

# Артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации сосудов головного мозга во время беременности

А.А. Падалко<sup>1</sup>, Д.А. Гончаренко<sup>1</sup>, А.А. Жежер<sup>2</sup>, В.В. Мехедко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Киевский областной центр охраны здоровья матери и ребенка

<sup>2</sup>Национальная медицинская академия последилового образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

В статье описаны этиология, патогенез, клинические проявления и диагностика артериовенозных мальформаций и артериальных аневризм церебральных сосудов. Приведены особенности клинического течения церебральных аневризм и мальформаций во время беременности и родов, клинические случаи их манифестации у беременных.

**Ключевые слова:** артериальные аневризмы, артериовенозные мальформации церебральных сосудов, беременность.

Артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации сосудов головного мозга, несмотря на многолетний опыт диагностики и лечения, остаются серьезной проблемой. Распространенность данных патологий, внезапность развития симптоматики, тяжесть клинических проявлений и высокая летальность при разрыве аневризмы или артериовенозной мальформации сосудов головного мозга обуславливают актуальность данной проблемы и усиленный интерес к ее изучению.

Частота внутричерепных кровоизлияний у беременных колеблется от 1 до 5 на 10 000 беременных, летальность составляет от 30 до 40%. В структуре материнской смертности эта причина составляет 10% среди акушерских причин [7]. Частота геморрагического инсульта в акушерской практике составляет 0,04% от общего количества родов или 43 на 100 000 беременных женщин [30]. Субарахноидальное кровоизлияние составляет около 50% всех церебральных кровоизлияний при беременности, и на это осложнение приходится до 50% летальности [1].

Примерно 60% случаев субарахноидального кровоизлияния при беременности приходится на разрыв аневризмы и артериовенозной мальформации церебральных сосудов. Риск внутричерепного кровоизлияния особенно высок в III триместре беременности, во время родов и в послеродовой период (до 4 нед после родов) [6]. Существует прямая связь между церебральным кровоизлиянием и артериальной гипертензией, преэклампсией, эклампсией, коагулопатией и другими акушерскими осложнениями. Около 50% разрывов аневризм и мальформаций церебральных сосудов у женщин до 40 лет возникают во время беременности [2].

В общей популяции артериовенозные мальформации и интракраниальные артериальные аневризмы регистрируются с достаточно высокой частотой: частота выявления новых случаев артериовенозных мальформаций – 1,4 на 100 000 в год; интракраниальных артериальных аневризм – 10,3 на 100 000 в год [8]. Распространенность интракраниальных артериальных аневризм достаточно высока и составляет 1–8% всех внутричерепных объемных образований и обуславливает 80% нетравматического суб-

арахноидального кровоизлияния [10]. Хотя это заболевание и имеет врожденный характер, семейные наблюдения крайне редки [19]. Артериовенозные мальформации составляют 1–4% всех внутричерепных объемных образований, обуславливают 8,6% нетравматического субарахноидального кровоизлияния и 1% мозговых инсультов. Клиническая манифестация артериовенозных мальформаций чаще всего наступает у лиц трудоспособного возраста (20–50 лет), а отдаленный прогноз неблагоприятен: 23% больных погибают, а у 20–30% заболевание приводит к развитию глубокой инвалидизации [3, 14, 26], что свидетельствует о социальной значимости проблемы.

В нашем центре за период 2005–2013 гг. было диагностировано три случая наличия аномалий сосудов головного мозга у беременных, которые до беременности клинически не проявлялись. Два случая – наличие артериальной аневризмы церебральных сосудов.

Один случай с дебютом в виде судорожного синдрома в III триместре беременности (36 нед). Пациентке было проведено кесарево сечение под тотальной внутривенной анестезией с искусственной вентилацией легких (ИВЛ), после чего, на четвертые сутки, была переведена в нейрохирургическое отделение Киевской областной клинической больницы в связи с частыми полиморфными судорожными приступами, и после специализированного лечения была выписана домой.

Второй случай закончился разрывом артериальной аневризмы в первые сутки послеоперационного периода, кровоизлиянием в ствол мозга и летальным исходом. До и во время беременности аневризма не проявлялась. Кесарево сечение проходило под тотальной внутривенной анестезией с ИВЛ, без колебаний гемодинамики при операции и в послеоперационный период.

Третий случай – наличие артериовенозной мальформации с дебютом в виде судорожного синдрома, который возник в III триместре беременности. Пациентка была переведена в Институт нейрохирургии в судорожном статусе, который не поддавался медикаментозной коррекции. Беременность была прервана в 25 нед по жизненным показаниям. В дальнейшем состояние женщины потребовало оперативного лечения (удаление артериовенозной мальформации), которое интраоперационно осложнилось кровотечением, в связи с чем была удалена правая лобная доля головного мозга, что в дальнейшем привело к инвалидизации пациентки.

