

ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ АНЕВРИЗМЫ ПРИ АВМ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ОПИСАНИЕ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Ш.Ш. Элиава, А.В. Дмитриев, О.Д. Шехтман

ФГБУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, Москва, Россия

Цель: Представить современный взгляд на проблему артериовенозных мальформаций (АВМ) головного мозга в сочетании с гемодинамическими аневризмами (ГА).

Материалы и методы: в статье описываются 2 клинических наблюдения сочетания АВМ и ГА, в которых произошло кровоизлияние из аневризм после успешного иссечения АВМ-источника первичного кровоизлияния.

Результаты: В работе подробно проанализированы клинические примеры и тактика их лечения, а также проведен литературный обзор проблемы. Несмотря на общепринятый подход лечения в первую очередь источника кровоизлияния, наши наблюдения указывают, что подобная тактика не всегда оправдана.

Заключение: Случаи сочетания АВМ и ГА требуют тщательного обследования и подготовки к операции. ГА должны выключать одновременно с иссечением АВМ или в первую очередь, независимо от источника первичного кровоизлияния.

Ключевые слова: гемодинамические аневризмы, артериовенозные мальформации, хирургическое лечение АВМ.

Objective: to present the current strategies for treatment of cerebral arteriovenous malformations (AVMs) with associated aneurysms (AA).

Materials and methods: this article describes two patients with AVM and AA. These patients underwent successful treatment of AVM (microsurgical excision) as a primary source of intracranial hemorrhage but suffered from aneurysm rupture in postoperative period.

Results: This article presents the detailed review of clinical cases and treatment strategy in both patients as well as the literature review dedicated to this problem. Despite the conventional thinking about primary surgery of the intracranial hemorrhage source, authors' experience indicates that this strategy is not always justified.

Conclusion: The accurate diagnostics as well as careful preparation for surgery is obligatory for patients suffered from AVM with hemodynamic AA require careful diagnostics and operation prepare. Hemodynamic AA should be treated simultaneously with AVM resection or as the first stage of surgical treatment regardless of source of primary hemorrhage.

Key words: hemodynamic associated aneurysms, arteriovenous malformations (AVMs), surgical treatment of AVM..

Артериовенозные мальформации (АВМ), несмотря на достижения последних лет, продолжают оставаться наиболее сложной хирургической проблемой, требующей индивидуального подхода в лечении в каждом случае. По данным современной литературы, в 2,7–58% наблюдений АВМ сочетаются с артериальными аневризмами, которые могут выявляться на сосудах узла АВМ (интранидальные), на артериях, как питающих АВМ, так и не участвующих в ее кровоснабжении непосредственно (диспластические). Риск кровоизлияний из АВМ составляет 2–4%, а при наличии сопутствующих гемодинамических аневризм (ГА) достигает 9,8% в год [5, 6, 11, 14, 21, 26]. При сочетании АВМ с аневризмами общепринятой считают тактику выключения источника кровоизлияния в первую очередь, однако, как показывает практика, подобный подход не всегда оправдан. В настоящей статье представлены 2 клинических наблюдения отсроченных кровоизлияний после удаления АВМ, источником которых явились проксимальные гемодинамические аневризмы. В обсуждении представлен анализ современной ли-

тературы и принятая в Институте нейрохирургии тактика лечения таких больных.

Клинические наблюдения.

Клиническое наблюдение №1 (из материалов канд. дисс. Таланова А.Б. [1])

Больной П-ов, 45 лет, госпитализирован по месту жительства после серии судорожных приступов с утратой сознания. При КТ головного мозга визуализировано паренхиматозное кровоизлияние медиальных отделов теменно-затылочной области левого полушария. Выявлены признаки АВМ этой же области (рис. 1а). При поступлении в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко общее состояние удовлетворительное. В неврологическом статусе — сглаженность носогубной складки справа. Церебральная ангиография подтвердила наличие АВМ левой теменно-затылочной области с максимальными размерами до 4 см (рис. 1б). Кровоснабжение осуществлялось несколькими гипертрофированными ветвями бассейна левой

