

распространенности и течения специфического процесса. Первая консультация хирурга проводится в течение первых месяцев выявления туберкулеза, где совместно с участковым фтизиатром планируется тактика лечения больных. Повторную консультацию хирурга следует проводить на 3-й или 4-й месяцы интенсивной фазы химиотерапии, поскольку больше всего в эти сроки лечения у больных формируются туберкулемы.

Таким образом, разработаны критерии отбора больных к хирургическому лечению с учетом клинко-морфологических условий развития типов туберкулем. Данные критерии требовали не только проведения организационных мероприятий, определяющих очеред-

ность госпитализации пациентов в хирургическое отделение, но и позволяли своевременно применять хирургическое вмешательство в плановом порядке, а не тогда, когда исчерпаны все возможности противотуберкулезной терапии.

Литература

1. Авербах М.М. Туберкулемы легкого / М.М. Авербах. – М.: Медицина, 1969. – 334 с.
2. Авербах М.М. Pulmonary tuberculomas / М.М. Авербах. – М.: Meditsina, 1969. 334 p.
3. Валиев Р.Ш. Особенности течения и эффективность лечения различных вариантов деструктивного туберкулеза легких в современных социально-экономических условиях: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук / Р.Ш. Валиев. – М., 2000. – 36 с.
4. Valiev R.Sh. Clinical course features and treatment efficacy of various types of destructive

pulmonary tuberculosis in current socioeconomic conditions: abstract of a thesis... Dr.Med.Sc. / R.Sh. Valiev. M.- 2000. – 36 p.

3. Дорошенкова А.Е. Эффективность различных режимов химиотерапии и показатель нуждаемости в хирургическом лечении больных с впервые выявленным деструктивным туберкулезом легких / А.Е. Дорошенкова, Т.С. Матвеева, Т.В. Шаповалова // Пробл. туберкулеза. – 1990. – № 4. – С. 38 – 42.

Doroshenkova A.E. Efficacy of different chemotherapy regimes and the needs for surgery in patients with newly diagnosed destructive pulmonary tuberculosis / A.E. Doroshenkova, T.V. Matviakina, T.V. Shapovalova // Probl. Tuberk. – 1990. – № 4. – P.38-42.

4. Перельман М.И. Необходимы ли предоперационная химиотерапия при туберкулемах легких? / М.И. Перельман, И.В. Кравцова // Пробл. туберкулеза. – 1989. – № 11. – С. 19 – 21.

Perelman M.I. Kravtsova I.V. Is preoperative chemotherapy necessary in pulmonary tuberculomas? / M.I. Perelman, I.V. Kravtsova // Probl. Tuberk. – 1989. – № 11. – P.19-21.

Р.Р. Байрамов, П.И. Никитин, В.С. Панунцев, К.Ю. Орлов ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С БОЛЬШИМИ И ГИГАНТСКИМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ

УДК 612.06:612.87 (571.56)

Отсутствие единой точки зрения о тактике лечения больных с большими и гигантскими артериовенозными мальформациями способствовало проведению нашего исследования. Применяя принципы поэтапного выключения АВМ из кровообращения на основании ангиоархитектоники, пользуясь возможностями на сегодняшний день современными технологиями, нам удалось повысить радикальность операции за меньшее число этапов и увеличить хорошие результаты у больных с АВМ IV-V градации по Spetzler-Martin.

Ключевые слова: артериовенозные мальформации, Spetzler-Martin IV-V, ангиоархитектоника, рацемозное, фистулезно-рацемозное, ONYX, гистаакрил, радикальность, инактивация, отдаленный послеоперационный период.

Our investigation was influenced by the absence of common view on endovascular treatment tactics of patients with large and giant cerebral arteriovascular malformations. Using principles of staged AVM obliteration based on angioarchitectonics and modern technological advances, we managed to increase surgical efficacy by less number of stages and to increase good results in patients with AVM of IV-V grades according to Spetzler-Martin.

Keywords: arteriovenous malformation, Spetzler-Martin IV-V, angioarchitectonics, racemose, fistula – racemose, ONYX, histoacryl, surgical efficacy, invalidity, long-term postsurgical follow-up.