Артериальные аневризмы сосудов головного мозга представляют собой отграниченное или диффузное выпячивание стенки артериального сосуда. Характерным для морфологического строения аневризм является отсутствие нормальной трехслойной структуры стенки измененного участка сосуда – отсутствие мышечного слоя и

**Классификация церебральных артериальных аневризм**  
(Дзяк Л.А. и др., 2003; Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М., 1990)

По количеству	По размеру	По форме
Единичные Множественные (9–11%)	Милярные (2–3 мм) Средней величины (4–20 мм), Большие (20–25 мм) Гигантские (более 25 мм)	Мешотчатые (одно-, многокамерные) Фузиформные (веретенообразные)

эластической мембраны (или ее недоразвитие). Аневризмы чаще всего располагаются в области отхождения ветвей от артерии или в месте изгибов, так как эти участки испытывают наибольшее гемодинамическое воздействие. Преимущественная локализация артериальных аневризм – передние отделы артериального круга большого мозга (виллизиева круга) (87%) [23, 25]. Направлена аневризма всегда по току крови, принимая на себя основной удар пульсовой волны. Вследствие этого она постоянно растягивается, увеличивается в размере, стенка ее истончается и в итоге разрывается [23].

Классифицируют артериальные церебральные аневризмы по количеству, размеру и форме (табл. 1, рис. 1).

При разрыве аневризмы в 15–20% случаев возникают паренхиматозные кровоизлияния с формированием внутримозговых гематом, в 5–8% кровь попадает в желудочковую систему мозга, в 72–80% возникает субарахноидальное кровоизлияние [4, 23]. Все аневризмы сосудов головного мозга анатомически располагаются в субарахноидальных цистернах и омываются спинномозговой жидкостью (ликвором). Поэтому при разрыве кровь прежде всего изливается в субарахноидальное пространство, что является отличительной особенностью аневризматических кровоизлияний [23]. Обычно разрыв аневризмы возникает внезапно, на фоне полного благополучия без продромальных явлений. Лишь 10–15% пациентов отмечают продромальные явления за 1–5 дней до кровотечения (диффузная головная боль, преходящие фокальные неврологические симптомы соответственно локализации аневризмы, эпилептические приступы). Провоцировать разрыв может любая стрессовая ситуация, физическое напряжение, вирусная инфекция [23, 25].

При беременности разрыв церебральной артериальной аневризмы чаще происходит в III триместре (в этот пери-

од происходит максимальный запас жидкости в организме беременной) и в послеродовой период (начиная с первых суток послеродового периода возникает мобилизация интерстициальной жидкости в сосудистое русло). Все это ведет к увеличению объема циркулирующей крови, а соответственно и увеличивается количество крови, попадающей в аневризму, в результате чего она все больше растягивается и разрывается. Во время родов возникает активация стрессовых систем, в том числе и симпатoadреналовой, вследствие чего повышается среднее артериальное давление и, как результат, церебральное перфузионное давление (церебральное перфузионное давление – среднее артериальное давление – внутричерепное давление). При этом срабатывает ауторегуляция церебрального кровотока, возникает повышение тонуса церебральных сосудов и уменьшение их просвета и, как результат, не происходит увеличения притока крови к церебральным сосудам (не возникает изменение церебрального перфузионного давления) и к самой аневризме. Повторные кровоизлияния при этой же беременности отмечаются примерно у половины женщин [5, 16].

Артериовенозные мальформации церебральных сосудов являются врожденной аномалией развития сосудистой системы головного мозга и представляют собой различной формы и величины клубки, образованные вследствие беспорядочного переплетения патологических сосудов. Эти сосуды по строению отдаленно напоминают вены или артерии.

Установлено три варианта морфогенеза церебральных мальформаций:

1. Сохранение эмбриональных капилляров, из которых развивается сплетение патологических сосудов (плексиформная мальформация).
2. Полная деструкция капилляров с сохранением связи между артерией и веной (фистульная мальформация).
3. Частичная деструкция капилляров приводит к формированию смешанных артериовенозных мальформаций. Последний вид встречается чаще всего [23].

