

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВЕНОЗНО-КАВЕРНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ МОЗЖЕЧКА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Г.Ю. Евзиков¹, К.А. Белозерских², М.Г. Башлачев¹, Е.В. Шашкова¹, М.В. Рыжова³

¹ Клиника нервных болезней УКБ №3 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва

² ГКБ им. С.С. Юдина, г. Москва

³ НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, г. Москва

Цель: определение патогенеза, клинической картины, методов диагностики и рациональной нейрохирургической тактики лечения больных со смешанными кавернозно-венозными ангиомами.

Материалы и методы. В Клинике нервных болезней УКБ №3 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в 2015 г. находился на лечении пациент с венозно-кавернозной мальформацией мозжечка, которая явилась причиной ишемического инсульта правого полушария мозжечка с геморрагическим пропитыванием. Проведен обзор доступной литературы по данной патологии.

Результаты. При поступлении у пациента была клиническая картина поражения мозжечка справа. По данным нейровизуализации определяется ишемический инсульт правого полушария мозжечка с геморрагическим пропитыванием, а также тромбированная венозная ангиома правого полушария мозжечка с небольшим локальным кровоизлиянием вокруг ангиомы. Пациенту выполнено оперативное вмешательство: резекционная трепанация черепа, иссечение сосудистой мальформации правого полушария мозжечка. В гистологическом препарате определяется смешанная кавернозно-венозная мальформация. В послеоперационном периоде отмечался частичный регресс неврологических расстройств, пациент начал передвигаться самостоятельно.

Заключение. Факт кровоизлияния из ассоциированной мальформации является очевидным показанием к оперативному лечению. Техника выполнения операции остается предметом дискуссии. Вопрос о риске иссечения сборной вены и риске рецидива КА при ее сохранении не решен. В представленном клиническом примере в ходе операции было проведено радикальное удаление КА и иссечение ВА. Считаем, что при расположении мальформации вне функционально значимых зон мозга возможна коагуляция мозговых вен «головы Медузы», а также коагуляция или клипирование сборной вены для предупреждения рецидива кавернозной мальформации.

Ключевые слова: кавернозная мальформация, венозная ангиома, инсульт.

Authors present the clinical case of patient with cavernous venous malformation which led to ischemic stroke of right cerebellar hemisphere with hemorrhagic transformation. The pathogenesis, features of clinical signs, methods of diagnostics and surgical treatment are discussed. Authors present their own clinical case because of extremely rarity of such pathology.

Key words: cavernous malformation, venous angioma, stroke.

Венозная ангиома (ВА) — это сосудистая мальформация центральной нервной системы, состоящая из пучка мозговых вен, которые, соединяясь в один большой ствол, дренируют венозную кровь из паренхимы мозга. Венозные ангиомы в абсолютном большинстве наблюдений протекают бессимптомно. Клинические проявления венозной ангиомы чаще возникают в тех случаях, когда она ассоциирована с другими сосудистыми мальформациями. ВА, связанная с кавернозной ангиомой (КА), является наиболее распространенной смешанной сосудистой мальформацией головного мозга. Особенности морфологии и клинического проявления этих патологических образований практически не освещаются в отечественной литературе.

В настоящей статье мы приводим наблюдение смешанной венозно-кавернозной мальформации правого полушария мозжечка, которая стала причиной повторного острого нарушения мозгового кровообращения.

Клиническое наблюдение.

Больной Г., 53 года, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии Клиники

нервных болезней УКБ №3 Первого МГМУ 24.11.2015 г.

