции. Однако они могут быть подтверждены при тщательном гистологическом изучении удаленных сгустков крови и фрагментов прилежащей мозговой ткани.

3 тип – микромальформации диаметром до 1 см. При ангиографии они выглядят как крошечные сосудистые клубочки с подходящими к ним тонкими артериальными сосудами и покидающими их дренирующими венами. Ввиду своих малых размеров, сосудистый клубочек зачастую бывает не виден. В этом случае изображение АВМ может быть представлено только лишь тонкими извитыми артериолами либо патологически расширенными и удлинненными венами.

4 тип – маленькие АВМ диаметром 1–2 см.

5 тип – средние мальформации размером 2–4 см.

6 тип – большие мальформации диаметром 4–6 см.

7 тип – гигантские АВМ более 6 см в диаметре.

В 1986 г. Y. Shi и соавт. предложили четырехэтапную систему классификации АВМ [26]. Предложенная R. Spetzler и N. Martin [27] в 1986 г. классификация в настоящее время является одной из самых распространенных и общепринятых, хотя не решает в полной мере проблему показаний к транскраниальному удалению полушарных АВМ. При прогнозировании результатов оперативного лечения на основании этой классификации учитываются размеры АВМ, локализация по отношению к функционально значимым структурам мозга и характер дренирования. Размер вычисляется исходя из максимального длинника ядра АВМ в любой из плоскостей. Функционально значимыми структурами мозга считают двигательные и чувствительные зоны коры, речевые корковые центры, зрительную кору, таламус,

гипоталамус, внутреннюю капсулу, ствол мозга, ядра и ножки мозга. Параметры оттока от СМ учитывают дренирование в поверхностные корковые вены либо в глубинные венозные коллекторы (глубокая вена мозга, базальные вены, вены системы прямого синуса, прецентральных мозжечковых вен).

1. Размер ядра АВМ:

- малый (до 3 см) – 1 балл;
- средний (3–6 см) – 2 балла;
- большой (более 6 см) – 3 балла.

2. Отношение к функционально значимой зоне мозга:

- вне функционально значимой зоны – 0 баллов;
- в пределах функционально значимой зоны – 1 балл.

3. Подразделение АВМ по характеру дренирования:

- отсутствие глубинных дренирующих вен – 0 баллов;
- наличие глубинных дренирующих вен – 1 балл.

Сумма баллов определяет степень риска удаления АВМ. Существует 5 градаций мальформации: при I (1 балл) градации риск оперативного вмешательства незначительный, при V градации (5 баллов) возникают большие технические сложности, высок риск глубокой инвалидизации и летального исхода.

В настоящее время имеет место большое разнообразие классификаций АВМ. Однако лишь некоторые из них могут использоваться для прогнозирования исходов и возможностей того или иного метода хирургического лечения АВМ, в зависимости от гемодинамических и функционально-клинических особенностей мальформации. До настоящего времени не разработана универсальная классификация АВМ, которая определяла бы клинические проявления заболевания, гемодинамические и функциональные особенности АВМ и обосновывала выбор оптимальной хирургической тактики.

Достоверным фактором риска разрыва АВМ, напрямую коррелирующим с частотой последнего, считается малый (до 3 см) размер ядра АВМ. Так, в наблюдении С. J. Graf и др. [17] риск кровотечения в течение пяти лет для больших АВМ (более 3 см в диаметре) составил 10%, а для малых АВМ (до 3 см в диаметре) – 52%. В наблюдении R. F. Spetzler и др. [25] кровоизлияние произошло у 82% пациентов с малыми АВМ (до 3 см), у 29% пациентов с АВМ среднего размера (3–6 см) и у 12% пациентов с мальформациями большого размера (более 6 см). По данным П. И. Никитина [6], геморрагический тип течения имел место в 59% малых, 36% средних и 32% крупных сосудистых мальформаций, а в структуре АВМ, протекавших по геморрагическому типу, малые АВМ отмечены в 67,1%, средние – в 20,7%, большие – в 12,2% наблюдений.