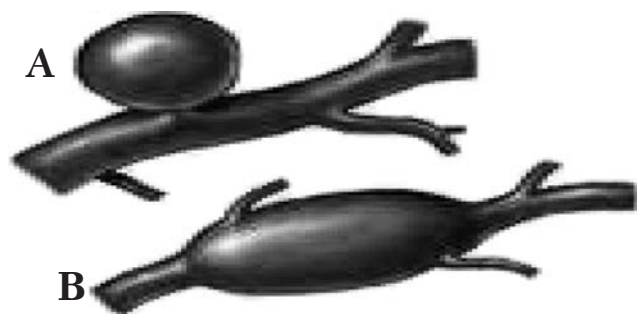
Классифицируют церебральные артериовенозные мальформации по локализации, размеру и гемодинамической активности (табл. 2).

Выделяют следующие морфологические виды мальформаций (рис. 2):

1. Артериовенозные мальформации – клубок патологических сосудов с множеством фистул (фистулезные мальформации – между петлями клубка есть мозговая ткань, подверженная глиозу). Отдельно выделяют рацемозные мальформации, при которых между петлями клубков патологических сосудов отсутствует мозговая ткань. Они локализируются в любом участке мозга.

2. Венозные мальформации – возникают вследствие агенезии соединительного венозного сегмента. Имеют вид медузы, гриба (чаще локализируются в коре больших полушарий и мозжечке).

3. Кавернозные мальформации – возникают вследствие синусоидальных изменений капиллярно-венозной системы. В полостях кавернозных мальформаций кровь может



**Рис. 1. Формы артериальных церебральных аневризм**  
А – Мешотчатая аневризма  
В – Фузиформная (веретенообразная) аневризма

Классификация артериовенозных мальформаций  
(Дзяк Л.А. и др., 2003; Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М., 1990)

По локализации	По размеру	По гемодинамической активности
Соответственно анатомическим отделам, где они расположены Поверхностные (расположенные в коре мозга и подлежащем белом веществе) Глубокие (расположенные в глубине извилин мозга, подкорковых ганглиях, желудочках и стволе)	Микро (до 0,5 см в диаметре) Малые (1–2 см) Средние (2–4 см) Большие (4–6 см) Гигантские (больше 6 см в диаметре)	Активные (фистульные, смешанные) Неактивные (капиллярные, венозные и отдельные виды кавернозных) Гемодинамически активные артериовенозные мальформации хорошо контрастируются на ангиограммах, а неактивные при обычной ангиографии могут не выявляться

циркулировать или практически неподвижно стоять с образованием тромбов с последующей их реканализацией.

4. Телеангиэктазии возникают вследствие расширения капилляров. Чаще всего локализуются в варолиевом мосту [23].

Гемодинамически активные артериовенозные мальформации хорошо контрастируются на ангиограммах, а неактивные при обычной ангиографии могут не выявляться

Поскольку в большинстве мальформаций присутствует артериовенозное шунтирование, сопротивление кровотоку в них снижено в несколько раз, а скорость кровотока в приводящих артериях и отводящих венах во столько же раз повышается. Чем больше размер мальформации и чем

больше в ней артериовенозных фистул, тем эти показатели выше, а следовательно, большее количество крови проходит через нее за единицу времени. Однако в самой мальформации из-за большого суммарного объема расширенных сосудов кровоток замедляется. Эти особенности сказываются на мозговой гемодинамике. Артериовенозная мальформация, работая как насос, привлекает к себе основной объем крови, «обкрадывая» другие сосудистые бассейны, вызывая в них ишемические изменения. В условиях декомпенсации это проявляется преходящими нарушениями мозгового кровообращения или прогрессирующей дисциркуляторной энцефалопатией. Если развивается грубая декомпенсация мозгового кровообращения, это, как правило, завершается ишемическим инсультом. Наряду