Пациент заболел остро вечером 19.11.2015 г., когда отметил появление головной боли, которая усилилась ночью. Артериальное давление не поднималось выше 130/80 мм рт.ст. Утром 20.11.2015 при повороте в кровати у больного возникало интенсивное системное головокружение, отмечена тошнота, выраженная общая слабость. Госпитализирован в неврологическое отделение одной из московских больниц. Во время транспортировки бригадой скорой медицинской помощи в стационар при попытке переместить пациента головокружение у последнего значительно усилилось, отмечалась однократная рвота. При проведении компьютерной томографии (КТ) головного мозга в стационаре выявлен геморрагический очаг в правой гемисфере мозжечка объемом 1,5 мл. Установлен диагноз: геморрагический инсульт с формированием гематомы небольшого объема в правом полушарии мозжечка. Назначена консервативная терапия. В течение нескольких дней состояние больного оставалось стабильным, головокружение уменьшилось, начал самостоятельно вставать с посте-

ли. Ночью 23.11.2015 головокружение и неустойчивость вновь усилились. При посещении туалета пациент потерял сознание. После восстановления сознания отметил нарастание неустойчивости при ходьбе. В связи с неустойчивостью перестал самостоятельно передвигаться.

24.11.2015 при поступлении в нейрохирургическое отделение УКБ №3 Первого МГМУ предъявлял жалобы на головную боль, головокружение, неустойчивость при ходьбе.

В неврологическом статусе у пациента отмечали горизонтальный нистагм при взгляде вправо, сухожильные рефлексы: с рук оживлены D>S, коленные рефлексы живые D>S. Координаторные пробы выполнял неточно. Мимопопадание и интенционный тремор выявлялись преимущественно в правой руке.

В момент поступления выполнено КТ-исследование головного мозга. Заключение: в правом полушарии мозжечка гиперденсивная сосудистая структура вытянутой формы протяженностью 30—40 мм, с утолщением на верхнем конце диаметром до 9 мм. Вокруг этого очага определяется зона отека, IV желудочек компримирован, нижние отделы обходной и четверохолмной цистерн сужены. Картина кровоизлияния в правое полушарие мозжечка небольшого объема. Тромбированная сосудистая мальформация (рис. 1).

Церебральная КТ-ангиография (КТ-АГ). Заключение: асимметрия позвоночных артерий в интракраниальном сегменте: справа диаметром 2 мм, слева 3 мм. Ход и диаметр базилярной артерии в пределах нормы. Признаков сосудистой мальформации не выявлено.

Заключение по данным КТ и КТ — АГ: патологический участок в веществе правого полушария мозжечка скорее всего является тромбированной сосудистой мальформацией.

После КТ-исследования выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (исследование проведено в T-1 и T2-режимах, DWI, Flair, ASL). В правом полушарии мозжечка на фоне отека определяется зона гипоинтенсивного МР-сигнала в T2, Flair, DWI-режимах и патологический дополнительный сосуд. На ASL — зона снижения скорости кровотока. В результате отека правого полушария мозжечка IV желудочек компримирован, но проходим (рис. 2).

При проведении МР-ангиографии интракраниальных артерий гемодинамически значимых стенозов, аневризм артерий артериального круга большого мозга, мальформаций не выявлено. Заключение: МР-картина ишемического инсульта правого полушария мозжечка с геморрагическим пропитыванием. Тромбированная венозная ангиома правого полушария мозжечка. Признаки небольшого локального кровоизлияния вокруг ангиомы.

При селективной рентгеновской церебральной ангиографии, выполненной через 3 сут после поступления, признаков патологии не обнаружено.

Лабораторные показатели: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови и коагулограмма без патологических изменений.