Актуальность. Артериовенозные мальформации (АВМ) проявляются в 0,06-0,11% наблюдений среди сосудистых заболеваний головного мозга. Диагностические возможности определяют частоту распространения заболевания [1]. Большие и гигантские АВМ составляют от 16 до 35%. Они проявляются внутримозговыми кровоизлияниями (52-71%), эпилептическими припадками (23-40%), головными болями и преходящими ишемическими атаками [2,12]. Летальность и грубая инвалидизация, обусловленная большими и гигантскими АВМ, составляют

1 и 1,5% соответственно. В связи с повышением риска повторных кровоизлияний, основной целью хирургического лечения является выключение АВМ из кровотока [9,10, 12, 14].

Большинство представленных классификаций АВМ можно разделить на 3 категории, учитывающие морфологические характеристики, особенности гемодинамики и параметры, важные для хирургического лечения церебральных АВМ. Ю.А. Медведев, Д.Е. Мацко (1993) описывают ангиоматозные (кавернозные, промежуточные, рацемозные, смешанные, сочетанные), неангиоматозные (варикоз, фистулы и соустья, персистирующие эмбриональные сосуды) и неклассифицируемые пороки развития.

В классификации Hassler (1986) отражается характеристика кровотока приводящих сосудов АВМ, по которой выделяются 4 группы: главные, второ-

степенные, частичные, а также сосуды с «нормальными» показателями кровотока по данным транскраниальной доплерографии (ТКДГ), без учета объема и локализации АВМ.

Предложенная А. Pasqualin (1991) классификация учитывает объем и локализацию АВМ, тип афферентных сосудов, характер дренирования и линейную скорость кровотока в приводящих сосудах по ангио- и ТКДГ критериям, без учета морфологических данных.

Критериями, определяющими хирургическую тактику, являются локализация, объем и характер кровоснабжения. Одной из классификаций, учитывающей диаметр, отношение к функционально значимым зонам, характер венозного дренирования, является опубликованная в 1986г. R.F. Spetzler N.A. Martin, по которой АВМ распределяют на 5 групп.

Данные МР/СКТ-ангиографии, се-

ФГУ Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л.Поленова (Санкт-Петербург): **БАЙРАМОВ Рафаэль Рафикович** – аспирант, br_surgeon@mail.ru, **НИКИТИН Павел Иванович** – д.м.н., вед. н.с., **ПАНУНЦЕВ Владимир Согинович** – д.м.н., проф., **ОРЛОВ Кирилл Юрьевич** – к.м.н., с.н.с.

лективной ангиографии, ПЭТ, цифрового картирования позволяют получить полное представление об ангиоархитектонике мальформации и функциональных зон мозга рядом с ней [4,6]. Это важно для планирования эндоваскулярного, микрохирургического вмешательства и/или проведения лучевой терапии [5,8,13,17-20].

Основными методами лечения являются микрохирургическое удаление, эндоваскулярная эмболизация с помощью разных эмболизаторов или их комбинаций и радиохирургия. На сегодняшний день вопрос о вмешательствах на АВМ 1-3 стадий, по Spetzler-Martin, в мировой литературе освещен достаточно полно и тактика лечения является общепризнанной.

Большие и гигантские мальформации в большинстве своем располагаются в функционально значимых зонах, кровоснабжение осуществляется из нескольких бассейнов. Неудовлетворительные результаты одномоментного удаления способствовали выработке методики предварительной эмболизации максимально возможного объема мальформации с последующим использованием микрохирургии [3,5,7].

Для снижения риска ишемических осложнений, возникающих при одномоментном выключении таких АВМ из кровообращения, разработана стратегия постепенного сокращения потока через мальформацию [16]. На сегодняшний день наиболее адекватным способом выключения их из кровообращения считаются многоэтапные суперселективные эмболизации с обязательной оценкой функциональной значимости афферентных сосудов [11].

К настоящему времени при эндоваскулярном лечении как самостоятельном методе, а также с целью предварительной эмболизации для экстирпации применяются наиболее современные эмболизаторы – NBCA, ONYX, Glubran. Имеются лишь единичные данные о практике использования одномоментного сочетания двух эмболизаторов, однако результаты применения такой тактики в литературе полностью не освещены.