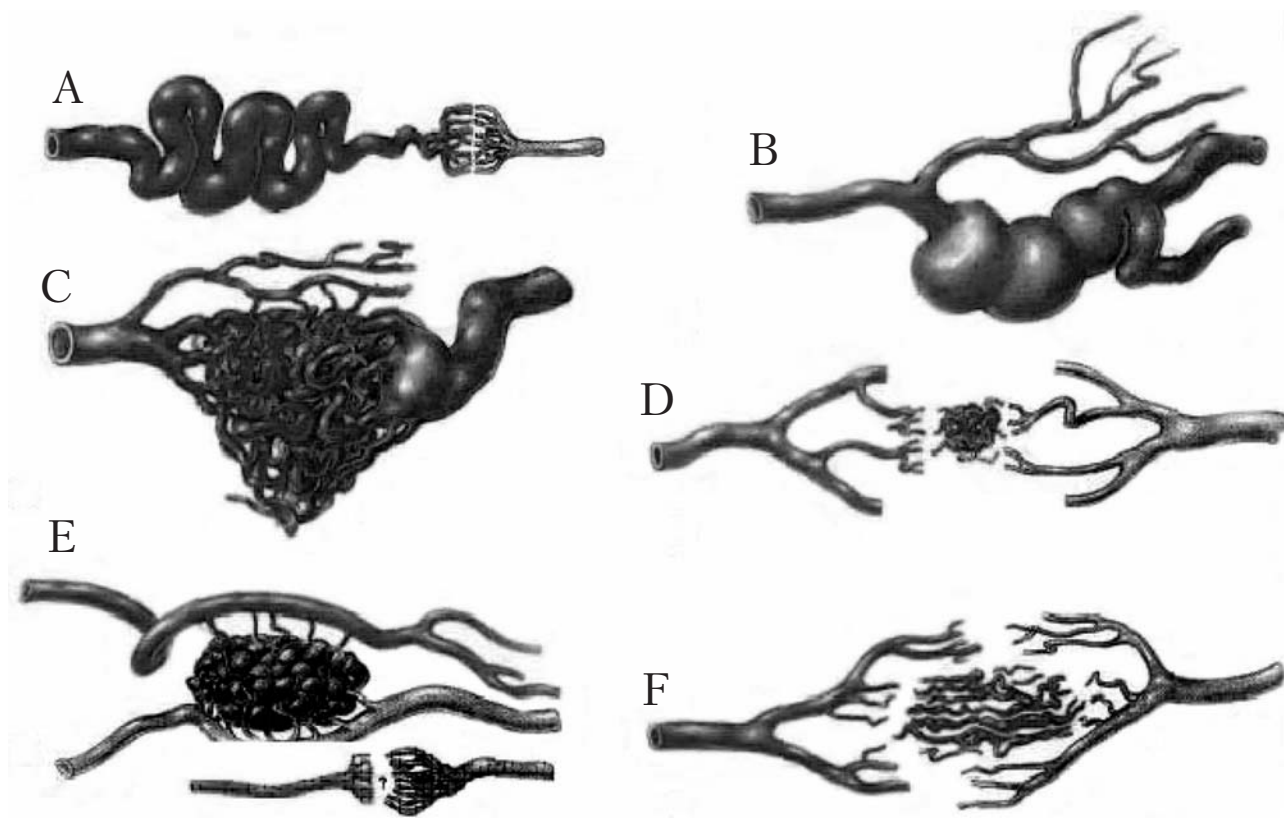


Рис. 2. Виды сосудистых мальформаций [31]

А – артериальная; В – артериовенозная фистулезная; С – артериовенозная рацемозная; D – артериовенозная микромальформация; E – артериовенозная кавернозная; F – телеангиэктазия; G – венозная

ду с этим нарушается и общая гемодинамика. Хронический выраженный артериовенозный сброс увеличивает нагрузку на сердце, приводя вначале к гипертрофии правых отделов, а затем и к развитию правожелудочковой недостаточности. Все эти особенности следует учитывать прежде всего при проведении анестезии [10, 11, 23, 24, 27].

Если кровоизлияние случилось, то риск рецидива составляет около 25%. Риск разрыва мальформации при беременности, по данным некоторых авторов, составляет 87% [15]. При наблюдении 451 беременной с артериовенозной мальформацией было установлено, что риск разрыва у них составляет 3,5%, а в общей популяции составляет 1,5–3% [12, 18].

Высокоскоростной ток крови в приводящих артериях нередко приводит к формированию в их стенке артериальных аневризм, которые по различным данным имеют место в 10–58% всех наблюдений артериовенозных мальформаций, развитие аневризм связывают с гемодинамическим фактором [17, 19, 22].

Разрыв церебральной артериовенозной мальформации в 50% случаев является первым симптомом, что обуславливает летальный исход в 10–15% и инвалидизацию в 20–30% пациентов [13]. Ежегодный риск кровоизлияния из артериовенозных мальформаций составляет 1,5–3%, а риск повторного кровотечения в течение первого года составляет 6% [3, 13]. Разрыв стенок мальформации возникает вследствие того, что в ее сосудах циркулирует смешанная кровь под давлением, близким к артериальному. Высокое давление приводит к растяжению дегенеративно-измененных сосудов, увеличению их объема и истончению стенки. В конечном счете, в наиболее истонченном месте возникает разрыв, чаще без каких-либо предвестников [23]. Провоцирующими факторами могут быть: физическая нагрузка, нервно-психическое напряжение, стрессовая ситуация и другие. Значительно чаще, при их разрыве встречаются внутримозговые и субдуральные формы кровотечения [19, 20, 22, 23, 32].