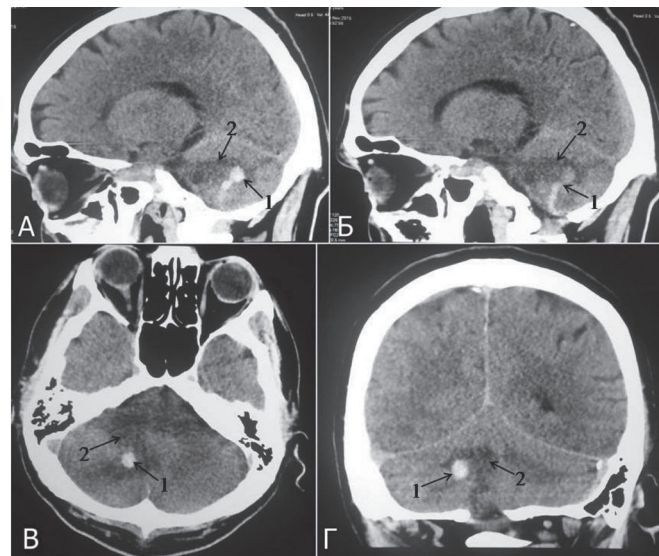


Рис. 1. Предоперационное КТ-исследование головного мозга. Сканирование в сагиттальной (А, Б), аксиальной (В) и фронтальной (Г) плоскостях. На томограмме в правой гемисфере мозжечка визуализируется: 1 — сборная (коллекторная) вена с булабовидным утолщением (причина формирования гиперденсивного изображения вены — тромбоз вены или локальное кровоизлияние прилежащее к вене); 2 — зона отека вокруг тромбированной вены (ишемический инсульт на фоне тромбоза вены или перифокальный отек вокруг локального кровоизлияния).

Fig. 1. Preoperative brain CT, sagittal view (A, Б), axial view (B) and frontal view (Г). CT scan demonstrates the following findings in right cerebellar hemisphere: 1 — collector vein with bulbous thickening (the reason for hyperdense image of vein — thrombosis of vein or local hemorrhage adjacent to vein); 2 — area of edema around thrombosed vein (ischemic stroke against vein thrombosis or perifocal edema around local hemorrhage).

Гематоконтатные инфекции отрицательны. Рентгенография органов грудной клетки и электрокардиография без патологии.

Учитывая наличие в анамнезе двух острых эпизодов нарастания неврологической симптоматики, которые расценены как ишемический инсульт с элементами геморрагического пропитывания на фоне тромбированной (возможно частично) сосудистой мальформации, принято решение провести оперативное лечение — иссечение мальформации.

07.12.2015 в плановом порядке произведена операция — иссечение сосудистой мальформации правого полушария мозжечка.

В положении больного на левом боку (park bench) с приподнятым головным концом стола под эндотрахеальным наркозом произведен типичный парамедианный субокципитальный доступ справа. Выполнена резекционная трепанация диаметром около 4 см в проекции правого полушария мозжечка. Твердая мозговая оболочка (ТМО) вскрыта полуовально по краю костного дефекта основанием к проекции поперечного синуса. Мозжечок отечен, вяло пульсирует. Произведена линейная церебеллотомия протяженностью около

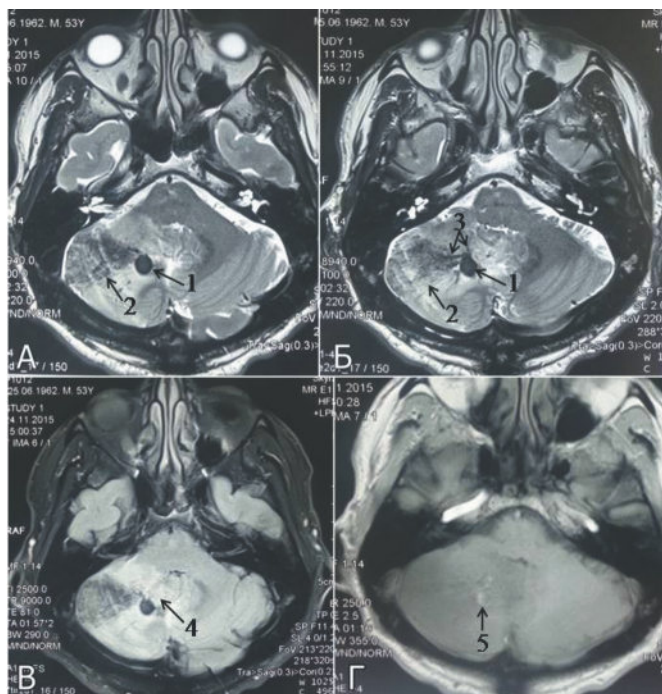


Рис. 2. Предоперационное МРТ-исследование головного мозга. А, Б. Сканирование в аксиальной плоскости в режиме T2: 1 — феномен «flowvoids» — срез просвета сборной (коллекторной) вены с сохраненным кровотоком; 2 — участок геморрагического пропитывания вещества мозжечка, имеющий треугольную форму, который обращен вершиной к сборной вене; 3 — «голова Медузы» венозной ангиомы — место впадения вен ангиомы в сборную (коллекторную) вену. В. Сканирование в аксиальной плоскости в режиме FLAIR. 4 — зона перифокального отека, окружающего ангиому. Г. Сканирование в аксиальной плоскости в режиме T1: 5 — гиперинтенсивные образования (пристеночные тромбы в просвете сборной вены и локальное геморрагическое пропитывание).

