

Реорганизация церебральной и системной гемодинамики у пациентов с артериовенозными мальформациями головного мозга

Л.А. Дзяк, Е.С. Цуркаленко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр

Резюме. На підставі комплексного обстеження були досліджені особливості церебральної та загальної гемодинаміки в пацієнтів з артериовенозними мальформациями головного мозку. Гемодинамічні показники, які були досліджені, дозволили довести, що артериовенозне шунтування суттєво впливає не тільки на мозковий кровотік, але й на показники загальної гемодинаміки.

Ключові слова: церебральна та загальна гемодинаміка, артериовенозні мальформації головного мозку.

Сосудистые заболевания головного мозга занимают одно из первых мест в структуре болезни центральной нервной системы [2]. Среди различных форм цереброваскулярной патологии сосудистые мальформации головного мозга являются значительным источником инвалидизации и смертности трудоспособного населения [9]. Согласно данным различных авторов, артериовенозные мальформации (АВМ) встречаются с частотой от 1,1 до 2,05 случая на 100 000 населения в год и, таким образом, являются наиболее распространенной группой сосудистых мальформаций головного мозга [1, 8, 12, 14].

Основными механизмами патологического влияния АВМ на головной мозг являются: разрыв патологически измененных сосудов и хроническая недостаточность мозгового кровообращения, вызванная артериовенозным шунтированием [3, 8]. Соответственно, клинически АВМ проявляются в виде двух основных синдромов — геморрагического и псевдотуморозного [13]. Помимо основных проявлений, при АВМ могут отмечаться переходящие или постепенно нарастающие очаговые неврологические симптомы, головные боли, признаки внутричерепной гипертензии и т.д. [4, 17]. Разрыв АВМ с формированием внутричерепного кровоизлияния — основной

и наиболее тяжелый вариант их клинического проявления. Уровень летальности вследствие разрыва мальформаций достигает 30%, половина пациентов, перенесших кровоизлияние, остается инвалидами [5, 13].

Принципиальной особенностью АВМ головного мозга, которая во многом определяет течение болезни, влияя на клинические проявления, в том числе на риск геморрагии, является шунтирование крови из артериальной системы мозга в венозную [7, 15]. Отсутствие в структуре АВМ капиллярного барьера ведет к выраженному уменьшению цереброваскулярной резистентности, в результате чего значительная часть притекающей к мозгу крови «сбрасывается» через артериовенозные шунты, минуя капиллярную сеть нормальных отделов мозга. АВМ оказывают «аспирирующее» воздействие на мозговой кровоток [10]. Это проявляется в резком увеличении кровотока по прямому пути и конвергенции по направлению к АВМ из смежных сосудистых бассейнов [6, 11, 16]. В половине случаев АВМ, расположенные вблизи средней линии, получают кровь с противоположной стороны за счет перетока через соединительные артерии виллизиева круга. Поэтому при АВМ происходит сдвиг динамического равновесия мозгового кровотока в сторону АВМ, в связи с чем соединительные

© Л.А. Дзяк, Е.С. Цуркаленко

артерии виллизиева круга утрачивают роль анастомозов и превращаются в дополнительные пути кровоснабжения АВМ [5, 9].

Кроме того, массивный сброс крови из артериальной системы в венозную оказывает влияние на сердечно-сосудистую систему (ССС) [11, 13]. В литературе описано формирование гиперфункции ССС и увеличение объема циркулирующей крови при длительно функционирующих экстракраниальных артериовенозных шунтах. Однако эффекты центрального характера, связанные с воздействием АВМ головного мозга на церебральную и общую гемодинамику, недостаточно отражены в современной медицинской литературе.

Цель исследования — изучение особенностей реорганизации церебральной и системной гемодинамики у пациентов с АВМ головного мозга.

