Sygnatura: Pol J Radiol, 2006; 71(1): 26-31

Polish Journal of Radiology
www.PolRadiol.com
ORIGINAL ARTICLE

Otrzymano: 2005.07.20
Zaakceptowano: 2005.12.04

Endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations

Leczenie mózgowych malformacji tętniczo-żylnych metodą przezskórnej embolizacji

Kazimierz Kordecki[1], Jacek Robert Janica[1], Andrzej Lewszuk[1], Bożena Kubas[1], Jan Kochanowicz[2], Bartosz Kądziołka[3], Mirosław Ząbek[3]

[1] Zakład Radiologii, Akademia Medyczna w Białymstoku, Polska
[2] Klinika Neurochirurgii Akademii Medycznej w Białymstoku, Polska
[3] I Klinika Neurochirurgii, Akademia Medyczna w Warszawie, Polska

Adres autora: Kazimierz Kordecki, Zakład Radiologii AMB, ul M.C. Skłodowskiej 24 A, 15-276 Białystok, email: k.kordecki@wp.pl

Summary

Background: In this paper we present our results of treating cerebral arteriovenous malformations implementing percutaneous embolization between 2001-2003.

Material/Methods: From year 2001 to 2003, a group of 34 patients underwent endovascular embolization of cerebral arteriovenous malformations. This group consisted of 10 female and 24 male patients aged 15 to 78 (mean: 45.3). DSA examination was performed to assess the possibility of percutaneous embolization. Microcatheters 1.2 F, 1.5 F, or 1.8 F were used in accordance with the dimensions of the malformation. The tip of the catheter was placed close to the nidus of the malformation.

Results: Cerebral arteriovenous malformations were localized mainly in the temple region (38%) or in the parietal region (27%). Primary embolization resulted in total occlusion in 41% of AVMs fed by up to three vessels. Repeated interventions led to occlusion of the additional hemangiomas in up to 70.5% of all lesions. In cases of AMVs fed by more than 4 vessels, the second embolization did not result in total occlusion of the hemangiomas. Curative results were obtained in only 12 patients (35%). Total or partial occlusion resulted in the partial reduction of the diameters of the malformations by 30 to 80% (mean: 74%).

Conclusions: The best results of embolization were achieved in cases of small and medium malformations fed by 1-3 vessels (70.5% of cases). In our opinion, percutaneous embolization could be applied as an independent curative method in adult patients with small and medium arteriovenous malformations, grades I - III of the Spetzler-Martine scale.

Key words: cerebral arteriovenous malformations • embolization

PDF file: http://www.polradiol.com/pub/pjr/vol_71/nr_1/7820.pdf

Wstęp

Mózgowe malformacje tętniczo-żylne (AVMs) występują u około 0,5–1% populacji dorosłych i 0,014–0,028% populacji dziecięcej [1, 2, 3, 4]. Stanowią realne zagrożenie dla zdrowia i życia pacjenta, ponieważ są przyczyną krwawienia wewnątrzczaszkowego u 55–75% pacjentów z AVMs [5, 6, 7, 8]. Roczne ryzyko krwawienia wśród pacjentów dorosłych wynosi 2,2%, natomiast wśród pacjentów pediatrycznych 2 – 4% [1, 3, 5, 6, 8]. Ryzyko wystąpienia powtórnego krwawienia w 1 roku po poprzednim oceniane jest na ok. 6 % [7]. W związku z powyższym ważne jest wczesne rozpoznanie i leczenie mózgowych malformacji tętniczo-żylnych. Ustalenie metody leczenia w poszczególnych

przypadkach wymaga wzięcia pod uwagę lokalizacji zmiany, wieku i stanu klinicznego pacjenta, a także własnego doświadczenia i wcześniejszych rezultatów leczenia.

Obecnie w leczeniu AVMs wykorzystywane są trzy metody terapeutyczne: chirurgiczna resekcja, przezskórna embolizacja oraz radiochirurgia. Każdy przypadek powinien być indywidualnie oceniany przez zespół specjalistów z dziedziny neurochirurgii i radiologii w celu wybrania optymalnej metody terapeutycznej lub ich kombinacji. Najczęściej wykonuje się resekcję chirurgiczną poprzedzoną przezskórną embolizacją, rzadziej łączy się leczenie radiochirurgiczne z przezskórną embolizacją lub chirurgiczną resekcją [9, 10, 11, 12, 13, 14].