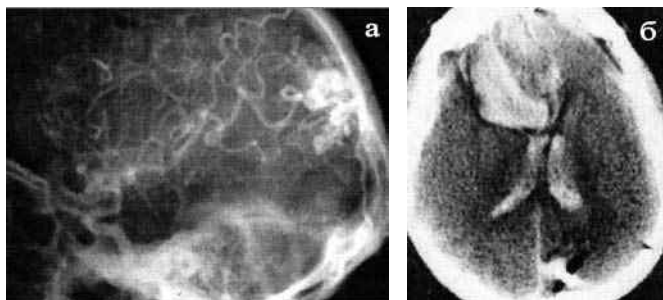


Рис. 1. Снимки пациента П-ова: а: Левосторонняя каротидная ангиография до операции: АВМ в теменной доле с множественными источниками кровоснабжения; б: КТ на 3-и сутки после иссечения АВМ — массивное кровоизлияние в правую лобную долю из аневризмы ПМА-ПСА.

Fig. 1. Images of patient P. a. Left-sided carotid angiography before operation — AVM in left parietal lobe with multiple afferent vessels. б. Brain CT on 3d postoperative day after AVM removal — massive hemorrhage in right frontal lobe from ACA-ACoA aneurysm.

средней мозговой артерии (СМА) и двумя ветвями задней мозговой артерии (ЗМА) с оттоком крови в сагиттальный и поперечный синусы (Spetzler-Martin grade II). В плановом порядке выполнено тотальное иссечение АВМ. Ранний послеоперационный период протекал гладко: больной на 1-е сутки переведен в отделение, нарастания неврологического дефицита не отмечено. На 3-и сутки после операции произошло внезапное ухудшение состояния: уровень сознания резко снизился до комы. При экстренно выполненном КТ-исследовании обнаружена большая внутримозговая гематома в правой лобной доле. Левосторонняя каротидная ангиография не выявила данных за аневризму, контрастировать бассейн правой внутренней сонной артерии (ВСА) не удалось по техническим причинам. Пациент был прооперирован по жизненным показаниям, выполнено удаление внутримозговой гематомы, а при ревизии области передней мозговой-передней соединительной артерии (ПМА-ПСА) справа была обнаружена крупная мешотчатая аневризма передневерхнего расположения, с широкой шейкой. Аневризма была клипирована. На фоне интенсивной терапии в отделении реанимации состояние больного постепенно улучшилось, он экстубирован, стабилизированы показатели гемодинамики. В отделении продолжено восстановительное лечение, реабилитационные мероприятия. При выписке в неврологическом статусе сохранялись мнестические нарушения и нарушения ориентировки в месте и времени с тенденцией к регрессу.

Клиническое наблюдение 2.

Пациент М-ов, 55 лет, обследован после резко возникшей головной боли без потери сознания. На выполненной КТ головного мозга была обнаружена гематома в правой теменной доле. При дообследовании по данным МР-ангиографии и селективной ангиографии выявлен источник кровоизлияния — АВМ правой теменно-парасагиттальной области. Мальформация кровоснабжалась ветвями правой СМА, а также конечными ветвями обеих ПМА, с дренированием крови в заднюю треть верхнего сагиттального синуса (рис. 2, а-в).