Материалы и методы

В исследование включено 84 пациента от 20 до 60 лет с разорвавшимися (в «холодном» периоде) и неразорвавшимися АВМ. Всем пациентам проведено комплексное обследование, включающее тщательный неврологический осмотр, электрокардиографию, суточное мониторирование артериального давления, эхокардиографию, селективную церебральную дигитальную ангиографию, ультразвуковое сканирование магистральных артерий головы и транскраниальную ультразвуковую доплерографию магистральных артерий головного мозга (ТКУЗДГ) с расчетом объемного кровотока, компьютерно-томографическую перфузиографию, магнитно-резонансную томографию (МРТ). Вышеперечисленные методы нейровизуализации позволили определить характер строения, объем и точную локализацию АВМ, топографию и количество питающих артерий и дренажных вен, дали полное представление о характере кровотока в АВМ и головном мозге.

При проведении дуплексного сканирования исследовались общие, внутренние, наружные сонные и позвоночные артерии с обеих сторон. Оценка объемного кровотока в позвоночных артериях производилась на уровне поперечных отростков позвонков С4-С5, а в ВСА — на 1,5-2 см выше бифуркации сонных артерий. Учитывая, что магистральные артерии головы постоянно пульсируют, одно-

временно регистрировалась электрокардиограмма и измерение диаметра артерии (в фазу диастолы). Одновременно регистрировалась скорость кровотока в том же сосуде, что позволяло вычислить объемную скорость кровотока в мл в мин.

Для обработки полученных данных использовали параметрические методы статистики (критерий Стьюдента для определения разницы в показателях средних значений, дисперсионный анализ ANOVA). По критериям Лиллиефорса и Уилкса, данные имели нормальный закон распределения и значимо не отличались по дисперсии. Анализ проводился с помощью программы Statistica 7.0.

Результаты и их обсуждение

После проведения ангиографии были исключены пациенты с мальформациями фистульного типа. Таким образом, из 84 обследованных в настоящее исследование было включено 72 пациента с плексиформными и смешанными АВМ. Ангиография также позволила определить размеры узла мальформации, на основании чего, согласно классификации Филатова, пациенты были разделены на 6 групп (табл. 1).

Наблюдалось относительно равномерное распределение по полу — среди больных было 34 мужчины и 38 женщин. Средний возраст составил 31,6 года.

44 (61%) пациента ранее перенесли кровоизлияние, у 28 (39%) пациентов АВМ выявлены при обследовании, выполненном в связи с головными болями, постепенно прогрессирующей неврологической симптоматикой или когнитивными нарушениями (диаграмма). Установлено, что при АВМ большего размера чаще встречается псевдотуморозное течение.

При опросе больных преобладали жалобы на головную боль, слабость и жалобы со стороны сердца (сердцебиение, быстрая утомляемость, одышка при незначительных нагрузках).

Таблица 1 Распределение пациентов по группам в зависимости от размера АВМ

Показатели	Размер АВМ					
	до 10 см ³	11-20 см ³	21-30 см ³	31-40 см ³	41-50 см ³	более 50 см ³
Количество пациентов	5	20	17	18	5	7
%	6,9	27,8	23,6	25,0	6,9	9,7

Среди обследованных пациентов головная боль выявлена у 97%, из них у 66% — в догеморрагическом периоде, у 31% — в постгеморрагическом. Отмечено, что первым симптомом заболевания головная боль явилась в 57% случаев. В догеморрагическом периоде ГБ, ассоциированная с АВМ, наиболее часто имела характеристики, сходные с мигренью (с аурой — 37,5% или без ауры — 36%). Головная боль достоверно чаще ассоциировалась с более крупными АВМ (с ГБ vs. без ГБ, 24,8 vs. 12,1 мл).

Также анализировались жалобы, свидетельствующие о напряженном функциональном состоянии сердца. Так, жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, одышку при умеренной физической нагрузке, тахикардию предъявляли 8 (11%) пациентов — у всех были выявлены АВМ размером более 41 см³.