Przedstawiamy wyniki leczenia mózgowych malformacji tętniczo-żylnych metodą przezskórnej embolizacji w latach 2000–2003.

Materiał i metoda

W latach 2001–2003 34 pacjentów zakwalifikowano do embolizacji malformacji naczyniowych mózgu. Wskazaniem do embolizacji była lokalizacja zmiany stwarzająca duże ryzyko postępowania chirurgicznego lub brak zgody pacjenta na zabieg chirurgiczny. W grupie leczonej było 10 kobiet i 24 mężczyzn w wieku od 15 do 78 lat (średnia 45.3l). Po badaniu klinicznym przeprowadzono diagnostykę obrazową – CT lub MR. W celu potwierdzenia rozpoznania, ustalenia możliwości wykonania embolizacji wykonano badanie DSA. Na podstawie badania CT, MR i angiografii DSA dokonywano klasyfikacji pacjentów wg. skali Spezlera-Martina [16].

Z nakłucia tętnicy udowej prawej wprowadzano cewnik prowadzący do tętnicy szyjnej wewnętrznej lub kręgowej po stronie embolizowanej zmiany. W zależności od wielkości naczyniaka wprowadzano mikrocewniki firmy BALT Magic 1.2 F, 1.5 F lub 1.8 F w bezpośrednie sąsiedztwo nidusa malformacji planując zamknięcie poszczególnych naczyń doprowadzających. W przypadku malformacji zlokalizowanych w pobliżu ważnych ośrodków życiowych, podawano środki (tiopental, amytal) wyłączające czynność komórek nerwowych, poprzez mikrocewnik zlokalizowany w naczyniu przeznaczonym do embolizacji w celu określenia następstw jego zamknięcia. Jeżeli nie było istotnych objawów neurologicznych wykonywano zamknięcie naczynia doprowadzającego przy użyciu kleju histoakrylowego rozcieńczonego lipiodolem w stosunku od 25 do 40% histoakrylu w lipiodolu. W przypadku rozległych naczyniaków z licznymi naczyniami doprowadzającymi w jednej sesji wykonywano zamkniecie 2–3 naczyń. W trakcie embolizacji zwalniano prędkość przepływu krwi poprzez ucisk t. szyjnej wspólnej. Po embolizacji wykonywano kontrolną angiografię. Po wykonanej procedurze oceniano stan kliniczny pacjenta.

Wyniki

Jednym z najczęstszych objawów występujących u pacjentów przed embolizacją było samoistne krwawienie śródmózgowe, które stwierdzono w 70,5% przypadków. Bóle i zawroty głowy, objawy oponowe, epilepsja występowały rzadziej. W przypadku, gdy przyczyną dolegliwości był naczyniak móżdżku (8,8 % przypadków) objawem dominującym były zaburzenia równowagi (tab 1.). Najczęstszą przyczyną krwawień były malformacje średnicy <3 cm (tab 2.) Zmiany naczyniowe najczęściej były zlokalizowane w okolicy skroniowej 38% i ciemieniowej 27% (tab. 3). W oparciu o przeprowadzone badania obrazowe oceniono pacjentów według skali Spetzlera-Martina (tab 4.). Wykonywane przed zabiegiem diagnostyczne badania angiograficzne wykazały, że w 17 przypadkach malformacja zaopatrywana była tylko przez 1–3 naczynia doprowadzające, w 11 stwierdzono 4–6 dopływów, a w 6 powyżej 6 naczyń odżywczych (tab 5).

Table 1. Initial manifestations before embolization in a selected age group.
Tabela 1. Dolegliwości pacjentów przed embolizacją w poszczególnych grupach wiekowych.

Wiek (lata)	dolegliwości pacjentów				
	Krwawienie śródmózgowe	Bóle, zawroty głowy, wymioty	Objawy oponowe	Epilepsja	Zaburzenia równowagi
< 30	8	0	0	0	0
30–60	6		2	2	2
> 60	8	4	0	0	2

Table 2. Patient manifestations vs. AVM size.
Tabela 2. Wielkość malformacji i dolegliwości pacjentów w zależności od wielkości malformacji.