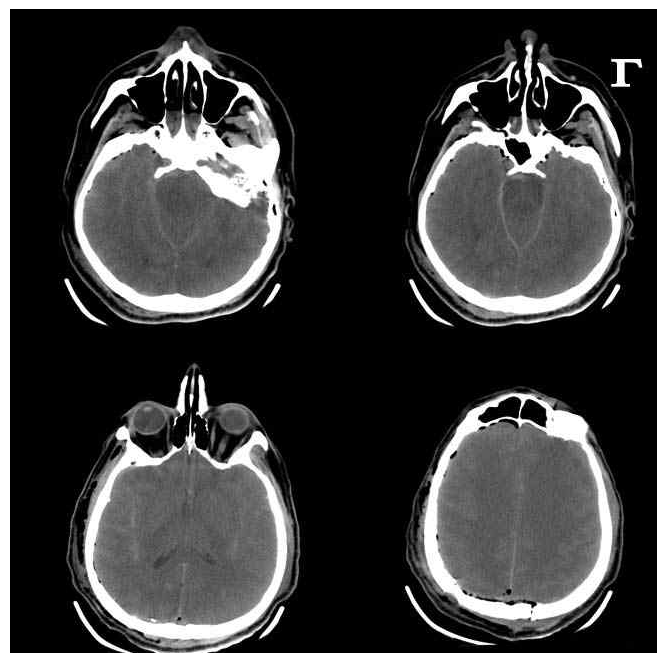
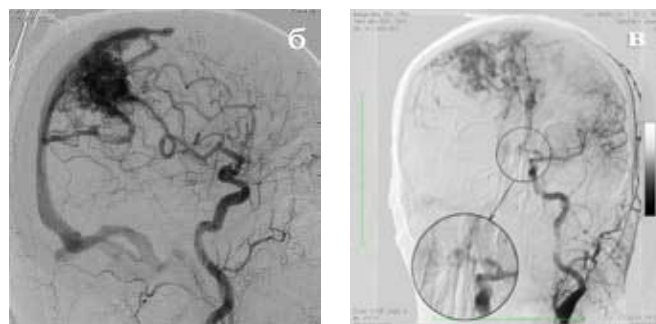
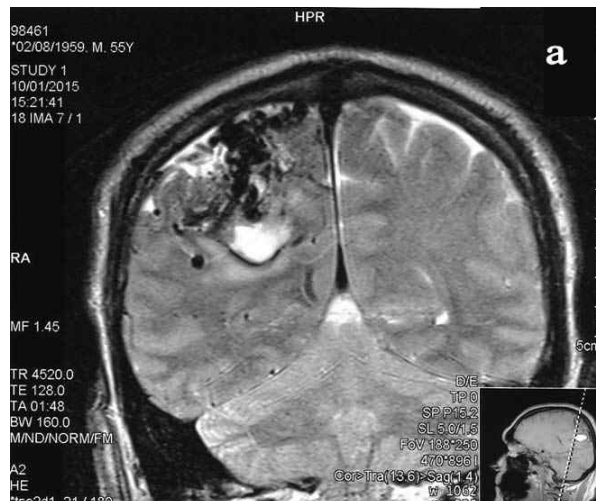


Рис. 2. Снимки пациента М-ова: а: МРТ головного мозга до операции — АВМ со следами кровоизлияния; б, в: Правосторонняя каротидная ангиография до операции в боковой и прямой проекции — визуализирована аневризма ПСА небольших размеров (в); г: КТ головного мозга на 1-е сутки после иссечения АВМ—массивное САК.

Fig. 2. Images of patient M. а. Brain MRI before operation — AVM with signs of hemorrhage; б, в — preoperative right-sided carotid angiograms in lateral and frontal projections — small ACoA aneurysm; г. Brain CT revealed SAH.

При поступлении в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко общее состояние удовлетворительное. Неврологический статус без очаговой и обшемозговой симптоматики. Пациенту выполнена операция — удаление АВМ с электрофизиологическим мониторингом моторной коры. На 1-е сутки после вмешательства при выходе из наркозного сна отмечены эпизоды тахикардии до 160 уд/мин, артериальная гипертензия до 210/110 мм рт.ст. с десинхронизацией с аппаратом ИВЛ. При экстренной КТ головного мозга обнаружен диффузный отек головного мозга с картиной массивного субарахноидального кровоизлияния (САК) (см. рис. 2 а). Пациенту установлен датчик внутричерепного давления (ВЧД), начата проточная терапия.

При осмотре утром показатели ВЧД 19-22 мм рт.ст. При повторном анализе церебральной ангиографии обнаружена маленькая аневризма ПМА-ПСА слева, которая ввиду низкого качества снимков не была выявлена в больнице по месту жительства, ни при подготовке к операции в институте (см. рис. 2 б). На 1-е сутки выполнено клипирование аневризмы левого угла ПМА-ПСА. Аневризма имела размер около 2 мм. В ходе вмешательства произведена расширенная наружная декомпрессия черепа с пластикой твердой мозговой оболочки. Послеоперационный период осложнился тяжелым отеком мозга и выраженным ангиоспазмом, больному проводили лечение по протоколу острого САК, направленному на профилактику вторичных ишемических поражений.