Радиохирургия по отношению к АВМ IV и V градации по Spetzler-Martin с применением имеющейся в настоящее время аппаратуры не приемлема в связи с большой площадью облучения. Описано ее использование как методики лечения с предварительной эндоваскулярной эмболизацией [18]. В институте нами оперированы больные, перенесшие внутричерепное кровоиз-

лияние после одного или нескольких курсов протонной терапии.

Однако есть и приверженцы консервативного ведения больных с большими и гигантскими АВМ, которые считают нецелесообразным вмешательство до первой манифестации заболевания интракраниальными кровоизлияниями и/или учащения генерализованных эпилептических припадков до нескольких раз в месяц/день [11,15].

Таким образом, к настоящему времени окончательное представление о тактике лечения больных с большими и гигантскими АВМ остается дискуссионным. Это объясняется отсутствием единой точки зрения на проблему представителей микрохирургии, эндоваскулярной хирургии, радиохирургии, консервативной терапии. Сегодня в эндоваскулярной хирургии церебральных АВМ применяется большое количество новых, усовершенствованных эмболизаторов, качество которых постоянно совершенствуется. При этом четко сформулированной интраоперационной тактики их применения в доступной литературе нам не встретилось. Неизвестным остается и рациональное использование того или иного эмболизатора в зависимости от ангиоархитектоники АВМ в сочетании с применением принципа поэтапного снижения кровотока в ней. Это и послужило причиной проведения настоящего исследования.

Цель нашего исследования заключалась в оптимизации тактики эндоваскулярного лечения больных с большими и гигантскими АВМ.

Материалы и методы исследования. С 2006 по 2010 г. в отделении хирургии сосудов головного мозга ФГУ РНХИ им. проф. А.Л. Поленова оперированы 37 больных с большими и гигантскими церебральными АВМ. Соотношение женщин и мужчин 1:1 (18 мужчин, 19 женщин). Средний возраст больных составил 32,5 года (max 57, min 17 лет). У 17 пациентов АВМ имела эпилептический, у 9 – геморрагический, у 10 – смешанный и у 1 – ишемический тип течения. На основании селективной ангиографии у 18 больных строение тела мальформации расценено как рацемозное, у 19 – рацемозно-фистульное. По градации Spetzler-Martin IV стадия была у 32, V – у 5 больных. Всем пациентам выполнены многоэтапные внутрисосудистые вмешательства: 13 – 2 этапа, 9 – 3 этапа, 8 – 4 этапа, 7 пациентам выполнены 5 и более этапов эмболизаций. Общее состояние пациентов было стабильным, компенсированным по витальным функциям.

Всем пациентам был проведен стандартный нейрохирургический диагностический комплекс (осмотр неврологом, офтальмологом, отоневрологом, терапевтом, применение методов нейровизуализации (СКТ/СКТ-АГ, МРТ/МР-АГ), ЭЭГ, ТКДГ). Для проведения сравнительного анализа они разделены на две группы: в основную вошли 13 пациентов, которые были оперированы с применением принципов поэтапной эмболизации АВМ с учетом ее ангиоархитектоники и использования наиболее современных эмболизаторов, в контрольную – остальные 24 пациента, которым эмболизация АВМ выполнялась с учетом только 1-2 принципов.

По стандартной методике Сельдингера с помощью ангиографического катетера производили панангиографию, выбирали приоритетный бассейн, микрокатетер устанавливали в тело мальформации и проводили эмболизацию фистульной порции с помощью смеси NBCA с липидолом в различных соотношениях в зависимости от скорости потока крови. Для эмболизации компартмента АВМ, имеющего рацемозное строение, использовали неадгезивную композицию ONYX18 (eV3). Объем АВМ вычисляли по формуле Канделя Э.И. (1985г.).

По степени радикальности оперативного вмешательства выделяли: тотальную эмболизацию – 95-100%, субтотальную – 75-94, частичную 50-74 и выключение из кровообращения менее 50% объема АВМ.

Степень выраженности неврологической симптоматики в отдаленном послеоперационном периоде (через 6 и более месяцев после операции) оценивали по индексу Бартела и шкале OGS. На основании сочетанной оценки степени радикальности выключенной порции АВМ и неврологической симптоматики в отдаленном послеоперационном периоде результат хирургического лечения определяли по методике, представленной в табл.1.