Другими признанными морфологическими факторами риска разрыва мальформации являются глубокий венозный дренаж, кровоснабжение перфорирующими артериями, аневризмы внутри клубка АВМ, множественные аневризмы, АВМ вертебро-базиллярного бассейна и подкорковых узлов. Частота повторных кровотечений из АВМ подкорковых узлов составляет

40,9%, а из АВМ мозгового плаща – 32,5%. Дренирование в систему глубоких вен также является фактором риска повторных кровоизлияний – 34,2% против 2,6 при поверхностном оттоке (F. Turjman). Некоторые авторы отмечают увеличение риска кровоизлияния при участии оболочечных артерий, ветвей НСА в кровоснабжении АВМ. Однако обоснованных доказательств повышения риска не обнаружено.

По данным Kader и др. [28], в АВМ малого размера давление в питающих сосудах было существенно выше, чем в АВМ большого размера, что сопровождалось более тяжелыми и массивными кровоизлияниями из мальформаций. В то же время, давление в дренирующих венах не отличалось у пациентов с геморрагическими проявлениями и пациентов с торпидным течением.

Торпидный тип проявлений АВМ чаще всего проявляется судорожными припадками. Приступ судорог является инициальным симптомом в среднем у 34% пациентов. В большинстве случаев преобладают парциальные припадки, генерализованные приступы развиваются у 27–35% пациентов (А. Osipov) [24]. У большинства пациентов (87,9%) припадки дебютируют до 30 лет, чаще проявляются приступами. Корковые АВМ, кровоснабжаемые ветвями СМА, имеют в своей структуре варикозно расширенную корковую дренирующую вену (F. Turjman et al., 1995). По данным М. Jamin (1985), при объеме АВМ менее 2 см³ у 62% больных отмечали кровоизлияния, а припадки только у 4,3%, при объеме 2–4 см³ кровоизлияния отмечены у 32% пациентов, припадки у – 12,7%, при объеме более 4 см³ – у 55,3 и 31,3% соответственно.

Постоянная головная боль – начальный симптом у 7–41% пациентов (в среднем 31%) [19].

Очаговый неврологический дефицит без кровоизлияния становится начальным симптомом в 1–40% случаев (Н. Mast, 1995).

Подводя итог рассмотрению отдельных аспектов клинических проявлений заболевания, следует отметить, что независимо от вариантов дебюта любую АВМ необходимо рассматривать как потенциальный источник смертельного или инвалидизирующего кровоизлияния, что определяет «агрессивность» лечебной тактики, направленной на полную облитерацию или удаление АВМ.

Верификация внутричерепного кровоизлияния вследствие разрыва АВМ при использовании современных методов нейровизуализации не представляет существенных затруднений. Вместе с тем, обнаружение АВМ как источника кровоизлияния не всегда возможно.

При КТ головного мозга АВМ визуализируется в виде гетерогенных по плотности участков различной величины и формы, часто с точечными кальцинатами, но без дифференциации петель сосудов в них. После внутривенного контрастирования плотность этих участков умеренно повышается [3]. Информативность КТ для нозологической диагностики АВМ, особенно при геморрагическом типе течения, невысока (62,5–75,0%),

поскольку частое сочетание их с внутримозговыми гематомами оказывает маскирующее влияние даже при крупных АВМ [4].

МРТ и МР-ангиография, в том числе с контрастированием, позволяют оценить узел АВМ, афферентные сосуды и венозный дренаж в соответствии с градацией Spetzler-Martin. Питающие артерии и дренирующие вены, расширенные, удлинненные, извитые и деформированные, при МРТ определяются как линейные участки отсутствия МР-сигнала «серпентильной» формы [2]. Чувствительность метода МРТ в его модификациях составляет 98%, специфичность – 96%, при условии отсутствия лучевой нагрузки и побочных эффектов от введения контрастирующих препаратов. Но в настоящее время МР-семиотика АВМ до конца не изучена. Наиболее информативны исследования, выполняемые на современных МР-томографах с мощностью магнитного поля 3Т, которые позволяют не только более отчетливо визуализировать ангиоархитектонику мальформации, но и оценивать перемещение локализации корковых функций, что может иметь важное значение для планирования оперативного вмешательства [5].