В ходе длительного реанимационного лечения удалось справиться с внутричерепной гипертензией, респираторной пневмонией и перевести больного на спонтанное дыхание. В отделении трахеостома закрыта, начаты занятия лечебной физкультурой, в плановом порядке выполнены краниопластика и имплантация шунтирующей системы. На момент перевода в реабилитационное отделение пациент в сознании, ограниченно доступен контакту, в неврологическом статусе пирамидный тетрапарез: умеренный гемипарез справа, глубокий гемипарез слева, явления моторной афазии.

Результаты и обсуждение

Гемодинамическими аневризмами называют аневризмы, расположенные в бассейнах питающих АВМ сосудов. Сочетание мальформации и аневризмы является фактором повышенного риска кровоизлияния. В исследовании, проведенном J. Platz и соавт., у пациентов с АВМ и аневризмами геморрагическая манифестация заболевания имела место в 61% наблюдений, тогда как у больных только с мальформациями — в 43,9%. Каждое последующее кровоизлияние сопровождалось более высокой летальностью: 15,3 и 39% соответственно [19]. В проспективном исследовании С. Stapf и соавт., включавшем 463 пациентов с АВМ головного мозга, было статистически достоверно показано, что аневризма питающего

сосуда является независимым фактором повышенного риска кровоизлияния у больных с АВМ [23]. По данным R. Brown и соавт., риск кровоизлияния при АВМ составляет 3% в год, снижаясь на 1,7% в течение последующих 5 лет; тогда как при сочетании АВМ с артериальной аневризмой он составляет неизменные 7% [5].

Общепринятой номенклатуры гемодинамических аневризм не существует. Наиболее популярные классификации (H. Perata, M. Cunha, G. Redekop, E. Kim) разделяют аневризмы на 2 большие группы: гемодинамические аневризмы, связанные с АВМ, и диспластические — аневризмы, расположенные на сосудах, не принимающих участия в кровоснабжении мальформации. ГА делят на аневризмы афферентов (проксимальные и дистальные) и интранидальные. Проксимальные аневризмы располагаются на сосудах артериального круга большого мозга (АКБМ), которые гемодинамически связаны с АВМ, дистальные аневризмы расположены на афферентах в непосредственной близости к узлу мальформации; интранидальные аневризмы — на сосудах внутри узла АВМ [6, 12, 13, 15, 17, 21].

Влияние локализации ГА на частоту кровоизлияний остается неоднозначным. H. Perata и соавт. указывали на дистальные аневризмы («pedicle-aneurism»), как на важный индикатор повышенного риска геморрагической манифестации и повторных кровоизлияний из АВМ [17]. E. Kim и соавт., проанализировав результаты лечения 314 пациентов, также подтвердили, что источником кровоизлияния чаще становились дистальные аневризмы [13]. K.P. Stein и соавт. обнаружили различий между частотой кровоизлияний из проксимальных и дистальных ГА, она составила 11,7 и 11,1% соответственно [24], а H. Meisel и соавт. показали, что чаще всего источниками повторных кровоизлияний становились внутриузловые аневризмы [16].

K.P. Stein и соавт. также изучали влияние размера аневризмы на вероятность кровоизлияния. По их наблюдениям, аневризмы, послужившие источником геморрагии, были значительно больше в размерах, чем не рвавшиеся, к сожалению, эти данные не удалось подтвердить статистически. По наблюдению авторов, средний размер аневризм был больше, когда они располагались на внутренней сонной или передней соединительной артерии, чем у ГА бассейна СМА [24].

Стоит заметить, что связи между скоростью шунтирования в АВМ и частотой образования ГА не выявлено, они выявляются с одинаковой частотой как при высоко-, так и при низкотоковых АВМ. Так в исследовании R. Thompson у все ГА были выявлены у пациентов с высокопотоковыми АВМ, в то же время R. Brown и соавт. обнаружили ГА у 16% пациентов с высокопотоковыми и 21% пациентов с низкотоковыми АВМ [5, 25].