Średnica malformacji (cm)	dolegliwości pacjentów				
	Krwawienie śródmózgowe	Bóle, zawroty głowy, wymioty	Objawy oponowe	Epilepsja	Zaburzenia równowagi
< 3	12	0	0	0	0
3–6	6	4	2	2	2
> 6	6	0	0	0	2

Table 3. AVM localization.
Tabela 3. Lokalizacja malformacji.

okolica	liczba przypadków	%
czołowa	3	9%
skroniowa	13	38%
ciemieniowa	9	27%
potyliczna	6	18%
móżdżek	3	9%

Table 5. AVM diameter vs. number of feeding vessels.
Tabela 5. Średnica malformacji i ilość naczyń odżywczych.

Ilość naczyń odżywczych	Średnica (cm)		
	< 3	3–6	> 6
1–3	10	7	0
4–6	0	9	2
> 6	0	0	6

W przypadku AVMs zaopatrywanych tylko przez 1–3 naczynia, jednokrotna embolizacja powodowała całkowitą okluzję 41% naczyniaków (ryc. 1, 2). Ponowny zabieg prowadził do okluzji następnych zmian, co w sumie stanowiło 70,5%. Nawet powtórny zabieg nie pozwolił na całkowitą okluzję naczyniaków zaopatrywanych przez większą od 4 liczbę naczyń, w związku z tym całkowitą embolizację malformacji w grupie leczonej uzyskano u 12 chorych (35% przypadków). Skuteczność embolizacji w zależności od wielkości malformacji przedstawia tab. 6.

Całkowita bądź częściowa embolizacja prowadziła do zmniejszenia średnicy zmiany w granicach 30–80 % średnio o 74%.

W 76% przypadków po przeprowadzonym zabiegu nie wystąpiły żadne powikłania. Dominującymi poembolizacyjnymi objawami występującymi w 15 % przypadków były lekkie

Figure 1. AVM before embolization.
Rycina 1. Malformacja przed embolizacją.

Table 4. Spetzler-Martin scale: patient classification.
Tabela 4. Klasyfikacja pacjentów wg. skali Spetzlera-Martina.

stopień	liczba przypadków	%
I°- II°	14	41%
III°	11	32%
IV°	4	12%
V°	5	15%

deficyty neurologiczne. W trzech przypadkach (9%) nastąpił zgon pacjentów z powodu ciężkiego stanu klinicznego spowodowanego istniejącym krwawieniem śródmózgowym stwierdzonym przed embolizacją. Biorąc pod uwagę wielkość malformacji brak dolegliwości występował w przypadku małych i średnich malformacji.

Kontrolną angiografię przeprowadzono po upływie 12–13 miesięcy u 12 pacjentów u których uzyskano całkowitą okluzję malformacji. W tym okresie żadna zmiana nie uległa rewaskularyzacji. W okresie obserwacji nie odnotowano powtórnych krwawień z malformacji

Dyskusja

Obecność malformacji naczyniowej objawia się najczęściej krwawieniem śródmózgowym w 75–80% przypadków [2, 4, 6, 7, 8]. Wśród objawów występujących przed