Результаты. 37 оперированным больным с большими и гигантскими церебральными АВМ выполнены 122 эмболизации (26 – ONYX, 96 – смесь NBCA с липидолом).

Анализ степени радикальности выключения АВМ в зависимости от числа проведенных этапов при использовании той или иной композиции и их комбинации показал, что применение неадгезивной композиции ONYX позволяет за меньшее число этапов достигнуть большей радикальности (табл.2).

При проведении анализа с учетом

Таблица 1

Оценка результатов эндоваскулярного лечения

Отличный	-Тотальная эмболизация без неврологического дефицита -субтотальная эмболизация без неврологического дефицита
Хороший	-тотальная эмболизация с умеренно выраженной неврологической симптоматикой; -субтотальная эмболизация с умеренно выраженной неврологической симптоматикой -частичная эмболизация без неврологического дефицита
Удовлетворительный	-тотальная эмболизация с грубой неврологической симптоматикой; -субтотальная эмболизация с грубой неврологической симптоматикой; -частичная эмболизация с умеренно выраженной неврологической симптоматикой; -эмболизация менее 50% без неврологического дефицита
Плохой	-частичная эмболизация с грубой неврологической симптоматикой; -эмболизация менее 50% с умеренно выраженной неврологической симптоматикой; -эмболизация менее 50% с грубой неврологической симптоматикой

Таблица 2

Степень радикальности выключения АВМ
в зависимости от числа этапов и использованного эмболизата

Радикальность	Число этапов				Всего	
	2	3	4	5 и более		
ONYX (n=4)						Контрольная группа
Тотальная	2		1		3(75%)	
Субтотальная	1				1(25%)	
NBCA (n=20)						
Тотальная		1		1	2(10%)	
Субтотальная	3	2			5(25%)	
Частичная	1	2	2		5(25%)	
Менее 50%	3	2	2	1	8(40%)	
ONYX+ NBCA (n=13)						Основная группа
Тотальная	1	2		2	5(38.5%)	
Субтотальная	2	2	3	1	8(61.5%)	
Всего					37(100%)	

радикальности, вида эмболизата и неврологической симптоматики в послеоперационном периоде были получены следующие данные.

У 24 больных был использован моноэмболизат. 4 пациентам выполнены 10 эмболизаций с помощью неаде-

тивной композиции ONYX. Из них у 1 (25%) пациента получен отличный, у 2 (50) – хороший, у 1 (25%) – удовлетворительный результат. 20 пациентам выполнены 65 эмболизаций с помощью смеси NBCA с липидолом. Из них у 3 (15%) пациентов результат был

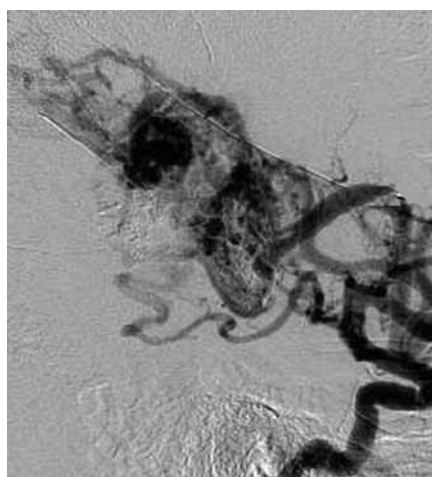
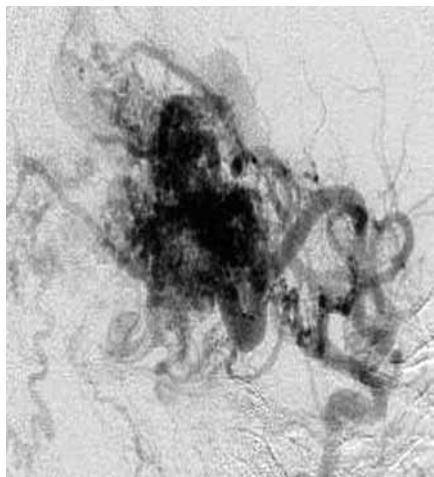


Рис. 1. Первый этап эмболизации АВМ левой височной доли. КАГ слева (боковая проекция) до (а) и после (б) операции: частичное выключение АВМ (фистульная порция) из кровообращения

отличным, у 12 (60) – хорошим и у 5 (25%) – удовлетворительным.