Изменения гемодинамики после удаления АВМ пристально изучают специалисты. Считают, что афференты не способны адекватно компенсировать гемодинамический стресс, возника-

ющий после удаления АВМ, из-за нарушения механизмов ауторегуляции и пониженной констрикторной активности. В морфологических исследованиях подтверждено увеличение просвета и уменьшение слоя меди в этих артериях [7].

Е. Gao и соавт. на основании изучения теоретической модели АВМ показали, что изначально пониженное давление в афферентах АВМ в ходе поэтапной окклюзии нелинейно возрастало. Также было отмечено, что колебания показателей гемодинамики в области сосудов АКБМ были относительно небольшими, в отличие от дистальных участков афферентов АВМ [9]. В аналогичной клинической работе А. Таланов, производя измерения давления путем катетеризации сосудов до и после иссечения АВМ, показал, что среднее давление в афферентах АВМ, изначально составлявшее $69,5 \pm 6,9\%$ от системного, после удаления возрастает до $93,1 \pm 18,3\%$ [1].

Тем не менее, несмотря на вышеуказанные данные, предсказать, как «поведет себя» ГА, не представляется возможным. Клинические наблюдения свидетельствуют, что ГА могут уменьшаться в размерах, оставаться без изменений, появляться вновь или стать причиной кровоизлияний. В наблюдении S. Hayashi и соавт. 2 маленькие дистальные аневризмы ПМА после иссечения АВМ левой лобной доли, по данным контрольной ангиографии, регрессировали спустя полгода почти полностью [10]. Аналогичный пример приводят Н.А. Shenkin и соавт.: большая аневризма, расположенная на афференте, после удаления АВМ значительно уменьшилась в размерах [22]. В серии М. Piotin и соавт. все ГА после иссечения АВМ не претерпели изменений в размерах по данным ангиографии [18]. S. Brock и соавт. описывают пациента, у которого спустя 3 нед после удаления АВМ правой гемисферы мозжечка произошло массивное кровоизлияние из вновь образовавшейся аневризмы базилярной артерии [4]. Н. Al-Jehani и соавт. приводят наблюдение пациента с АВМ нижних отделов червя мозжечка, сочетавшуюся с гемодинамической аневризмой устья левой задней нижней мозжечковой артерии (11 мм в диаметре). АВМ была удалена, аневризма ЗНМА оставлена под наблюдение, поскольку попытки клипирования приводили к окклюзии несущей артерии. При контрольной ангиографии спустя 3 мес выявлено уменьшение размеров аневризмы, через 3 года размеры аневризмы уменьшились на 75%. При выполнении спустя 5 лет после удаления АВМ СКТ-ангиография выявила увеличение аневризмы до прежних размеров, в результате последующей эндоваскулярной операции аневризма была успешно выключена [2].

Дистальные ГА склоны к уменьшению в размерах после иссечения АВМ, в то время как проксимальные ГА мало меняются и могут стать причиной кровоизлияний. G. Redekor и соавт. на основании анализа крупной серии из 632 больных с АВМ головного мозга установили, что дистальные ГА имели высокую склонность к регрессу после удаления АВМ: 80% регрессировали пол-

ностью, 67% уменьшились более, чем на 50%. В группе с проксимальными ГА лишь 17% аневризм уменьшились в размерах, а 4% исчезли. Ни одна из проксимальных гемодинамических аневризм не регрессировала после частичной облитерации АВМ, напротив, у 2 пациентов эти аневризмы увеличились и стали причиной САК [21]. В. Pollock и соавт. указывают на аналогичную особенность течения периферических ГА у больных, получавших радиохирургическое лечение. Проведенный многофакторный анализ показал, что наличие невыключенной проксимальной аневризмы достоверно повышало риск кровоизлияния после облучения АВМ [20]. Н. Meisel и соавт. достоверно показали, что динамика регресса ГА зависит от степени окклюзии АВМ, однако в его исследовании аневризмы сосудов АКБМ, в особенности медиальных его отделов, регрессировали быстрее дистальных ГА. Авторы не выявили ни одного случая разрыва проксимальных аневризм при окклюзии АВМ [16].