Повышение риска разрыва артериовенозной мальформации во время родов скорее всего связано с повышением внутрибрюшного, внутригрудного и внутричерепного давления при потугах. Эти изменения ведут к ухудшению оттока крови от мозга. Соответственно будет повышаться давление в церебральных венах, при этом приток по церебральным артериям будет сохраняться. Это приведет к повышению гидростатического давления в самой мальформации и повысит вероятность ее разрыва.

Клинические проявления церебральных аневризм и мальформаций очень похожи. Выделяют два периода те-

чения: догеморрагический и геморрагический [22, 23, 25, 29, 31]. Догеморрагический период – чаще бессимптомное течение, реже псевдотуморозное – дебют в виде эпилептических припадков или, достигая больших размеров, они могут сдавливать прилегающие к ним черепные нервы (выпадение функции черепных нервов и общемозговая симптоматика разной степени выраженности). Чаще всего наблюдаются симптоматические судорожные припадки (30–67% всех пациентов с артериовенозными мальформациями). Простые парциальные припадки наблюдаются у 10%, сложные парциальные – у 4,3%, парциальные со вторичной генерализацией – у 22,4%, генерализованные – у 63,3% пациентов. Из других симптомов отмечаются прогрессирующие неврологические нарушения (20%), головная боль (13%). 28% псевдотуморозного течения осложняется кровоизлияниями, которые обуславливают последующее развитие судорожного синдрома у 18% пациентов.

Пульсирующий клубок сосудистой мальформации обладает раздражающим воздействием на кору мозга, что наряду с рубцово-атрофическими изменениями по периметру мальформации может объяснить патогенетические механизмы формирования судорожного синдрома и прогрессирующего неврологического дефицита. Судорожный синдром также провоцируют гемоциркуляторные изменения в соседних областях мозга, связанные с феноменом «обкрадывания» [19, 20, 22, 27].

Судорожный синдром при наличии артериальной церебральной аневризмы обусловлен увеличением самой аневризмы и раздражением прилегающих мозговых структур. Разновидности судорожных приступов при наличии артериальной церебральной аневризмы не описаны. Наличие четкого очагового компонента в эпилептике, при отсутствии общемозговой симптоматики, должно натолкнуть на мысль об артериовенозной мальформации [23].

Геморрагический период характеризуется развитием клиники геморрагического инсульта [4, 23, 25, 31]. При разрыве аневризмы чаще всего возникает субарахноидальное кровоизлияние, а при разрыве мальформации – паренхиматозные и субдуральные формы. Отличительной особенностью кровоизлияния из артериовенозной мальформации является относительно низкий темп кровотечения, которое быстро останавливается (давление крови в мальформации ниже, чем в приводящих артериях, и стенка более податлива к сдавлению излившейся кровью) в сравнении с артериальными аневризмами, поэтому степень повреждающего воздействия на мозг ниже. Известно, что разрыв артериальной аневризмы чаще всего приводит к субарахноидальному кровоизлиянию и развитию