При проведении дуплексного сканирования МАГ получены данные, свидетельствующие о том, что увеличение объемного мозгового кровотока при АВМ размерами до 20 см³ было незначительным и не превышало 12,5% нормы. В отличие от этого, у всех пациентов с АВМ более 21 см³ выявлено значительное увеличение объемных показателей. Тотальный объемный мозговой кровоток в этой группе составил 1639,05±527,05 мл/мин, превышая нормальные показатели более чем в 2 раза (табл. 2). Наибольший объем «шунтированной» крови наблюдался у пациентов с объемом мальформации более 50 см³ и составил 1827,3±319,09 мл/мин, превышая нормальный объемный мозговой кровоток в среднем на 121,84%. Максимальный тотальный объем мозгового кровотока выявлен у пациентки с гигантской АВМ правой лобно-теменной доли, афферентом которой явилась правая ВСА. Объемная скорость кровотока в правой ВСА составила 2050 мл/мин, левой ВСА — 780 мл/мин, правой ПА — 120 мл/мин,

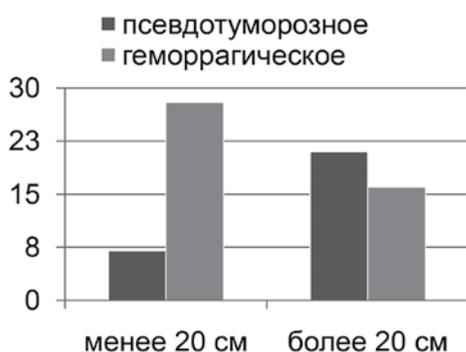


Диаграмма Распределение пациентов в группах по типу клинического течения АВМ

левой ПА — 130 мл/мин. Суммарный объемный мозговой кровоток в магистральных артериях мозга составил 2394 мл/мин, при норме 800±58,7 мл/мин — объемный мозговой кровоток увеличен на 289,95%.

Таким образом, по мере увеличения размера АВМ артериовенозное шунтирование оказывает более выраженное влияние на объемный мозговой кровоток. Увеличение объемного кровотока при функционирующих АВМ связано с отсутствием капиллярного барьера и наличием артериовенозных шунтов в стро-ме мальформации, сопротивление кровотоку в которых снижено в несколько раз, в результате чего происходит прямой сброс крови из артериальной в венозную систему. Выявленная корреляция между объемным мозговым кровотоком и размерами АВМ объясняется увеличением количества артериовенозных фистул.

Однако линейная зависимость между объемом АВМ и величиной кровотока прослеживалась лишь до определенного предела. Так, при АВМ больших размеров (50 см³ и более) соответствие кровотока величине АВМ нарушалось и дальнейшего увеличения объемного кровотока не происходило. Это связано с развитием относительного артериального и венозного стеноза, возникающего вследствие расширения, извитости и удлинения афферентных и эфферентных сосудов, кровотока в которых в силу турбулентного движения крови замедляется.

Кроме того, следует отметить, что у некоторых пациентов была выявлена выраженная асимметрия величины объемного кровотока в магистральных артериях головы с преобладанием его на стороне АВМ. При АВМ объемом до 20 см³, когда объемный мозговой кровоток был увеличен незначительно, наблюдалась четкая асимметрия величины объемного кровотока в магистральных артериях головы с преобладанием его на стороне АВМ. При АВМ объемом более 20 см³ эта закономерность нарушалась и соотношение между величинами объемного

Таблица 2 Средние показатели объемного мозгового кровотока в зависимости от размера АВМ

Показатель	Размер АВМ					
	до 10 см ³	11-20 см ³	21-30 см ³	31-40 см ³	41-50 см ³	более 50 см ³
Тотальный объемный мозговой кровоток, мл/мин	893,0±101,8	958,0±99,07	1399,85±315,17	1459,04±227,83	1588,04±439,04	1827,3±319,09

кровотока в магистральных артериях головы было самым разнообразным, вплоть до преобладания его на здоровой стороне.