Выбор тактики лечения в отношении АВМ и ГА является предметом широкой дискуссии и основан на анализе рисков кровоизлияния, присущего каждому из образований; рисков хирургического вмешательства и особенностями естественной течения заболевания. В литературе можно встретить диаметрально противоположные подходы. Все предложенные алгоритмы основаны на мнениях экспертов, анализе результатов отдельных серий и не обладают высоким классом доказательности.

Большинство нейрохирургов придерживаются тактики лечения образования, ставшего источником кровоизлияния, в первую очередь [6, 14, 18, 21, 23]. Н. Batjer и соавт. полагают, что наиболее безопасным является лечение аневризмы перед удалением мальформации, так как происходящие гемодинамические изменения после удаления АВМ, немедленно подвергают ассоциированную аневризму риску разрыва [3]. В Институте нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко принята аналогичная практика, основанная на исследовании А.Б. Таланова. Проанализировав результаты хирургического лечения 46 больных с сочетанной сосудистой патологией, А.Б. Таланов пришел к выводам, что ГА следует выключать в первую очередь, особенно при крупных АВМ, вне зависимости от того, являлась ли она причиной кровоизлияния или нет [1]. Противоположную точку зрения представляют Н. Meisel и соавт. На основании анализа результатов лечения 662 пациентов авторы делают вывод о том, что проксимальные и дистальные ГА не следует рассматриваться как первоочередную патологию в отличие от АВМ и интранидальных аневризм [16]. В серии исследований К-Р Stein и соавт. 26 (44%) пациентов подверглись хирургии только АВМ головного мозга, подавляющему большинству которых (22) операция по поводу аневризмы не была выполнена из-за малого размера ГА (менее 5 мм). Выбор тактики лечения ГА, по мнению авторов, должен быть таким же как и в случае инцидентальных аневризм [24].

Заслуживающим внимания, на наш взгляд, представляется алгоритм лечения, предложенный В. Flores и соавт. из Университета Техаса (США). Специалисты принципиально разделили все случаи сочетания ГА и АВМ на 2 группы: с геморрагическим проявлением и без такового. У пациентов с диспластическими или проксимальными ГА хирургическое лечение должно быть направлено на выключение аневризмы, а в случае дистальной или интранидальной ГА лечение фокусируется на удалении АВМ вместе с аневризмами, поскольку их, как правило, можно выключить одновременно. Если произошло кровоизлияние, объектом хирургии должен быть источник кровоизлияния. Но при этом, если источником кровоизлияния стала АВМ, лечение можно проводить в плановом порядке, если не требуется эвакуация внутримозговой гематомы; если аневризма — выключение аневризмы в срочном порядке. АВМ и ГА всегда должны быть выключены одновременно, если это возможно. Если источник кровоизлияния установить не возможно, оправданным будет выключить аневризму в первую очередь, т.к. она несет более высокий риск повторного кровоизлияния и неблагоприятного исхода [8].

В описанных нами клинических наблюдениях источником кровоизлияния послужили периферические аневризмы малого размера, которые не были выявлены до операции, в первом случае из-за неполного ангиографического обследования больного перед операцией, во втором — из-за низкого качества исследования. Если следовать вышеописанному алгоритму выбора тактики лечения, оба случая ГА не являлись бы объектами хирургии: аневризмы были неразрывавшимися, имели малые размеры и относились к проксимальным ГА. Тем не менее, очевидно, что после удаления АВМ последовали критические гемодинамические изменения, спровоцировавшие разрыв аневризм с тяжелыми кровоизлияниями, имевших серьезные последствия для пациентов.

Заключение

Наши наблюдения подтверждают, что АВМ, ассоциированные с ГА, являются сложной и опасной патологией. При планировании операции по поводу АВМ критически важным является проведение тотальной селективной АГ с тщательным изучением артериальной и венозной фаз. Качество ангиографии очень важно: в частности, исследования, выполненные с низким разрешением, не позволяют идентифицировать маленькие аневризмы. Быстрым и неинвазивным методом альтернативной диагностики сосудистой патологии, обладающим высоким качеством визуализации, является спиральная компьютерная ангиография с трехмерной реконструкцией сосудов.