Вне зависимости от возможностей современной нейровизуализации АВМ, основополагающим исследованием является рентгеновская церебральная ангиография, которая наиболее полно характеризует все особенности мальформации. В режиме реального времени отслеживая особенности артериального притока, строение ядра и структуру венозного дренажа мальформации [21], возможно определить локализационные и гемодинамические особенности.

До настоящего времени отсутствуют публикации по реализации комплексного обследования больных с АВМ, в которых была бы показана целесообразность и диагностическая информативность применения различных методов исследования, особенно для определения оптимальных методов хирургического лечения, их последовательности и планирования как послеоперационного периода, так и наиболее отдаленных результатов хирургического лечения.

Следует отметить, что АВМ малого и среднего размеров являются наиболее доступными для хирургического лечения мальформациями. В настоящее время для лечения АВМ применяют три технологии: микро-нейрохиргию, эндоваскулярную нейрохиргию и радиохиргию, которые характеризуются разной степени радикальностью. Основной задачей любого вида вмешательства является полное выключение патологической сосудистой сети мальформации для профилактики внутричерепных кровоизлияний (первичных и повторных). Наиболее радикальным способом лечения остается прямое микро-нейрохирургическое вмешательство.

По данным R. Deruty (1996), без неврологических дефицитов после удаления АВМ остались 81% больных с АВМ 1–2 степени по Spetzler-Martin, 65% – 3 степени, 58% – 4–5 степени. Благоприятные исходы составили

94% для АВМ 1–3 степени по Spetzler-Martin, 79% – для 4–5 степени. Радикальность удаления составила 75% для 1–2 степени, 88% – для 3 степени, 47% – для 4–5 степени. Таким образом, при прочих равных условиях АВМ 1–2 степени по Spetzler-Martin могут считаться АВМ «мальформациями низкого риска», и их необходимо удалять хирургически во всех случаях. АВМ 4–5 степени являются «мальформациями высокого риска» и могут быть удалены хирургически только после полноценной предоперационной подготовки с использованием эмболизации. АВМ 3 степени требуют индивидуального подхода, но в большинстве случаев, по данным R. Deruty, могут быть отнесены к мальформациям низкого риска. М.К. Morgan et al. сообщили о серии из 112 пациентов, из них 44 с малыми (меньше 2 см), 43 со средними и 25 с крупными (больше 4 см) АВМ. Летальность в этом исследовании была на уровне 3,6%, осложнения возникли в 18% [14].

Одним из способов лечения АВМ малого размера является стереотаксическая радиохирургия, которая осуществляется современными технологиями с использованием линейных ускорителей (LINAC-based conformal radiosurgery) и гамма-ножа (Gamma Knife surgery). Хотя тактика использования методов лучевого лечения сосудистых мальформаций формировалась эмпирически, дальнейшие ретроспективные исследования показали их эффективность. Постлучевые сосудистые реакции первоначально проявляются субэндотелиальным отеком, нарушением целостности интимы, микрокровоизлияниями в сосудистой стенке, что приводит к тромбированию сосудов. В дальнейшем (спустя 3–36 мес.) пролиферативные реакции в эндотелиальном и субэндотелиальном слое приводят к окклюзии просвета сосудов, прежде всего артерий малого калибра и каверн ядра мальформации.