У 13 пациентов сочетание 2 эмболизатов использовано при 47 внутрисосудистых операциях (31 с помощью NBCA и 16 с помощью ONYX). Из них у 9 (69%) пациентов получен отличный, у 3 (23%) – хороший и у 1 (8%) – удовлетворительный результат.

Таким образом, наилучшие результаты были получены при сочетанном использовании двух эмболизатов (отличный результат в 69% случаев) в несколько этапов.

Нами проведен сравнительный анализ радикальности в зависимости от тактики проведения эмболизации в двух группах.

В основной группе у 5 (38,5%) пациентов достигнута тотальная эмболизация, у 8 (61,5%) – субтотальная эмболизация. В контрольной группе тотальная эмболизация достигнута у 5 (20,8%) пациентов, субтотальная эмболизация – у 6 (25%), 13 пациентам выполнены частичная и эмболизация менее 50% от объема АВМ (5 (20,8%) и 8 (33,4%) соответственно).

В основной группе у 9 пациентов (69%) получен отличный результат (клинический пример 1), у 3 (23 %) пациентов получен хороший результат, у 1 (8%) пациента – удовлетворительный результат. В контрольной группе только у 4 пациентов (17%) получен отличный результат, у 14 (58%) – хороший, а у 6 (25%) – удовлетворительный (клинический пример 2).

Обсуждение. На волне развития современных технологий в медицине, как эндоваскулярной нейрохирургии, микрохирургии, так и в радиохирургии, выбор тактики лечения больших и гигантских АВМ остается дискуссионным. После долгих лет обсуждений общим мнением западной школы нейрохирургии является мультидисциплинарный (комбинированный) подход к лечению данной патологии: предварительная эмболизация АВМ, с последующим микрохирургическим ее удалением. Однако несмотря на применение новых эмболизатов (ONYX, Glubran), микрохирургического инструментария, микроскопов, инвалидизация и летальность остаются впечатляющими по сравнению с результатами лечения больных с АВМ I-III градации по Spetzler-Martin. В связи с высоким риском повторных кровоизлияний, а также отсутствием данных о катамнезе больных с АВМ, получивших лучевую терапию (Gamma-knife, протонная терапия), эффективность данной методики остается спорной. Задача нашего исследования заключалась в поиске

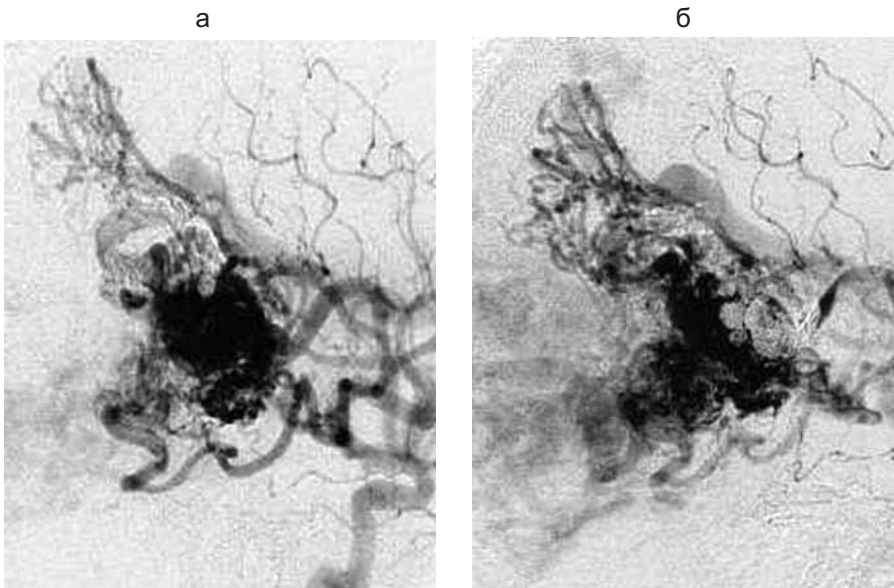


Рис. 2. Второй этап эмболизации АВМ левой височной доли, КАГ слева до (а) и после (б) частичной эмболизации рацемозной порции с помощью ONYX