Проблему выбора последовательности хирургического лечения при сочетании АВМ с ГА следует признать нерешенной, а имеющиеся в литературе доводы — противоречивыми. В описанных на-

ми примерах принятая во многих нейрохирургических зарубежных центрах тактика лечения источника кровоизлияния в первую очередь не оправдалась. Опыт, накопленный в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, подтверждает, что ГА следует выключать перед иссечением АВМ, независимо от того, что было источником кровоизлияния. Хирургическое вмешательство целесообразно планировать с одномоментным выключением ГА и удалением АВМ, а в случаях, когда это невозможно, прибегать к этапному микрохирургическому или комбинированному лечению (эндовазальная окклюзия аневризмы + удаление АВМ).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГАУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко»

Элиава Шалва Шалвович — чл.-корр. РАН, профессор, докт. мед. наук, заведующий 3 сосудистым отделением.

Шехтман Олег Дмитриевич — канд. мед. наук, старший научный сотрудник 3 сосудистого отделения.

Дмитриев Алексей Вячеславович — аспирант 3 сосудистого отделения, e-mail: admtrijev@nsi.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Talanov A.B. Printsipy khirurgicheskogo lecheniya sochetannykh arteriovenoznykh mal'formatsii i anevrizm golovnoy mozga (Principles of surgical treatment associated cerebral arteriovenous malformations and aneurisms): dis. ... kand. med. nauk: 14.00.28, Moscow, 1998, 128 p. (in Rus.) (Таланов А.Б. Принципы хирургического лечения сочетанных артериовенозных мальформаций и аневризм головного мозга: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28. — М., 1998. — 128 с.)
2. Al-Jehani H., Tampieri D., Cortes M., Melanzon D. et al. Re-growth of a posterior inferior cerebellar artery aneurysm after resection of the associated posterior fossa arteriovenous malformation // Interv Neuroradiol. — 2014. — №20. — P. 61-66.
3. Batjer H., Suss R.A., Samson D. Intracranial arteriovenous malformations associated with aneurysms // Neurosurgery. — 1986. — №18. — P. 29-35.
4. Brock S., Giombini S., Ciceri E. Development and rupture of a de novo basilar artery aneurysm after surgical removal of a cerebellar arteriovenous malformation // Acta Neurochir (Wien). — 2003. — №145. — P. 1117-1120.
5. Brown R.D. Jr, Wiebers D.O., Forbes G.S. Unruptured intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: frequency of intracranial hemorrhage and relationship of lesions // J Neurosurg. — 1990. — №73. — P. 859-863.
6. Cunha e Sa M.J., Stein B.M., Solomon R.A., McCormick P.C. The treatment of associated intracranial aneurysms and arteriovenous malformations // J Neurosurg. — 1992. — №77. — P. 853-859.
7. Folkow B., Gurivich M., Hallbäck M., et al. The hemodynamic consequences of regional hypotension in spontaneously hypertensive and normotensive rats // Acta Physiol Scand. — 1971. — №83. — P. 532-541.
8. Flores B.C., Klinger D.R., Rickert K.L. et al. Management of intracranial aneurysms associated with arteriovenous malformations // Neurosurg Focus. — 2014. — №37. — P. 1-14.
9. Gao E., Young W.L., Pile-Spellman J. et al. Cerebral arteriovenous malformation feeding artery aneurysms: a theoretical model of intravascular pressure changes after treatment // Neurosurgery. — 1997. — №41. — P. 1345-1356.