Суммарная очаговая доза при радиохирургии методом «гамма-нож» в настоящее время составляет от 15 до 31 Gy (в среднем 22,5 Gy). Частота полной облитерации зависит от размеров АВМ, составляет 40–74% в течение трех лет после первого сеанса облучения и достигает 92% после второго со средним периодом наблюдения 25 мес. В то же время осложнения, связанные с поздним лучевым некрозом мозга, формированием постнекротических кист (паркинсонизм, парезы конечностей, зрительные нарушения, кисты мозга) или реакциями непораженных сосудов (стеноз СМА, обочечные фистулы) отмечают у 3–9,4% больных. В ходе латентного периода между облучением и облитерацией патологических сосудов в 6–8,3% наблюдений отмечают кровоизлияния, нередко с летальным исходом (2,7–3% больных из числа облученных). При полной облитерации мальформации риск кровоизлияния составляет 4,8% в течение первого года после облучения.

Эндоваскулярная эмболизация АВМ, относящаяся к новым хирургическим технологиям, является эффективным методом лечения, который используют как самостоятельно, так и в комплексе с микрохирургическим

удалением АВМ или радиохирургией, особенно при локализации мальформации в функционально значимых зонах мозга. Это обосновывает необходимость изучения использования эндоваскулярных методов лечения АВМ, предполагающих «выключение» узла мальформации через просвет артериальной или венозной системы мозга. Пионером эндоваскулярного метода в лечении АВМ головного мозга стал А. Luessenhoop, в 1959 г. предложивший эмболизировать питающие сосуды АВМ пластиковыми шариками. В нашей стране этот метод нашел широкое применение в клинике В.А. Хилько. В 1971 г. проф. Ф.А. Сербиненко предложил окклюзию афферентных сосудов АВМ баллоном-катетером оригинальной конструкции. Сочетанное использование обеих методик проф. Ю.Н. Зубковым в 1981 г. позволило улучшить результаты лечения больных с АВМ головного мозга [16]. В разное время были предложены следующие методики эмболизации АВМ: эмболизация в потоке (неуправляемая), стационарная баллон-окклюзия питающих артерий мальформации, комбинация временной или постоянной баллон-окклюзии с эмболизацией в потоке и суперселективная эмболизация (тромбирование АВМ).

Эмболизация в потоке, или стационарная баллон-окклюзия основных афферентных артерий обеспечивает уменьшение артериовенозного шунтирования, улучшение гемодинамики мозга, регресс неврологических проявлений на некоторое время, но не снижает риск кровоизлияний, поскольку собственно артериовенозный шунт остается проходимым.

Облитерация или тромбирование клубка мальформации достигается использованием адгезивных и неадгезивных эмболизирующих композиций (NBCA, Опух), которые доставляются посредством суперселективной катетеризации мозговых артерий. Такой метод при АВМ малого размера позволяет добиться полной облитерации у 40–70% больных. В остальных случаях эндоваскулярные технологии обеспечивают уменьшение объема мальформации для последующего более безопасного ее удаления или проведения радиохирургического лечения. Предоперационная эмболизация приводит к значительному снижению оперативной смертности у больных с АВМ.

В эндоваскулярной нейрохирургии АВМ различают эмболизацию узла мальформации (nidus) и эмболизацию

конечных питающих артерий (terminal feeder), причем эффективность узловой эмболизации считается более высокой, чем эффективность эмболизации конечных питающих сосудов.

Отдельно стоит вопрос лечения сочетанных пороков развития, когда имеют место сочетания АВМ с аневризмой. Подобные сочетания отмечают с частотой от 2,7 до 23% (J. Paterson et al., 1956, V. Lasjaunias et al., 1988). В большинстве случаев применение внутрисосудистых технологий позволяет одномоментно выключить из кровообращения как аневризму, так и мальформацию. Эмболизация АВМ в ряде клинических ситуаций сопровождается развитием преходящих или стойких неврологических нарушений, развитие которых бывает обусловлено приклеиванием микрокатетера в питающем сосуде, спазмом и разрывом афферентной артерии, эмболией интактных отделов сосудистой системы, постэмболизационной ишемией, сопровождающейся вазогенным отеком мозга и кровоизлияниями.