При исследовании особенностей мозгового кровообращения методом ТКЗДГ у больных с АВМ головного мозга было выявлено значительное увеличение ЛСК в афферентных артериях. Средняя ЛСК в афферентных артериях составила $159,38 \pm 14,53$ см/с, максимальная — $242,31$ см/с. Таким образом, относительное увеличение ЛСК в приводящих артериях АВМ составило в среднем 142%, а для наиболее расширенных приводящих артерий — 224%.

При этом у пациентов с АВМ небольших размеров (до 20 см^3) показатели линейной скорости кровотока в магистральных артериях головного мозга оставались в пределах нормы. Средние линейные показатели в ПМА составили $74,9 \pm 4,8$ см/с, ЗМА — $63,7 \pm 5,1$ см/с, СМА — $95,24 \pm 10$ см/с.

При изучении линейных скоростных показателей в группе пациентов с АВМ более 21 см^3 выявлено абсолютное увеличение ЛСК не только в афферентных сосудах АВМ, но и в магистральных артериях, от которых они отходят. Средняя ЛСК в магистральных артериях мозга, кровоснабжающих афференты АВМ, составила $147,47 \pm 15,94$ см/с. При АВМ более 41 см^3 отмечено увеличение ЛСК также и в артериях головного мозга, не участвующих напрямую в кровоснабжении АВМ. Этот факт подтверждает, что при крупных и гигантских АВМ происходит «обкрадывание» смежных сосудистых бассейнов, сосуды виллизиева круга являются дополнительными путями кровоснабжения АВМ.

В результате относительного увеличения ЛСК в артериях виллизиева круга на стороне АВМ межполушарная асимметрия кровотока составила $37,5 \pm 10,6\%$, причем у пациентов с АВМ более 40 см^3 эта цифра составила $59,71 \pm 11,5\%$.

У пациентов с АВМ выявлено существенное снижение цереброваскулярной реактивности, особенно в ответ на гипервентиляцию (гипокапнию). В норме гипервентиляционная проба приводит к снижению ЛСК (до 65%). У пациентов с АВМ это снижение оказалось достоверно меньше (p менее 0,01), в среднем составляя $25 \pm 7,4\%$, а у 9 пациентов (%) с выраженным артериовенозным шунтированием (АВМ более 40 см^3) практически полностью отсутствовало. На стороне, противоположной АВМ, ауторегуляция была менее нарушена. При проведении гиперкапнической пробы

на стороне АВМ, в отличие от нормы, наблюдалось лишь незначительное увеличение линейной скорости кровотока и снижения систоло-диастолического отношения, вплоть до отсутствия этих изменений. В шести случаях при мальформациях высокого кровотока была обнаружена даже инвертированная реакция — снижение ЛСК в ответ на гипервентиляцию или компрессию сонной артерии.

При проведении компрессионного теста во время ТКДГ истощение ауторегуляторных резервов было обнаружено у 19 человек (%) больных с церебральными АВМ, причем 14 (74%) из них имели АВМ размерами более 20 см^3 . Коэффициент овершута (КО) у данной группы больных в среднем составил $1,07 \pm 0,08$, т.е. повышение посткомпрессионной систолической ЛСК при ККТ составило менее 10%, что показывает отсутствие ауторегуляторного ответа. Также на стороне мальформации у 76% больных обнаружено снижение пульсаторного и резистивного индексов.