10. Hayashi S., Arimoto T., Itakura T., et al. Fujii T., Nishiguchi T., Komai N. The association of intracranial aneurysms and arteriovenous malformation of the brain. Case report // *J Neurosurg.* — 1981. — №55. — P. 971-975.
11. Hernesniemi J.A., Dashti R., Juvela S. et al. Natural history of brain arteriovenous malformations: a long-term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients // *Neurosurgery.* — 2008. — №63. — P. 823-831.
12. Joint Writing Group of the Technology Assessment Committee American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology; Joint Section on Cerebrovascular Neurosurgery a Section of the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons; Section of Stroke and the Section of Interventional Neurology of the American Academy of Neurology, Atkinson RP, Awad IA, Batjer HH, Dowd CF, Furlan A, Giannotta SL, Gomez CR, Gress D, Hademenos G, Halbach V, Hemphill JC, Higashida RT, Hopkins LN, Horowitz MB, Johnston SC, Lawton MW, McDermott MW, Malek AM, Mohr JP, Qureshi AI, Riina H, Smith WS, Pile-Spellman J, Spetzler RF, Tomsick TA, Young WL Reporting terminology for brain arteriovenous malformation clinical and radiographic features for use in clinical trials // *Stroke.* — 2001. — №32. — P. 1430-1442.
13. Kim E.J., Halim A.X., Dowd C.F., et al. The relationship of coexisting extracranial aneurysms to intracranial hemorrhage in patients harboring brain arteriovenous malformations // *Neurosurgery.* — 2004. — №54. — P. 1349-1357.
14. Lasjaunias P., Piske R., Terbrugge K., Willinsky R. Cerebral arteriovenous malformations (C. AVM) and associated arterial aneurysms (AA). Analysis of 101 C. AVM cases, with 37 AA in 23 patients // *Acta Neurochir (Wien).* — 1988. — №91. — P. 29-36.
15. Lv X., Wu Z., Li Y., et al. Cerebral arteriovenous malformations associated with flow-related and circle of Willis aneurysms // *World Neurosurg.* — 2011. — №76. — P. 455-458.
16. Meisel H.J., Mansmann U., Alvarez H., et al. Cerebral arteriovenous malformations and associated aneurysms: analysis of 305 cases from a series of 662 patients // *Neurosurgery.* — 2000. — №46. — P. 793-800.
17. Perata H.J., Tomsick T.A., Tew J.M. Jr. Feeding artery pedicle aneurysms: association with parenchymal hemorrhage and arteriovenous malformation in the brain // *J Neurosurg.* — 1994. — №80. — P. 631-634.
18. Piotin M., Ross I.B., Weill A., et al. Intracranial arterial aneurysms associated with arteriovenous malformations: endovascular treatment // *Radiology.* — 2001. — №220. — P. 506-513.
19. Platz J., Berkefeld J., Singer O.C., et al. Frequency, risk of hemorrhage and treatment considerations for cerebral arteriovenous malformations with associated aneurysms // *Acta Neurochir (Wien).* — 2014. — №156. — P. 2025-2034.
20. Pollock B.E., Flickinger J.C., Lunsford L.D., et al. Hemorrhage risk after stereotactic radiosurgery of cerebral arteriovenous malformations // *Neurosurgery.* — 1996. — №38. — P. 652-659.
21. Redekop G., Terbrugge K., Montanera W., Willinsky R. Arterial aneurysms associated with cerebral arteriovenous malformations: classification, incidence, and risk of hemorrhage // *J Neurosurg.* — 1998. — №89. — P. 539-546.
22. Shenkin H.A., Jenkins F., Kim K. Arteriovenous anomaly of the brain associated with cerebral aneurysm. Case report // *J Neurosurg.* — 1971. — №34. — P. 225-228.
23. Stapf C., Mohr J.P., Pile-Spellman J., et al. Concurrent arterial aneurysms in brain arteriovenous malformations with haemorrhagic presentation // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* — 2002. — №73. — P. 294-8.
24. Stein K.P., Wanke I., Forsting M., et al. Associated aneurysms in supratentorial arteriovenous malformations: impact of aneurysm size on haemorrhage // *Cerebrovasc Dis.* — 2015. — №39. — P. 122-129.
25. Thompson R.C., Steinberg G.K., Levy R.P., Marks M.P. The management of patients with arteriovenous malformations and associated intracranial aneurysms // *Neurosurgery.* — 1998. — №43. — P. 202-212.
26. Turjman F., Massoud T.F., Vicuela F., et al. Aneurysms related to cerebral arteriovenous malformations: superselective angiographic assessment in 58 patients // *AJNR Am J Neuroradiol.* — 1994. — №15. — P. 1601-1605.