В исследовании А. Hartmann et al. (2002) проанализирована группа из 233 пациентов, которым проведено 545 эндоваскулярных вмешательств. 86% пациентов не испытывали изменений в неврологическом статусе после лечения, 14% пациентов имели связанные с вмешательством неврологические дефициты, у 2% пациентов развился тяжелый стойкий неврологический дефицит, 2 (1%) больных умерли.

При субтотальной эмболизации мальформаций у 11,8% больных происходит их реваскуляризация в течение первого года, риск кровоизлияния возрастает до 8,7% в год.

Выводы

Современная тактика лечения полушарных артериовенозных мальформаций предполагает комплексный подход с использованием методов эндоваскулярной хирургии, микрохирургии и радиохирургии. Лечебный алгоритм при полушарных АВМ строится исходя из оценки степени риска кровотечения и развития значимого неврологического дефицита при спонтанном течении заболевания и при проведении различных лечебных манипуляций в зависимости от размеров, локализации ядра АВМ, ее функциональных и гемодинамических особенностей, возраста больного и других факторов. Имеющиеся в настоящее время клинические классификации не позволяют полноценно прогнозировать результат хирургического лечения.

Список литературы

1. Артериовенозные мальформации головного мозга / Свистов Д.В., Гайдар Б.В., Хилько В.А. [и др.] // Практическая нейрохирургия / под ред. Б.В. Гайдара. – СПб.: Гиппократ, 2002. – С. 329–358.
2. Значение магнитно-резонансной томографии и ангиографии в диагностике артериовенозных мальформаций головного мозга / Гайдар Б.В., Рамешвили Т.Е., Труфанов Г.Е. [и др.] // Сб. науч. работ «Актуальные проблемы современной нейрохирургии». – СПб., 1996. – С. 72–76.
3. Компьютерная томография головного мозга / [Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б. и др.]. – М., 1986. – 251 с.
4. Корниенко В.Н. Диагностическая нейрорадиология / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. – М., 2008. – Т. 1. – 454 с.
5. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга / [Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е., Фокин В.А., Свистов Д.В.]. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2006. – 224 с.
6. Никитин П.И. Принципы хирургии артериовенозных мальформаций головного мозга : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / П.И. Никитин. – СПб., 2000. – 26 с.
7. Филатов Ю.М. Артериовенозные аневризмы полушарий