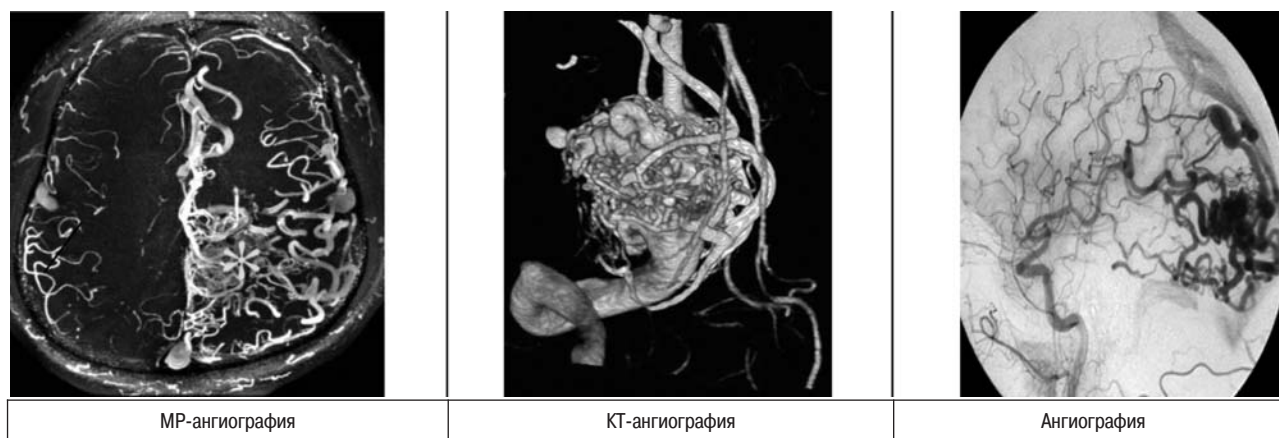
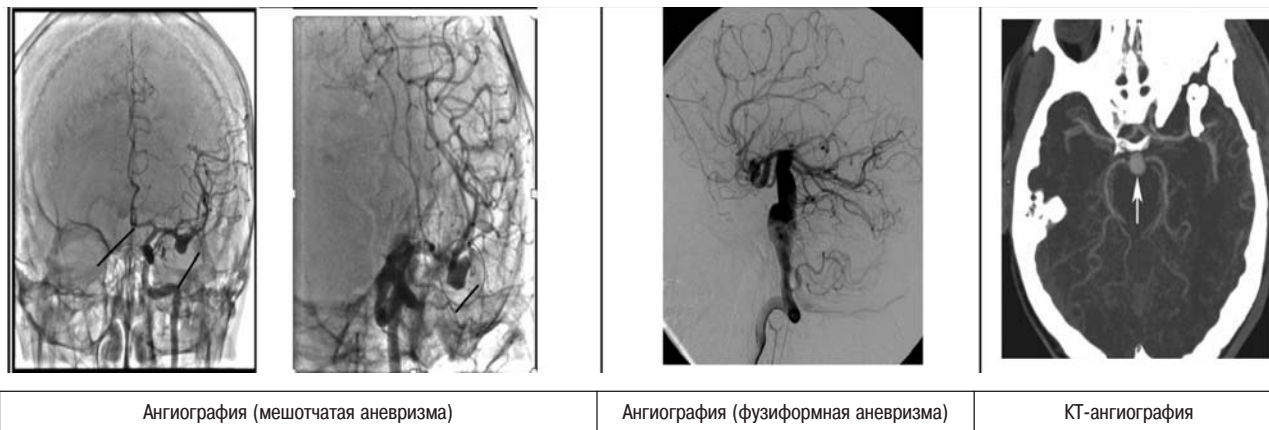


Рис. 3. Ангиографическая идентификация церебральных артериовенозных мальформаций [23, 28]



**Рис. 4. Ангиографическая идентификация церебральных артериальных аневризм [23, 28]**

ангиоспазма, который с первых минут носит защитный характер, способствуя остановке кровотечения, а впоследствии представляет основную опасность для жизни пациента – ведет к ишемизации и отеку мозга. В отличие от этого спазм приводящей артерии артериовенозной мальформации, наоборот, улучшает кровоснабжение мозга, уменьшая артериовенозный сброс [23].

Диагностика аневризм и мальформаций церебральных сосудов является сложным вопросом. Они в большинстве случаев протекают бессимптомно и манифестируют кровоизлиянием, судорожным синдромом или очаговой неврологической симптоматикой. Лишь небольшое количество аневризм в своем течении имеет продромальный период с общемозговой симптоматикой разной степени выраженности.

«Золотым стандартом» диагностики и планирования хирургической тактики лечения церебральных мальформаций и аневризм является церебральная ангиография, которая позволяет уточнить их ангиоархитектонику и точное расположение [10, 23, 27, 28]. В современных компьютерных модификациях ангиография дает возможность четкой визуализации узла мальформации, ее приводящих и отводящих сосудов или артериальной аневризмы (рис. 3, 4).

Церебральная ангиография – инвазивный метод исследования, сопряженный с развитием ряда осложнений (эмболия мозговых артерий, ангиоспазм в ответ на введение в артерию катетера или контрастного вещества, тромбоз артерии в месте пункции, аллергические реакции на контрастное вещество и др.). Риск возникновения неврологических осложнений в виде постоянного неврологического дефицита после катетерной ангиографии составляет от 0,1% до 1,0%. Это определяет необходимость применять церебральную ангиографию только в строго обоснованных случаях или в качестве компонента хирургического пособия [23, 27]. Ангиография абсолютно показана всем пациентам со спонтанным внутричерепным кровоизлиянием, поскольку только этот вид диагностики позволяет уточнить истинную причину кровоизлияния. В плановом порядке все пациенты с одним из типов клинического течения данной патологии подлежат всем неинвазивным методам исследования (ультразвуковая транскраниальная доплерография, КТ, МРТ). Если при этих исследованиях выявлен хоть один признак мальформации или аневризмы, ангиографию считают показанной [23, 27].

В настоящее время большинство неврологов полагают, что беременную с острой цереброваскулярной патологией

необходимо обследовать по стандартному алгоритму больных с инсультом, снижая по возможности опасность рентгенологических методов исследования. Необходимо помнить, что доза радиации, которую обследуемая получает во время компьютерного сканирования головного мозга, эквивалентна фоновой среднегодовой дозе. Поэтому беременность является относительным противопоказанием к проведению КТ, рентгеновской ангиографии, но при необходимости исследование может быть выполнено с тщательной защитой живота [21].