Вследствие нарушения ауторегуляции расширяются также прилежащие к АВМ артерии для предотвращения недостаточной перфузии в критических зонах. Если способность к саморегуляции этих сосудов исчерпывается и не компенсируется далее из-за низкого внутрисосудистого давления, происходит снижение цереброваскулярного резерва с формированием патологического ответа мозговых сосудов на различные физиологические изменения гомеостаза и окружающей среды. При истощении способности этих сосудов к саморегуляции возникает срыв церебральной ауторегуляции по типу диссоциированного вазопареза и недостаточности мозгового кровотока в нормальных участках мозга. Это явление получило название феномена «обкрадывания». «Обкрадывание» (steal-syndrome) в определенных условиях может приводить к ишемизации мозговой ткани. В то же время мозг больного с АВМ в значительной степени адаптирован к имеющимся условиям циркуляции, поэтому ишемия мозга при АВМ не носит постоянного характера, а возникает лишь при срыве компенсаторных механизмов под воздействием дополнительных факторов.

Перестройка церебральной гемодинамики, формирующаяся даже в участках мозга, удаленных от АВМ, была подтверждена при проведении ПЭТ. Гипоперфузия тканей мозга, прилежащих к АВМ, обнаружена в 91,5% случаев; кровоснабжаемых из тех же сосудистых бассейнов, что и афференты АВМ, но

расположенных в ипсилатеральном полушарии в отдалении от АВМ, — в 61% случаев; кровоснабжаемых из другого сосудистого бассейна, расположенных в контралатеральном полушарии, — в 34,4%.

Таким образом, установлено, что АВМ головного мозга приводят к существенным изменениям церебральной гемодинамики, которые в значительной степени определяют особенности клинического течения заболевания. При АВМ малых и средних размеров, где артериовенозное шунтирование выражено незначительно, мальформация не оказывает существенного влияния на мозговое кровообращение. Учитывая выявленное увеличение среднего тотального мозгового кровотока до 1928 мл/мин, для обеспечения нормального кровоснабжения компенсаторно должно происходить увеличение МОК, что, несомненно, отразится на работе ССС в целом и на показателях общей гемодинамики.

Нами выполнена оценка основных гемодинамических показателей при АВМ головного мозга. Установлено, что АВМ головного мозга до 20 см³ не влияют на увеличение тотального объемного мозгового кровотока и не оказывают влияния на общую гемодинамику. В этой группе ударный объем (УО), минутный объем сердца (МОС), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), среднее артериальное давление (АД_{ср}), максимальное артериальное давление (АД_{мах}), частота сердечных сокращений (ЧСС) соответствовали норме. На кардиограмме патологических изменений не выявлено. Жалоб со стороны ССС пациенты не предъявляли.

При обследовании пациентов с АВМ более 21 см³ выявлено увеличение показателей общей гемодинамики (УОС, МОС, ОПСС, ЧСС и АД) (табл. 3). Кроме того, у этих пациентов имелись жалобы, косвенно свидетельствующие о напряженном состоянии ССС. Больные предъявляли жалобы на одышку, дискомфорт в области сердца, слабость, быструю утомляемость при физической нагрузке. В исследуемой группе УОС был повышен и составил 137,35±11,95 (p>0,05). Гиперфункция сердечно-сосудистой системы как основной механизм компенсации артериовенозного шунтирования осуществлялась за счет увеличения минутного и ударного выбросов сердца, повышения АД и тахикардии. В 56,5% случаев регистрировались подъемы АД до 130/90 мм рт. ст. В 21,7% АД превышало 140/90 мм рт. ст. Выявлено уве-

личение ЧСС до 81±6 ударов в мин и МОС до 6,77±0,7 л/мин. Данные показатели свидетельствуют о гиперкинетическом типе гемодинамики в исследуемой группе.

Таким образом, всем носителям АВМ объемом более 20 см³ свойственна ЧСС свыше 80 ударов в мин и повышенный минутный объем сердца, средние цифры — 6,77±0,7 л/мин. В 53% случаев у пациентов с АВМ регистрируется систолическое АД 131,39±11,64 мм рт. ст. при неизменном среднем и диастолическом артериальном давлении.