Fig. 2. Preoperative brain MRI. А, Б. Scans in axial view (T2): 1 — phenomenon of «flowvoids» — cross section of lumen of collector vein with preserved blood flow; 2 — area of triangular hemorrhagic infiltration in cerebellum with its top facing to collector vein; 3 — «Medusa head» of venous angioma — the place of angioma's veins inflow to collector vein. В. Scans in axial view (FLAIR). 4 — area of perifocal edema around angioma. Г. Scans in axial view (T1): 5 — hyperdense lesions (mural thrombosis in the lumen of collector vein and local hemorrhagic infiltration).

2 см в проекции стыка верхних квадрантов мозжечка. На глубине около 2 см в толщине деструктивно измененного, размягченного вещества мозжечка с выраженным гемосидерозом обнаружен патологический венозный сосуд диаметром около 5 мм с булавовидным утолщением на конце. Утолщение имеет неправильную округлую форму и диаметр около 8 мм. От области утолщения отходят множественные извитые сосуды диаметром до 1 мм. Часть сосудов тромбирована, часть проходима. Интраоперационная картина ассоциированной венозной ангиомы и кавернозной ангиомы с частичным тромбозом. Сосуды, отходящие от булавовидного утолщения, коагулированы и пересечены. Несущий сосуд клипирован на 2 см ниже области утолщения и пересечен выше клипса. Ангиома удалена. Гемостаз при АД 140/90 мм рт.ст. На стенки полости в мозжечке уложена гемостатическая марля. Иссеченное патологичес-

кое сосудистое образование отправлено на гистологическое исследование. Деструктивная ткань мозжечка частично аспирирована. Мозжечок не выбухает в трепанационный дефект, вяло пульсирует. ТМО ушита наглухо непрерывным атраматическим швом. Послойное ушивание операционной раны. Асептическая наклейка.

Патоморфологическое заключение: мальформация смешанного (переходного) типа — венозно-кавернозная мальформация (рис. 3).

08.12.2015 выполнено контрольное КТ-исследование головного мозга (рис. 4): в правом полушарии мозжечка определяется послеоперационная полость с наличием по ее краю структуры металлической плотности. IV желудочек частично расправился (незначительно компримирован). В полости черепа по ходу оболочечных пространств определяется небольшое количество воздуха. Цистерны задней черепной ямки и обходная цистерна сужены.

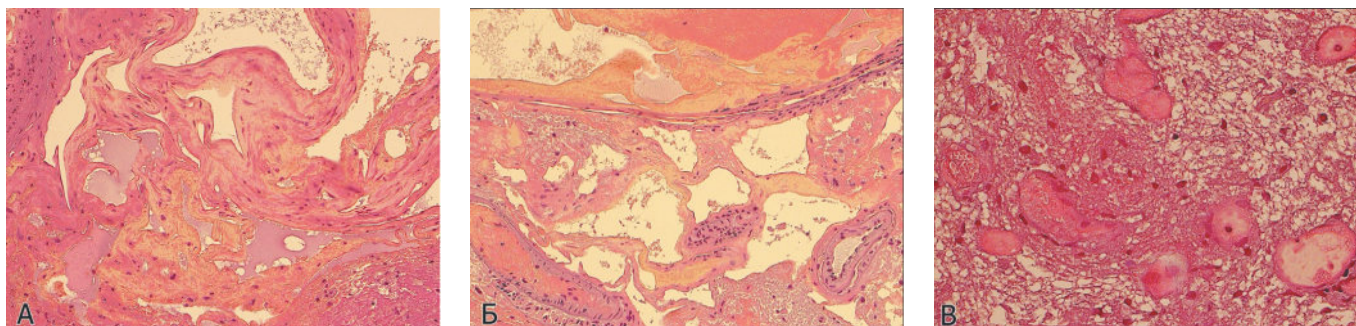


Рис. 3. Микрофотографии гистологического препарата. Окраска гематоксилином и эозином X 20. А — кавернозная мальформация; Б — кавернозная мальформация и венозная ангиома; В — венозная ангиома.