Наличие церебральных артериальных аневризм или артериовенозных мальформаций у беременных является серьезной проблемой. Их практически бессимптомное течение затрудняет раннюю диагностику и профилактику осложнений, которые могут привести к инвалидизации или летальному исходу. Актуальность проблемы в акушерстве обуславливает отягощающее влияние беременности и родов на клиническое течение аневризм. Знание данной патологии и ее осложнений обосновывает усиленное наблюдение за данным контингентом пациенток с использованием лечебно-охранительного режима, рекомендацией эмоционального и физического спокойствия, а также постоянным контролем стабильности гемодинамики.

При диагностировании доклинического течения аневризмы или мальформации церебральных сосудов, большинство авторов рекомендуют плановое кесарево сечение в сроке 38 нед беременности, с применением регионарных методов анестезии. При наличии противопоказаний к проведению регионарных методов анестезии методом выбора является тотальная внутривенная анестезия с ИВЛ. Во время проведения анестезии нужно избегать колебаний гемодинамики в сторону повышения. Необходимо исключить препараты с проконвульсивным эффектом, а также повышающие артериальное и внутричерепное давление, или же оценить возможную пользу с риском от их введения (утеротоники). Согласно результатам ретроспективных исследований пациентки с данной патологией могут рожать и самостоятельно, под прикрытием эпидуральной анестезии, если для ее проведения нет противопоказаний [9].

Наличие патологии церебральных сосудов у беременных требует особого внимания от акушеров-гинекологов и анестезиологов. Возникает необходимость выработки в дальнейшем оптимальной тактики родоразрешения, вида анестезии и методов ранней диагностики.

**Артеріальні аневризми та артеріовенозні мальформації судин головного мозку під час вагітності**

**А.А. Падалко, Д.О. Гончаренко, А.О. Жежер, В.В. Мехедко**

**Arterial aneurysms and arteriovenous malformations in pregnancy**

**A.A. Padalko, D.A. Goncharenko, A.A. Zhezher, V.V. Mekhedko**

В огляді описані етіологія, патогенез, клінічні прояви та діагностика артеріовенозних мальформацій та артеріальних аневризм церебральних судин. Наведені особливості їхнього перебігу під час вагітності та клінічні випадки їхньої маніфестації у вагітних.

**Ключові слова:** артеріальні аневризми та артеріовенозні мальформації церебральних судин, вагітність.

The overview describes: etiology, pathogenesis, clinical manifestations and diagnosis of arteriovenous malformations and arterial aneurysms of cerebral vessels. Describes peculiarities of their flow during pregnancy and provides clinical cases their manifestation in pregnant women.

**Key words:** arterial aneurysms and arteriovenous malformations of the cerebral vessels, pregnancy.

**Сведения об авторах**

**Падалко Андрей Анатольевич** – Киевский областной центр охраны здоровья матери и ребенка, 04107, г. Киев, ул. Боготовская, 1; тел.: (093) 774-07-76. E-mail: and-13@ukr.net

**Гончаренко Дмитрий Александрович** – Киевский областной центр охраны здоровья матери и ребенка, 04107, г. Киев, ул. Богоутовская, 1; тел.: (097) 930-00-29. E-mail: dmgonch@ukr.net

**Жежер Андрей Александрович** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (050) 380-31-79. E-mail: zhezh@mail.ru