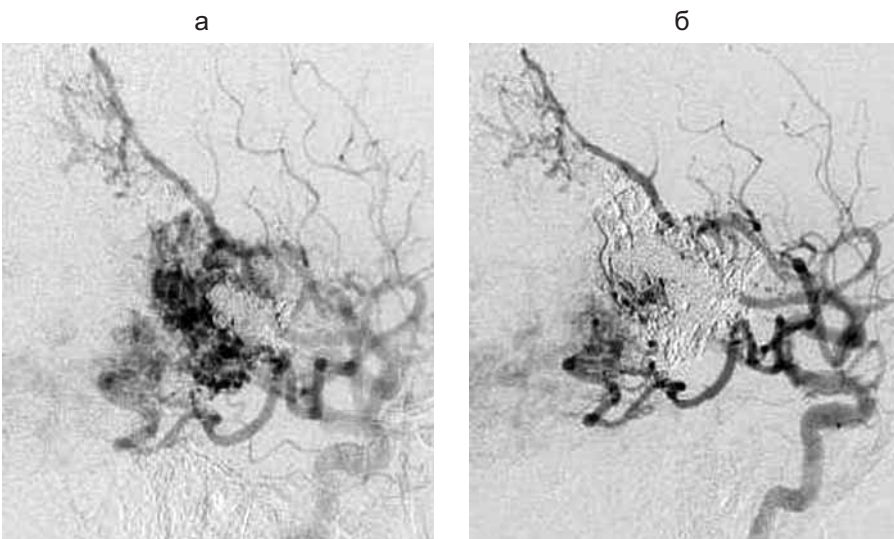


Рис.3. Третий этап субтотальной эмболизации АВМ левой височной доли с помощью ONYX. КАГ слева до (а) и после (б) эмболизации

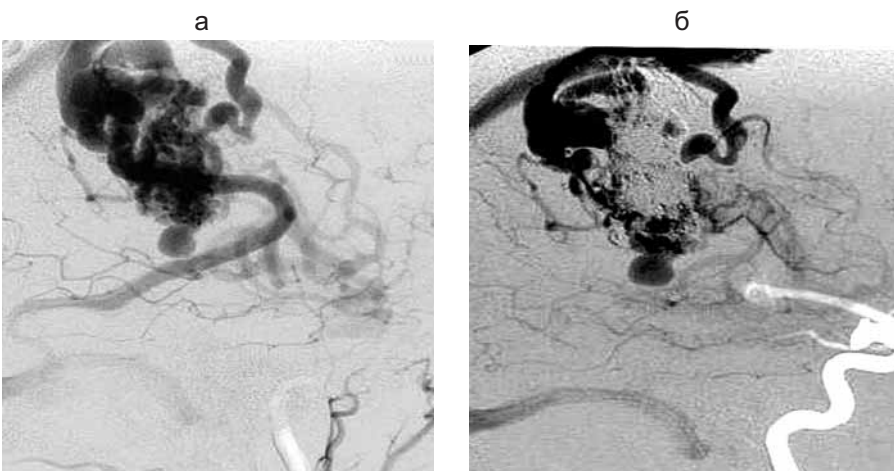


Рис. 4. Первый этап субтотальной эмболизации АВМ центральных извилин слева с помощью ONYX. КАГ до (а) и после (б) эмболизации

методики, позволяющей улучшить эффективность лечения таких больных, повысив радикальность, снизив инвализацию и летальность. Основываясь на морфологической классификации АВМ, предложенной Медведевым и Мацко (1993), критерием выбора тактики явилась ангиоархитектоника тела АВМ. С целью снижения риска повторного кровоизлияния первым этапом выполнялась эмболизация фистульной порции АВМ с помощью смеси гистаакрила с липидолом в зависимости от скорости потока крови. Принимая во внимание способность интранидального распространения и легкую управляемость, для эмболизации рацемозной порции АВМ использовали неадгезивную композицию ONYX, что способствовало достижению большей радикальности за меньшее число этапов.

Учитывая малое количество пациентов в исследуемых группах, говорить о статистической достоверности методики не приходится, тогда как имеется четкая тенденция в улучшении эффективности внутрисосудистой эмболизации больших и гигантских АВМ при предложенной выше методике.