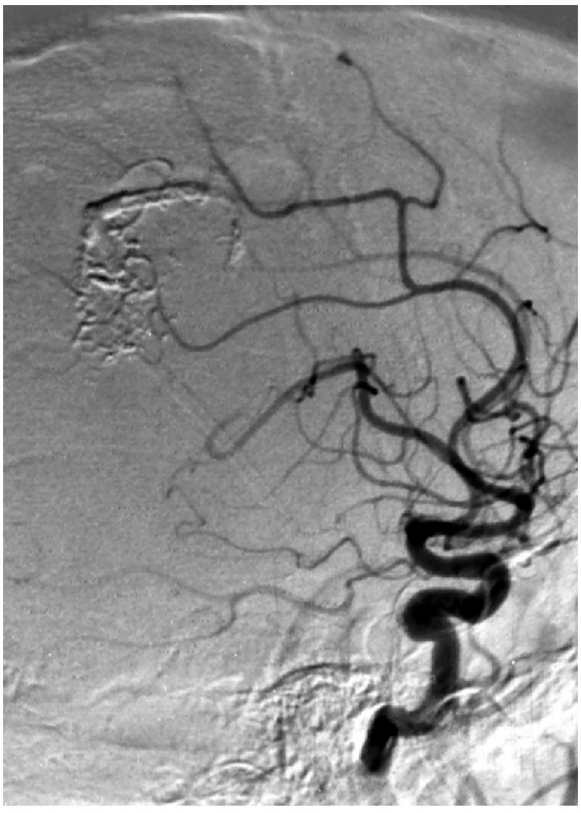

Figure 2. AVM after embolization, one session.
Rycina 2. Malformacja po embolizacji – jeden zabieg.

embolizacją w 70,5% przypadków stwierdziliśmy krwawienie śródmózgowe, w 12% bóle i zawroty głowy, w 6% objawy oponowe, w kolejnych 6% epilepsję. W przypadku, gdy przyczyną dolegliwości był naczyniak móżdżku (12% przypadków) objawem dominującym były zaburzenia równowagi.

Głównym celem leczenia mózgowych malformacji tętniczo-żylnych (AVMs), jest radykalne usunięcie zmiany naczyniowej, z zachowaniem pełnej sprawności neurologicznej pacjenta. Cel ten realizowany jest za pomocą trzech metod terapeutycznych, tj.: przezskórnej embolizacji, resekcji chirurgicznej i radiochirurgii, stosowanych samodzielnie lub w różnych kombinacjach [9, 10, 11, 12, 13, 14]. Wskazaniem do stosowania przezskórnej embolizacji jest zamknięcie całkowite lub zmniejszenie rozmiarów i zasięgu malformacji przed dalszym leczeniem chirurgicznym lub radiochirurgicznym. Umożliwia to skrócenie czasu trwania zabiegu, zmniejszenie krwawienia śródoperacyjnego oraz przywrócenie prawidłowego krążenia mózgowego. W przypadku radiochirurgii uprzednia embolizacja umożliwia zastosowanie niższej dawki promieniowania i skrócenie czasu ekspozycji na promieniowanie, w celu całkowitej obliteracji zmiany [10, 11, 14]. Embolizacja pozwoliła na zmniejszenie średnicy malformacji o 30–80%, średnio o 74%. Deruty [10] uzyskał zbliżone wyniki 30–90%. Początkowo zakładano, że przezskórna embolizacja, umożliwi całkowite zamykanie malformacji naczyniowych, jednak w trakcie rozwoju tej metody i w miarę wzrostu doświadczenia stosujących ją lekarzy, stwierdzono, że możliwa jest całkowita obliteracja tylko niewielkich rozmiarów AVMs, zaopatrywanych przez nie więcej niż trzy naczynia doprowadzające [10, 11, 13, 14]. W naszych badaniach po wykonanej angiografii stwierdziliśmy, że w 50% przypadków malformacja zaopatrywana była tylko przez 1–3 naczynia doprowadzające, w 32,3% przypadków stwierdzono 4–6 dopływów, a w 17% 6 i więcej naczyń odżywczych. Małe malformacje były zaopatrywane głównie przez 1–4 naczynia, średnie w podobnym procencie przez 1–3 lub 4–6 naczyń. Największą skuteczność embolizacja osiągała w przypadku malformacji małych i średnich zaopatrzonych przez 1–3 naczynia – 70.5% przypadków.