**Мехедко Виктор Владимирович** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (067) 727-70-44

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

- Barno A., Freeman D.W. Maternal deaths due to spontaneous subarachnoid hemorrhage // Am. J. Obstet. Gynecol., 1976. – V. 125. – P. 384–392.
- Barrett JM, Van Hooydonk JE, Boehm FH. Pregnancy-related rupture of arterial aneurysms // Obstet Gynecol Surv 1982;37: 557–66.
- Brown R.D., Jr., Wiebers D.O., Tomer J.C. et al. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: A population-based study of intracranial vascular malformation in Olmsted County, Minnesota // J. Neurosurg. – 1996. – Vol. 85, № 1. – P. 29–32.
- Clinical Neurology and Neurosurgery. Volume 99 Suppl. 1 (1997). 11th International Congress of Neurological Surgery. Abstracts of the Free Papers.
- De la Monte S.M. et al. Risk factors for the development and rupture of intracranial berry aneurysms. Am. J. Med. 78: 957, 1985.
- Depret-Mosser S. et al. Cerebral aneurysms and pregnancy: 4 cases. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 21:947, 1992.
- Dias M., Sekhar L. Intracranial hemorrhage from aneurysms and arteriovenous malformations during pregnancy and the puerperium // Neurosurgery, 1990. – V. 27. – P. 855–866.
- Gabriel R.A., Kim H., Sidney S. et al. Ten – year detection rate of brain arteriovenous malformations in a large, multiethnic, defined populations // Stroke. – 2010. – Vol. 41. – P. 21–26.
- Gupta A., Hesselink F., Eriksson L. et al. Epidural anaesthesia for caesarean section in a patient with a cerebral artery aneurysm // Int. J. Obstet. Anaesth., 1993. – V. 2. – P. 49–52.
- Hitchon P., Schneider P.B. Arteriovenous malformations of the brain // Neurobase: The Information Resource For Clinical Neurology. – Arbor Publishing Corp. – 2005. – CD-ROM.
- Holland M.C., Holland E.C., Martin N.A. Clinical presentation and diagnostic evaluation of intracranial arteriovenous malformations (part 142) // The practice of neurosurgery / Ed. by G.T. Tindall, P.R. Cooper, D.L. Barrow. – Williams & Wilkins. – 1998. – CD-ROM. – <http://www.wwilkins.com>.
- Horton J.C. et al. Pregnancy and the risk of hemorrhage from cerebral arteriovenous malformations. Neurosurgery 27:867, 1990.
- Martin N., Vinters H. Pathology and grading of intracranial vascular malformations // Intracranial vascular malformations / ed. by D. Barrow. – Park Ridge IL, American Association of Neurological Surgeons. – 1990. – P. 1–30.
- Plummer N.W., Zawistowski J.S., Marchuk D.A. Genetics of cerebral cavernous malformations // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. – 2005. – № 5. – P. 391–396.
- Robinson J., Hall C., Sedzimir C. Arteriovenous malformations, aneurysms and pregnancy // J. Neurosurg., 1974. – V. 41. – P. 63–70.
- Sadasivan B., Malik G., Lee C. et al. Vascular malformations and pregnancy // Surg. Neurol. – V. 33. – P. 305–313.
- Turjman F., Massoud T.E., Vinuela E. et al. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: superselective angiographic assessment in 58 patients // Am. J. Neuroradiol. – 1994. – Vol. 15, № 11. – P. 1601–1605.
- Wilkins R.H. Natural history of intracranial vascular malformations: A review. Neurosurgery 16:421, 1985.
- Yasargil M.G. Microsurgery. 3A. AVM of the brain: history, embryology, pathological considerations, hemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy. – Stuttgart: Georg Thieme. – 1987. – 400 p.
- Васильев С.А., Зуев А.А. Разрыв внутримозговых артериовенозных мальформаций: патогенез, клиника, лечение // Неврологический журнал. – 2008. – Т. 13, № 5. – С. 47–51.
- Ворлоу Ч.П., Денис М.С., ван Гейн Ж. и др. Инсульт: практическое руководство для ведения больных. – СПб.: Политехника, 1998. – 629 с.
- Григорян А. Сосудистые заболевания головного мозга. – Ереван, Принтинфо. – 2006. – 144 с.
- Дзяк Л.А., Зорин Н.А., Голик В.А., Скребец Ю.Ю. Артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации головного мозга. – Днепропетровск: Пороги, 2003.
- Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. – СПб., 1993. – Том II. – 144 с.
- Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М. Нейрохирургия. – К.: Вища школа, 1990. – С. 140–152.
- Свистов Д.В. Периперационная транскраниальная доплерография при артериовенозных мальформациях головного мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1993. – 21 с.
- Свистов Д.В., Кандыба Д.В., Савелло А.В. Артериовенозные мальформации головного мозга: клиника, диагностика, комплексное лечение // Сборник учебных пособий по актуальным вопросам нейрохирургии/под ред. В.Е. Парфенова, Д.В. Свистова. – СПб.: Фолиант. – 2002. – С. 199–260.
- Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е., Фокин В.А., Свистов Д.В. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга. – СПб.: ЭЛБИ-СПб. – 2006. – 224 с.
- Тул Д.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга: руководство для врачей / пер. с англ.; под ред. акад. РАМН Е.И. Гусева, проф. А.Б. Гехт. – 6-е изд. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. – 608 с.
- Цхай В.Б., Назаров А.А. Материалы VII Российского Форума «Мать и Дитя». – М., 2005. – С. 287–288.
- Цымбалюк В.И. Нейрохирургия. – К.: Медицина, 2008. – С. 51–56.
- Элиава Ш.Ш. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение АВМ глубоких структур головного мозга: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1992.

Статья поступила в редакцию 29.10.2013