Fig. 3. Microphotography of histologic specimen. Hematoxylin and eosin stain X 20. А — cavernous malformation and venous angioma; В — venous angioma.

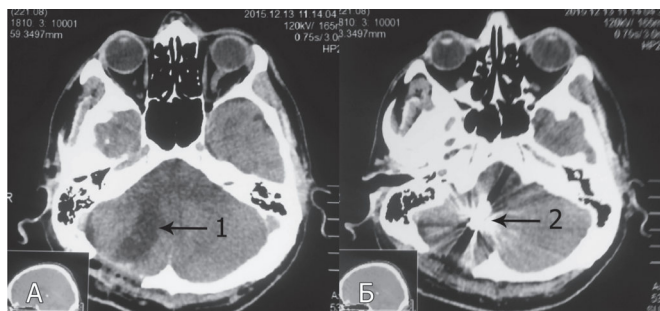


Рис. 4. А, Б. Послеоперационное КТ-исследование головного мозга. Сканирование в аксиальной плоскости: 1 — послеоперационная полость в мозжечке; 2 — наводка от клипса, наложенного на коллекторную вену венозной ангиомы.
Fig. 4. А, Б. Postoperative brain CT scans (axial view): 1 — postoperative cavity in cerebellum; 2 — adjustment from clip, placed on коллекторную вену венозной ангиомы.

В послеоперационном периоде отмечен частичный регресс неустойчивости при ходьбе, головной боли, головокружения. Пациент начал передвигаться самостоятельно.

Рана зажила первичным натяжением. Пациент выписан из стационара на 14-е сутки после операции под наблюдение невропатолога поликлиники по месту жительства.

Обсуждение

ВА — наиболее распространенные сосудистые мальформации головного мозга. Они встречаются у 2,5—3% населения и составляют большинство сосудистых мальформаций головного мозга. ВА встречаются как у детей, так и у взрослых, с небольшим преобладанием у мужчин. Одна треть венозных мальформаций располагается субтенториально, две трети — супратенториально.

ВА состоит из радиально расположенных мозговых вен, которые сходятся в венозный ствол — сборную (коллекторную) вену, перфорирующую мозговое вещество [10, 11]. В 94% наблюдений ВА имеет 1 венозный коллектор, в 6% — 2 и более венозных коллектора [3]. Венозная стенка сосудов ангиомы практически лишена гладкомышечных и эластических волокон. Между венами ангиомы расположена нормальная мозговая ткань [4, 10].

ВА формируются внутриутробно и являются врожденными аномалиями венозной системы мозга [3, 10]. Патогенез их формирования остается неизвестным. Считается, что ВА представляет собой аномальный вариант анастомоза между поверхностной и глубокой венозными системами мозга. Анатомически вены полушарий головного мозга разделены на 2 системы: поверхностную и глубокую. Поверхностные вены мозга осуществляют отток от мозговой коры и подкоркового белого вещества в венозные синусы. Глубокая система состоит из мозговых вен, которые осуществляют дренаж от глубоких отделов белого вещества мозга и подкорковых ядер через систему вены

Галена в прямой синус. Связи между поверхностными и глубокими системами осуществляется через своеобразные радиальные вены, которые пересекают всю толщу паренхимы мозга. Такой же принцип строения венозной системы характерен и для венозной архитектуры мозжечка [3].