- большого мозга (клиника, диагностика и хирургическое лечение): дис. ... д-ра мед. наук / Ю.М. Филатов. – М., 1972. – 32 с.
8. Хилько В.А. Интра- и экстракраниальные аневризмы и ангиомы (ангиографическая диагностика и лечение): дис. ... д-ра мед. наук / В.А. Хилько. – Л., 1970. – 302 с.
 9. Свистов Д.В. Артериовенозные мальформации головного мозга: клиника, диагностика, комплексное лечение / Д.В. Свистов, Д.В. Кандыба, А.В. Савелло // Сб. учебных пособий по актуальным вопросам нейрохирургии / под ред. В.Е. Парфенова, Д.В. Свистова. – СПб.: Фолиант, 2002. – С. 199–260.
 10. A discriminative prediction model of neurological outcome for patients undergoing surgery of brain arteriovenous malformations / Spears J., Terbrugge K. G., Moosavian M. [et al.] // *Stroke*. – 2006. – Vol. 37. – P. 1457–1464.
 11. Bergstrand H. Gefassmisbildungen und gefassmisgeshwulste des Gehirns / H. Bergstrand, H. Olivecrona, W. Tonnis. – Leipzig, 1936. – 134 p.
 12. Brown R.D. Unruptured intracranial aneurysms and arteriovenous malformations and relationship of lesions / Brown R.D., Wiebers D.O., Forbes G.S. // *J. Neurosurgery*. – 1990. – Vol. 73. – P. 859–863.
 13. Complications of preoperative embolization of cerebral arteriovenous malformations [see comment] / Taylor C.L., Dutton K., Rappard G. [et al.] // *J. Neurosurg.* – 2004. – Vol. 100 (5). – P. 810–812.
 14. Complications of surgery for arteriovenous malformations of the brain / Morgan M.K., Johnston I.H., Hallinan J.M. [et al.] // *J. Neurosurgery*. – 1993. – Vol. 78. – P. 176–182.
 15. Dandy W.E. Arteriovenous aneurysm of the brain / Dandy W.E. // *Arch. Surg.* – 1928. – Vol. 17, №2. – P. 190–243.
 16. Feeding artery pressure and venous drainage pattern are primary determinants of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations / Duong D.H., Young W.L., Vang M.C. [et al.] // *Stroke*. – 1998. – Vol. 29. – P. 1167–1176.
 17. Graf C.J. Bleeding From cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history / Graf C.J., Perret G.E., Torner J.C. // *Neurosurgery*. – 1983. – Vol. 58. – P. 331–337
 18. Incidence of adult brain arteriovenous malformation hemorrhage in a prospective population-based stroke survey / Stapf C., Labovitz D. L., Sciacca R. R. [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* – 2002. – Vol. 13. – P. 43–46.
 19. Kim H. Genetics and Vascular Biology of Brain Vascular Malformations / Kim H., Pawlikowska L., Young William L. // *Stroke*. – 2011. – P. 169–186.
 20. McCormick W. F. Pathology of vascular malformations of the brain / McCormick W. F. // *Intracranial arteriovenous malformations* / ed. by C. B. Wilson, B. M. Stein. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1984. – P. 34–48.
 21. Occult cerebrovascular malformations. A series of 18 histologically verified cases with negative angiography / Becker D.H., Townsend J.J., Kramer R.A., Newton T.H. // *Brain*. – 1979. – Vol. 102. – P. 249–287.
 22. Nataf F. La radiochirurgie des malformations artérioveineuses de grande taille / Nataf F., Merienne L., Schlienger M. // *Neurochirurgie*. – 2001. – Vol. 47. – P. 298–303.
 23. Complications of surgery for arteriovenous malformations of the brain / Morgan M.K., Johnston I.H., Hallinan J.M. [et al.] // *J. Neurosurgery*. – 1993. – Vol. 78. – P. 176–182.
 24. Seizures in cerebral arteriovenous malformations: type, clinical, course, and medical management / Osipov A., Koennecke H. C., Hartmann A. [et al.] // *Interventional neuroradiology*. – 1997. – Vol. 3. – P. 37–41.
 25. Spetzler R.F. Grading and staged resection of cerebral arteriovenous malformations / R.F. Spetzler, J.M. Zabramsky // *Clin. Neurosurg.* – 1990. – Vol. 36. – P. 318–337.
 26. Shy Y.Q. A proposed scheme for grading intracranial arteriovenous malformations / Shy Y.Q., Chen X.S. // *J. Neurosurg.* – 1986. – Vol. 65. – P. 484–489.
 27. Spetzler R.F. A proposed grading system for arteriovenous malformations / Spetzler R.F., Martin N.A. // *J. Neurosurg.* – 1986. – Vol. 65. – P. 476–483.
 28. The influence of hemodynamic and anatomic factors on hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations / Kader A., Young W.L., Pile-Spellman J. [et al.] // *Neurosurgery*. – 1994. – Vol. 34. – P. 801–808.
 29. Yasargil M.G. Pathohlogical considerations / Yasargil M.G. // *Microsurgery. AVM of the brain: History, embryology, pathologic considerations, haemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy* / ed. M.G. Yasargil. – N.Y.: Thieme Medical Publishers Inc., 1987. – Vol. 3A. – P. 49–211.

Сведения об авторе:

Полковников А.Ю., ассистент каф. медицины катастроф, нейрохирургии и военной медицины ЗГМУ, аспирант ГУ «Киевский институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова» НАМН Украины, врач-ординатор отделения нейрохирургии КУ «ЗОКБ» ЗОС.

Надійшла в редакцію 10.06.2013 р.