Выводы:

1. Применение принципа поэтапного снижения кровотока остается неизменным при эмболизации АВМ IV-V градации по Spetzler-Martin.

2. При эмболизации таких АВМ следует учитывать ангиоархитектонику с выделением фистульной (быстро потоковой части) и рацемозной (медленно потоковой). Применение гистаакрила наиболее удобно при эмболизации фистульной, а ONYX – рацемозной порции АВМ.

3. Применение предлагаемой тактики эмболизаций позволило улучшить эффективность внутрисосудистой эмболизации больших и гигантских АВМ: 1) повысить радикальность операции с 37,5 до 53,8% с одновременным сокращением числа этапов с 4-5 до 2-3; 2) увеличить число отличных и хороших результатов с 75 до 92%, в контрольной и основной группах соответственно.

Клинический пример 1:

Больной С., 30 лет, эпилептический тип течения АВМ левой височной доли, Spetzler-Martin V, рацемозно-фистулезное строение тела мальформации, 1-й этап – эмболизация фистулезной порции с помощью NBCA (рис.1), 2 последующих этапа – эмболизация рацемозной порции с помощью ONYX (рис.2-3).

Исход: субтотальная эмболизация АВМ, после операции отмечалась

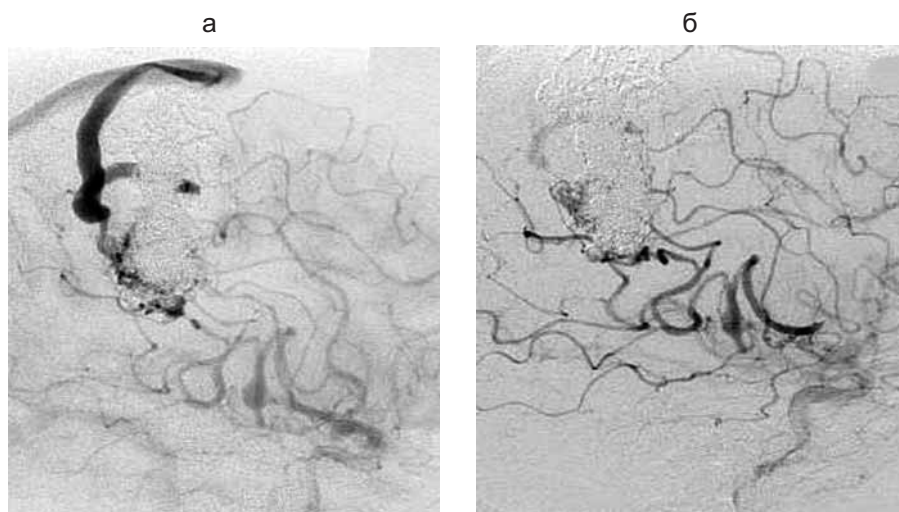


Рис.5. Второй этап внутрисосудистой эмболизации АВМ с помощью ONYX. КАГ слева до (а) и после (б), где отмечается тотальное выключение АВМ из кровообращения

умеренно выраженная неврологическая симптоматика, которая регрессировала полностью в течение нескольких дней. В отдаленном периоде (через 12 мес.) неврологическая симптоматика представлена умеренной пирамидной недостаточностью. Индекс Бартела 100 баллов. OGS – 5. Результат отличный.

Клинический пример 2.

Большая С., 56 лет, с АВМ области центральных извилин слева, кровоснабжающаяся из левой СМА и ПМА, с дренажом как в поверхностные, так и в глубокие вены мозга. Эпилептический тип течения, Spetzler-Martin IV, рацемозно-фистульное строение тела мальформации. Первым этапом выполнена субтотальная эмболизация с помощью ONYX (рис.4), вторым этапом достигнуто тотальное выключение АВМ из кровообращения (рис.5). В отдаленном периоде (через 12 мес.) у больной отмечается грубая неврологическая симптоматика в виде гемипареза, частичной моторной афазии, а эпилептические припадки требуют усиления антиконвульсантной терапии. Исход: тотальная эмболизация АВМ, стойкий неврологический дефицит ишемического характера. Результат удовлетворительный.