ВА возникает и работает в качестве венозного дренажа мозговой ткани, потому что типичные (нормальные) поверхностные или глубинные венозные дренажи на этом участке мозговой ткани по неизвестной причине отсутствуют (врожденная аномалия). Согласно этой теории, ВА представляет собой анатомически неупорядоченный, но физиологически важный, венозный дренаж для окружающей мозговой ткани с функционально нормальным артериальным притоком [3, 7]. ВА в большинстве наблюдений располагаются перивентрикулярно вокруг переднего рога бокового желудочка. На втором месте по расположению стоит мозжечок [5].

ВА практически всегда протекают бессимптомно и доброкачественно [3, 8, 10—13]. Наиболее частые признаки симптоматического течения венозной ангиомы являются эпилептические припадки [12].

ВА могут ассоциироваться с другими сосудистыми мальформациями мозга и в этих случаях клинически проявляются чаще. Наиболее распространенными и клинически значимыми являются ассоциации между ВА и КА [3].

Ассоциация между ВА и КА была впервые подробно описана G.H. Robertson и соавт. в 1974 г. [2, 11].

В последующем, с помощью МР-томографии и интраоперационных находок было установлено, что от 25 до 30% КА ассоциированы с ВА [11, 15].

В Пекине в Tiantan Hospital для определения связи между этими аномалиями сосудов в популяции с 1 января 2001 г. по 31 декабря 2012 г. скрининговое МРТ-исследование проведено 165 230 пациентам. Из них у 1839 (1,11%) были диагностированы ВА, у 3856 (2,33%) были диагностированы кавернозные ангиомы. Из 1839 пациентов с ВА у 205 (11,15%) диагностирована также КА. На основании проведенного анализа исследователи делают вывод о том, что риск обнаружения кавернозных мальформаций у пациентов со случайно выявленной ВА (11,15%) — в 5 раз выше, чем в популяции в целом (2,33%) [10].

При ассоциированном поражении КА, связанные с ВА, располагаются обычно в области набора венозных притоков — «головы Медузы» ВА [3]. Причины формирования кавернозной мальформации в ВА неизвестны. Считается, что увеличение венозного давления в ВА приводит к диapedезу и микрогеморрагиям в паренхиму мозга, окружающую венозную ангиому. Повторные геморрагии вокруг ВА, возможно, приводят к активизации ангиогенеза и образования новых сосудов. Вследствие этого формируется КА [3, 9, 10]. Большинство авторов считает связь между КА и ВА очевидной, но это до настоящего времени не является общепринятой точкой зрения. B. Gulcuatall. и соавт. [6] считают, что эти две

аномалии развития сосудов имеют разную генетическую природу и независимы по патогенезу.

Ведущая роль в диагностике ВА и ассоциированных с ней КА принадлежит нейровизуализации. При КТ-исследовании после введения контрастного препарата ВА визуализируется в виде «головы Медузы», которая дренируется через расширенную сборную вену. КТ-перфузионное исследование помогает определить гемодинамическую значимость измененного регионального венозного оттока [3, 4].

При КТ-исследовании выявить КА, ассоциированную с ВА, затруднительно, т.к. это исследование характеризуется низкой чувствительностью и низкой специфичностью по отношению к КА. Накопление контрастного вещества в КА при КТ с контрастированием также нетипично в связи с тем, что ток крови в каверноме очень медленный. По этой же причине КТ-ангиография малоинформативна.

В нашем наблюдении КТ-исследование выявило только утолщенную (частично тромбированную) сборную вену с булавовидным утолщением на конце в месте расположения КА. В связи с частичным тромбозом мальформации патологических изменений при КТ — АГ выявить не удалось.

МРТ-исследование является важнейшим методом в диагностике ВА. T1- и T2-режимы могут показать «flow voids», создаваемые сборной веной и крупными венозными сосудами «головы Медузы» [3, 8, 15].

Предпочтительным и более информативным методом визуализации ВА является МРТ с контрастированием. При этом исследовании удастся получить изображение венозных притоков и сборной вены, которые не всегда могут быть обнаружены без контрастирования [10].