Najczęstszymi poembolizacyjnymi powikłaniami są trwałe lub przemijające deficyty neurologiczne. Powstają one na skutek krwawienia pojawiającego się po niepełnej embolizacji lub w wyniku zmian niedokrwiennych spowodowanych przypadkowym zamknięciem zdrowych tętnic mózgowych, naczyń systemowych lub perforatorów naczyniowych. Prawdopodobnie częstotliwość powikłań znacznie wzrasta, wraz z częstością wykonywania powtórnej embolizacji u tego samego pacjenta [9, 10, 11]. W swoich badaniach Jafar [12] w 5% przypadków obserwował przemijające ataki ischemiczne, a w 15% krwawienie wewnątrzczaszkowe, wymagające interwencji chirurgicznej, przy czym w 1 przypadku, krwawienie wystąpiło w czasie wykonywania procedury, natomiast w 2 innych po upływie od 24 do 72 godzin po embolizacji. U 73% naszych pacjentów embolizacja nie spowodowała żadnych powikłań. Dominującymi poembolizacyjnymi objawami występującym w 15 % przypadków były lekkie deficyty neurologiczne, w 12% przypadków po embolizacji wystąpiły wymioty, bóle i zawroty głowy oraz ogólne osłabienie. W trzech przypadkach nastąpił zgon pacjenta spowodowany masywnym krwawieniem śródmózgowym, które starano się zahamować za pomocą embolizacji. Wykonana częściowa embolizacja malformacji nie zahamowała krwawienia. W pierwszej dobie po embolizacji u jednego z pacjentów a w drugiej u kolejnego doszło do przebicia rozległego krwiaka śródmózgowego do układu komorowego, pomimo interwencji chirurgicznej pacjenci zmarli. Należy zwrócić uwagę na to, że istotnym czynnikiem wpływającym na powodzenie zabiegu i zmniejszenie ryzyka powikłań jest także sprawność i doświadczenie lekarzy wykonujących procedurę. Stosowanie przezskórnej embolizacji AVMs u dzieci i osób młodych, wiąże się z istotnym ryzykiem krwawienia wewnątrzczaszkowego podczas lub wkrótce po zabiegu, co związane jest z odrębnością rozwojową układu naczyniowego [1]. W naszej Klinice leczono dwa przypadki AVMs u dzieci. W obu przypadkach do embolizacji zastosowano klej histoakrylowy. W pierwszym przypadku po zabiegu nie wystąpiły żadne powikłania; natomiast w drugim po dwóch dniach od wykonanej obliteracji naczyniaka wystąpiło krwawienie śródczaszkowe, pomimo intensywnej opieki neurologicznej pacjent zmarł w trzeciej dobie po embolizacji.

Table 6. Embolization success vs. AVM diameter.
Tabela 6. Powodzenie embolizacji w zależności od średnicy malformacji.

Embolizacja	Średnica (cm)		
	Ø do 3	Ø 3–6	Ø > 6
Jeden zabieg			
całkowita	5	2	0
częściowa	5	14	8
Dodatkowy zabieg			
całkowita	3	2	0
częściowa	2	10	3
odstąpiono	0	2	5

W zależności od ośrodka oraz doświadczeń własnych lekarzy wykonujących zabiegi endowaskularne, do embolizacji stosuje się różnego rodzaju materiały. Gobin i wsp. [11] stosowali cyjanoacrylit, pacjenci byli kontrolowani w okresie od 6 do 41 miesięcy po całkowitej obliteracji, w tym czasie żadna malformacja nie uległa rewaskularyzacji. Wyniki te pokrywają się z rezultatami uzyskanymi przez Wikholma [14], gdzie wśród 15 pacjentów po całkowitym zembolizowaniu AVMs, w okresie od 4 do 78 miesięcy po zabiegu nie stwierdzono rewaskularyzacji, która może być spowodowana rozwojem krążenia obocznego lub rekanalizacją zamkniętego naczynia. Kontrolne badania angiograficzne wykonywane po upływie roku od częściowej embolizacji uwidoczniły rewaskularyzację w 11,8% [11]. Ponieważ późniejsze badania nie uwidoczniły rewaskularyzacji przyjęto, że po roku od embolizacji z użyciem cyjanoakrylitu okluzja naczynia jest pełna. Potwierdzenia tych wyników dokonał Berenstein [12], który wykonywał kontrolne

angiografie po upływie od 6 do 24 miesięcy od embolizacji cyjanoakrylitem i w żadnym przypadku nie stwierdził rewaskularyzacji. W naszych badaniach kontrolną angiografię wykonywaliśmy po upływie 12–13 miesięcy od całkowitej embolizacji malformacji, w okresie tym żadna zmiana nie uległa rewaskularyzacji, co potwierdza rezultaty uzyskane przez naszych poprzedników.