Повышение АД встречалось у 52,2% из общего количества больных, средний возраст которых составил 31,2±3,08 года. В исследуемой группе у 53% больных регистрировались подъемы АД более 140/90 мм рт. ст., однако при всестороннем обследовании на догоспитальном этапе (до манифестации АВМ) причины повышения артериального давления не выявлены. Данная гипертензия характеризовалась постоянно повышенным АД до 150/100 мм рт. ст. и была случайной находкой при плановых профосмотрах. Жалоб, характерных для «гипертоников», пациенты не предъявляли. ОПСС находилось на нижней границе нормы.

Таким образом, данные, полученные при суточном мониторинговании АД, на основании статистического анализа позволяют расценить повышение АД при АВМ головного мозга как симптоматическую артериальную гипертензию.

Таким образом, исходя из литературных данных и на основании собственных исследований, механизм реорганизации гемодинамики при АВМ можно представить следующим образом: шунтирование крови через патологические сосуды головного мозга приводит к «обкрадыванию» смежных сосудистых бассейнов на фоне нарушенных ауторегуляторных механизмов. Вследствие этого для компенсации дефицита крови дистальнее АВМ увеличивается частота сердечных сокращений, минутный и ударный объем сердца, АД. Вместе с тем для компенсации дефицита крови происходит снижение ОПСС. Все это приводит к увеличению ОЦК, которое,

Таблица 3 Показатели общей гемодинамики, характерные для АВМ размерами более 21 см³

АВМ	УОС, мл	МОС, л/мин	ОПСС, дин/с/см ³	сАД _{мах} , мм рт. ст.	АД _{ср} , мм рт. ст.	ЧСС, уд/мин
АВМ более 21 см ³	83,43±12,19	6,77±0,7	1138,33±136,05	131,39±11,64	79,86±8,16	81±6

в свою очередь, влияет на эти изменения, создавая порочный круг, который приводит к увеличению минутного и ударного объема сердца и, таким образом, обуславливает гиперфункцию сердечно-сосудистой системы.

Выводы

Установлено, что основной особенностью АВМ является увеличение ЛСК в афферентных артериях и объемного мозгового кровотока. Возникший «сброс» крови через функционирующие артериовенозные шунты приводит к срыву церебральной ауторегуляции и вызывает хроническую недостаточность мозгового кровообращения в нормальных участках мозга как прилегающих к АВМ, так и удаленных от нее.

Исследованные гемодинамические показатели позволили доказать, что артериовенозное шунтирование оказывает существенное влияние не только на объемный мозговой кровоток, но и на показатели общей гемодинамики.

Список использованной литературы

1. Краснова М.А. Артериовенозные мальформации головного мозга супратенториальной локализации у детей (клиника, диагностика, хирургическое лечение). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2011. — 22 с.
2. Яковлев С.Б. Артериовенозные фистулы головы и шеи. Клиника, ангиоархитектоника, эндovasкулярное лечение: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2009.
3. Abud D.G., Riva R., Nakiri G.S., Padovani F., Khawaldeh M., Mounayer C. Treatment of brain arteriovenous malformations by double arterial catheterization with simultaneous injection of Onyx: retrospective series of 17 patients // AJNR Am. J. Neuroradiol. — 2011. — Vol. 32, No 1. — P. 152-158.
4. Alaraj A., Shakur S.F., Amin-Hanjani S. et al. Changes in wall shear stress of cerebral arteriovenous malformation feeder arteries after embolization and surgery // Stroke. — 2015. — 46 (5). — P. 1216-1220.
5. Alaraj A., Amin-Hanjani S., Shakur S. et al. Quantitative assessment of changes in cerebral arteriovenous malformation hemodynamics after embolization // Stroke. — 2015. — 46 (4). — P. 942-947.
6. Gross B.A., Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis // J. Neurosurg. — 2013. — Vol. 118, No 2. — P. 437-443.
7. Hofmeister C., Stapf C., Hartmann A., Sciacca R., Mansmann U., Brugge K. Demographic, Morphological,