В нашем наблюдении в T2-режиме удалось выявить «flow voids» с типичной картиной «головы Медузы», что говорит о частичном сохранении кровотока в ВА несмотря на отсутствие признаков функционирующей мальформации по данным КТ, МР и рентгеновской АГ.

МР-исследование позволяет выявить КА с высокой чувствительностью и специфичностью по отношению к этой патологии. На МРТ-снимках в T1- и T2-режимах кавернома имеет гетерогенную структуру из-за наличия гипер- и гиподенсных лакун, заполненных кровью и дающих картину ячеистости, — «зерна попкорна». В T2-режиме в большинстве случаев очаг окружен гипоинтенсивным венчиком, вызванным перифокальным скоплением продуктов деградации гемосидерина. Иногда во FLAIR-режиме можно визуализировать небольших размеров отек вокруг каверномы. МР-картина КА во многом зависит от наличия кровоизлияния и его сроков. Не все КА выявляются при стандартных режимах проведения МРТ. Более информативным режимом МРТ для идентификации сосудистых пороков развития является SWI. Он позволяет выявить КА, которая не определяется при обычных режимах МРТ. Они визуализируются как мелкие, точечные, гипоинтенсивные очаги. Также SWI может сделать заметным набор венозных притоков ВА. Последние

плохо видны на обычных МР-режимах без контрастного усиления [1, 13].

Пациент, у которого обнаружена ВА в изолированном виде, имеет очень низкий риск развития неврологических осложнений. Риск развития ишемического инсульта при тромбозе сборной вены оценить невозможно, т.к. это осложнение описывается только в качестве редких наблюдений [4, 12]. Риск кровоизлияния при изолированной венозной ангиоме составляет 0,22—0,34% в год. Поэтому изолированная ВА в большинстве наблюдений является случайной находкой, оперативное лечение не требуется. Связь ВА с КА увеличивает риск развития кровоизлияния до 6% в год. Считают, что большинство описанных клинических примеров кровоизлияния из ВА является следствием ассоциированного с КА поражения, при котором КА не была выявлена. Ассоциированная мальформация, включающая ВА и КА, является показанием к оперативному лечению [4, 7].

Объем операции при ассоциированной мальформации остается предметом дискуссии. По мнению одних авторов, рекомендуется радикальное удаление КА, но вены ВА, которые могут быть отделены от КА, должны быть сохранены, так как ВА осуществляют венозный дренаж от мозговой ткани. Коагуляция или клипирование сборной вены, по мнению этих хирургов, может привести к выраженному отеку или даже инфаркту мозга [2, 9, 11].

Другие авторы оспаривают это мнение и утверждают, что необходимо хирургическое удаление КА и связанной с ней ВА, так как сохраненная венозная ангиома в одной трети наблюдений является причиной рецидива КА, а практически все венозные ангиомы могут быть резецированы без осложнений [2, 4].

G. Wurmet al и соавт. в 2005 г. предложили коагулировать и пересекать сборные вены венозных ангиом, чтобы не допустить рецидива кавернозных мальформаций [14]. В серии наблюдений 15 пациентов с ВА, ассоциированными с кавернозными мальформациями, 9 пациентам удалили кавернозные мальформации и пересекли сборные вены ВА. Авторы не наблюдали после этого нарастания неврологического дефицита и отека головного мозга во время операции и в послеоперационном периоде.

Заключение

Несмотря на то что большинство венозных ангиом протекают бессимптомно и доброкачественно, при случайной находке ВА необходимо провести детальное обследование пациента. Обследование должно включать в себя МРТ с контрастным усилением и в SWI-режиме, так как с ВА может быть связана КА.

При наличии смешанной венозно-кавернозной мальформации патология протекает более агрессивно, чем изолированные ВА. В таком случае необходимо ставить вопрос о возможном хирургическом лечении.