Литература

1. Никитин П.И. Принципы хирургии артериовенозных мальформаций головного мозга: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / П. И. Никитин. – СПб., 2000. – 42 с.
2. Филатов Ю. М. Артериовенозные аневризмы больших полушарий мозга (клиника, диагностика и хирургическое лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю. М. Филатов. – М., 1972. – 32 с.
3. Eliava J.M. Arteriovenous aneurysms of brain large hemispheres (clinics, diagnostics and surgical treatment): MD thesis / J. M. Filatov. - M, 1972. - 32 p.
4. Элиава Ш. Ш. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечения артериовенозных мальформаций глубоких структур головного мозга: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ш. Ш. Элиава. – М., 1992. – 42 с.
5. Eliava Sh.Sh. Clinics, diagnostics and microsurgical treatment of arteriovenous malformations of brain deep structures. MD thesis/ Sh.Sh. Eliava.- M., 1992- 42 p.
6. Cerebral hemodynamics on MR perfusion images before and after bypass surgery in patients with giant intracranial aneurysms / F. Caramia [et al.] // Am j neuroradiol. – 2001. – Vol. 22. – P. 1704 – 10.
7. Treatment of brain arteriovenous malformation by embolization and radiosurgery / Y.P. Gobin [et al.] // J neurosurg. – 1996. –Vol. 85. – P.19 – 28.
8. Toward normal perfusion after radiosurgery: perfusionMRImagingwithindependentcomponent analysis of brain arteriovenous malformations / W. Y. Guo [et al.] // Am j neuroradiol. – 2004. – Vol. 25. – P. 1636 – 44.
9. Hernesniemi J. Natural History of Arteriovenous Malformations / J. Hernesniemi // Neurosurgery. – 2008. – Vol. 63, № 5. – P. 1851 – 56.
10. Lundqvist C. Embolization of cerebral arteriovenous malformations. Part II. Aspects on complications and late outcome / C. Lundqvist, G. Wikholm, P. Svendsen // Neurosurgery. – 2004. – Vol. 39. – P. 460 – 67.
11. Factors associated with intracranial hemorrhage in cases of cerebral arteriovenous malformation / U.Mansmann [et al.] // Neurosurgery. – 2000. – V. 46. – P. 272 – 81.
12. Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation / H. Mast [et al.] // Lancet. – 2005. – V. 350. – P.1065 – 68.
13. Nakaji P. Management of AVMs / P. Nakaji // Neurol India. – 2005. – Vol. 53, №1. – P.14 – 6.
14. Perret G. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section IV. Arteriovenous malformations. An analysis of 545 cases of cranio-cerebral arteriovenous malformations and fistulae reported to the cooperative study / G. Perret, H. Nishioka // J neurosurg. – 1966. – Vol. 25, № 4. – P. 467 – 90.
15. Pollock B.E. Patient outcome after arteriovenous malformation radiosurgery management: results based on 5–14 years follow-up study / B.E. Pollock, D.A. Gorman, R.J. Coffey // Neurosurgery. – 2003. – Vol. 52. –P. 1291 – 96.
16. Management of patients with brain arteriovenous malformations / M. Soderman [et al.] // Eur j radiol. – 2003. – Vol. 46. – P. 195 – 205.
17. Spetzler R. F. A proposed grading system for arteriovenous malformations / R. F. Spetzler, N. A. Martin // J neurosurg. – 1986. – Vol. 6, № 4. – P. 476 – 483.
18. 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.
19. Effect of age on clinical and morphological characteristics in patients with brain arteriovenous malformation / C. Stapf [et al.] // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 2664 – 70.
20. Valavanis A. The endovascular treatment of brain arteriovenous malformations / A. Valavanis, M. G. Yasargil // Adv tech stand neurosurg. – 1998. – Vol. 24. – P. 131 – 214.
21. Wikholm G. Embolizations of arteriovenous malformations. Part 1. Technique, morphology and complications / G. Wikholm, C. Lundqvist, P. Svendsen // Neurosurgery. – 2004. – Vol. 39. – P.448 – 57.
22. Clinical risks and surgical results of patients with arteriovenous malformations / J. Zhao [et al.] // Surg neurol. – 2005. – Vol. 63. – P. 156 – 61.