- and Clinical Characteristics of 1289 Patients With Brain Arteriovenous Malformation // Stroke. — 2000. — 31. — P. 1307-1310.
8. Koltz M.T., Polifka A.J., Saltos A., Slawson R.G., Kwok Y., Aldrich E.F., Simard J.M. Long-term outcome of Gamma Knife stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformations graded by the Spetzler-Martin classification // J. Neurosurg. — 2013. — Vol. 118, No 1. — P. 74-83.
 9. Mohr J.P., Parides M.K., Stapf C., Moquete E., Moy C.S., Overbey J.R., Al-Shahi Salman R., Vicaut E., Young W.L., Houdart E., Cordonnier C., Stefani M.A., Hartmann A., von Kummer R., Biondi A., Berkefeld J., Klijn C.J., Harkness K., Libman R., Barreau X., Moskowitz A.J. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial // Lancet. — 2014. — Vol. 383, No 9917. — P. 614-621.
 10. Mast H., Young W.L., Koennecke H.C., Sciacca R.R., Osipov A., Pile-Spellman J., Hacein-Bey L., Duong H., Stein B.M., Mohr J.P. Risk of spontaneous hemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformations // Lancet. — 1997. — 350. — P. 1065-1068.
 11. Niranjana A., Lunsford L.D. Stereotactic radiosurgery guideline for the management of patients with intracranial arteriovenous malformations // Prog. Neurol. Surg. — 2013. — Vol. 27. — P. 130-140.
 12. Pasqualin A., Zampieri P., Nicolato A., Meneghelli P., Cozzi F., Beltramello A. Surgery After Embolization of Cerebral Arteriovenous Malformation: Experience of 123 Cases // Acta Neurochirurgica. — 2014. — Vol. 119. — P. 105-111.
 13. Orning J., Amin-Hanjani S., Hamade Y. et al. Increased prevalence and rupture status of feeder vessel aneurysms in posterior fossa arteriovenous malformations [published online ahead of print October 7, 2015] // J. Neurointerv. Surg. doi: 10.1136/2015-012005. Accessed December 20, 2015. <http://jn.is.bmj.com/content/early/2015/10/07/neurintsurg-2015-012005.long>
 14. Raouf H., Bannier E., Maurel P. et al. Hemodynamic quantification of brain arteriovenous malformations with time-resolved spin-labeled magnetic resonance angiography // Stroke. — 2014. — 45 (8). — P. 2461-2464.
 15. Zhao M., Charbel F.T., Alperin N., Loth F., Clark M.E., Shakur S.F., Amin-Hanjani S., Mostafa H., Charbel F.T., Alaraj A. Hemodynamic characteristics of cerebral arteriovenous malformation feeder vessels with and without aneurysms // Stroke. — 2015. — 46 (7). — P. 1997-1999.
 16. Wedderburn C.J., van Beijnum J., Bhattacharya J.J., Counsell C.E., Papanastassiou V., Ritchie V. et al. SIVMS Collaborators. Outcome after interventional or conservative management of unruptured brain arteriovenous malformations: a prospective, population-based cohort study.
 17. Xu F., Zhong J., Ray A., Manjila S., Bambakidis N.C. Stereotactic radiosurgery with and without embolization for intracranial arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis // Neurosurg. Focus. — 2014. — Vol. 37, No 3. — E. 16.

Надійшла до редакції 10.05.2017 р.

REORGANIZATION OF CEREBRAL AND SYSTEMIC HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH CEREBRAL ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS

L. Dzyak, Ye. Tsurkalenko

Abstract

Based on a comprehensive survey, the features of cerebral and general hemodynamics in patients with arteriovenous malformation of the brain were studied.

The investigated hemodynamic data allowed to prove that arteriovenous shunting significantly affects not only the cerebral blood flow, but also the parameters of the general hemodynamics.

Keywords: cerebral and general hemodynamics, arteriovenous malformations of the brain.