Факт кровоизлияния из ассоциированной мальформации является очевидным показанием к оперативному лечению. Техника выполнения операции остается предметом дискуссии. Вопрос о риске иссечения сборной вены и риске рецидива КА при ее сохранении не решен. В представленном клиническом примере в ходе операции было проведено радикальное удаление КА и иссечение ВА. Считаем, что при расположении мальформации вне функционально значимых зон мозга возможна коагуляция мозговых вен «головы Медузы», а также коагуляция или клипирование сборной вены для предупреждения рецидива кавернозной мальформации.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Евзиков Григорий Юльевич — д.м.н., профессор кафедры нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. e-mail — mmaevzikov@mail.ru
119021 Москва. Ул. Россолимо д.11, стр.1.

Белозерских Константин Александрович — врач-нейрохирург ГКБ им. С.С. Юдина. e-mail — sofjar777@gmail.com 115446 Москва. Ул. Коломенский проезд д.4.

Башлачев Михаил Григорьевич — врач-нейрохирург Клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. e-mail — bashlachev.m@gmail.com

119021 Москва. Ул. Россолимо д.11, стр.1.

Шашкова Елена Владимировна — к.м.н., врач высшей категории, заведующая отделением лучевой диагностики Клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. 119021 Москва. Ул. Россолимо д.11, стр.1.
e-mail shew.mri@gmail.com

Рыжова Марина Владимировна — д.м.н., заведующая патолого-анатомическим отделением ФГАУ «ННПЦН им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

125047 Москва 4-я Тверская-Ямская улица, 16.
e-mail mrizhova@nsi.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Кивелев Ю.В. Каверномы мозга. Стр. 25-29, 2013.
2. Barrow D., Schuette A. Cavernous Malformations: A Paradigm for Progress. Clinical Neurosurgery 2011; 58:27-41.
3. Cohen J., Boitsova S., Moscovici S., Itshayek E. Concepts and Controversies in the Management of Cerebral Developmental Venous Anomalies. Israel Medical Association Journal 2010;12:703-706.
4. Davidson A., Stoodley M. Central Nervous System Vascular Malformations. Congenital Anomalies — Case Studies and Mechanisms, Dr. Alastair Sutcliffe (Ed.), 2012. P. 57-62.
5. Faure M., Voormolen M., Van der Zijden T., Parizel P. Developmental Venous anomaly: MR and angiographic features. JBR—BTR 2014; 97:17-20.
6. Guclu B., Ozturk A.K., Pricola K.L. et al. Cerebral venous malformations have distinct genetic origin from cerebral cavernous malformations. Stroke 2005;36:2479-2480.
7. Ku M., Rhee D., Park H., Kim D. Repeated Intracerebral Hemorrhage from Developmental Venous Anomaly Alone. Journal Korean Neurosurgical Society 2009;45:46-49.
8. Lee M., Kim M. Image Findings in Brain Developmental Venous Anomalies. J Cerebrovascular Endovascular Neurosurgery 2012;14(1):37-43.
9. Maeder P., Gudinchet F., Meuli R., de Tribolet N. Development of a Cavernous Malformation of the Brain. American Journal of Neuroradiology 1998;19:1141-1145.
10. Meng G., Bai C., Yu T. et al. The association between cerebral developmental venous anomaly and concomitant cavernous malformation: an observational study using magnetic resonance imaging. BMC Neurology 2014;14:50.
11. Mujagic S., Jakupovic S. The Association of Venous and Cavernous Angioma — Case Report and Review of Literature. Acta medica saliniana 2010;39(2):100-103.
12. Parker B., Sabb B. Developmental Venous Anomaly Complicated by Cerebral Venous Infarction. Radiology Case Reports 2007; 2:issue 4.
13. Sahin N., Solak A., Genc B., Bilgic N. Atypical developmental venous anomaly associated with contrast enhancement and hyperperfusion in the surrounding basal ganglia. Quantitative Imaging in Medicine and Surgery 2015;5(3):472-475.
14. Wurm G., Schnizer M., Fellner F.A. Cerebral cavernous malformations associated with venous anomalies: surgical considerations. Neurosurgery 2005;57:P42-P58.
15. Zhang P., Liu L., Cao Y., Wang S., Zhao J. Cerebellar cavernous malformations with and without associated developmental venous anomalies. BMC Neurology 2013;13:134.