Przezskórna embolizacja nie pozostaje też bez wpływu na krążenie mózgowe. Po zabiegu znika ucisk, jaki wywiera na struktury mózgowe naczyniak lub krwiak oraz ustępuje zjawisko tzw. „podkradania", co poprawia ukrwienie zdrowych tkanek otaczających malformację. Takeuchi [15] stosując obrazowanie SPECT, wykazał, że możliwa jest redystrybucja krążenia wkrótce po embolizacji naczyniaka. Znaczną poprawę krążenia mózgowego wykazywali pacjenci, u których w wywiadzie nie stwierdzono krwawienia w przebiegu AVM, a także, ci u których po embolizacji w otaczającej malformację zdrowej tkance nie powstało nowe ognisko niedokrwienia [3, 15].

Istotnym elementem oceny neurologicznej pacjenta jest również zaproponowana przez Spetzler i Martin [16] w 1986 roku punktowa skala do oceny ryzyka inwazyjnego leczenia mózgowych AVMs. Klasyfikacja ta uwzględnia średnicę zmiany, obecność powierzchownego i/lub głębokiego odpływu żylnego oraz lokalizację naczyniaka w stosunku do ważnych ośrodków mózgowych. Jak pokazują badania skala ta jest skuteczna zwłaszcza w skojarzonym leczeniu AVMs [10, 11]. Duże rozmiary naczyniaka (>6 cm) oraz obecność głębokiego odpływu żylnego utrudnia pełną embolizację i zwiększa ryzyko powikłań. Z uwagi na możliwość wystąpienia defektów neurologicznych, trudniejsza jest również okluzja naczyniaków położonych w okolicy istotnych czynnościowo ośrodków mózgowia. Tylko w przypadku małych i średnich zmian naczyniowych oraz takich, które mają mniej niż trzy naczynia doprowadzające możliwe jest całkowite zamknięcie malformacji [11].

Dużym problemem są naczyniaki zlokalizowane w okolicy ciemieniowej, zaopatrywane od gałęzi tętnicy przedniej mózgu, tętnicy okołospiodłowej i czołowo-biegunowej. Odpływ z tych AVMs odbywa się głównie drogą żył powierzchownych do zatoki strzałkowej; oceniane w skali Spectzlera-Martina uzyskują niewiele punktów, ale konsekwencją leczenia chirurgicznego lub endowaskularnego bardzo często jest wypadnięcie czynności ruchowej kończyn. Z uwagi na to, oraz kierując się zasadą „po pierwsze nie szkodzić", przed wykonaniem embolizacji należy przeprowadzić próbę barbituranową, polegającą na podaniu leku w miejsce planowanej obliteracji za pomocą mikrocewnika. Biorąc pod uwagę ewentualne korzyści oraz ryzyko wystąpienia deficytów neurologicznych w przypadku dodatniego wyniku próby wydaje się, że najlepszym rozwiązaniem jest pozostawienie naczyniaka bez leczenia. Ryzyko krwawienia w przypadku nieleczonych malformacji tętniczo-żylnych wg. Gobina [11] wynosi od 2 do 4% w skali roku, natomiast Brown [5] określa wielkość ryzyka na 2,2% rocznie; podobne wyniki uzyskał Crawford [6], który określił ryzyko krwawienia na 2% rocznie, oraz stwierdził, że ryzyko krwawienia w 10-letnim przebiegu uprzednio pękniętej malformacji podwaja się w stosunku do niepękniętej. Graf [7] stwierdził, że ryzyko ponownego krwawienia w pierwszym roku po krwotoku wynosi 6%. Ryzyko krwawienia zarówno dla pękniętych jak i niepękniętych naczyniaków, w badaniach Ondry [8] wynosiło 4%.

W celu obliteracji malformacji stosowane są także metody radiochirurgiczne, które pozwalają na całkowite usunięcie małych AVMs o wymiarze poniżej 3 cm lub w połączeniu z przezskórną embolizacją pozwalają na leczenie zmian dużych, głęboko położonych i zlokalizowanych w pobliżu ważnych czynnościowo struktur mózgu [10]. Jednak do pełnej obliteracji po radioterapii wymagany jest 2 letni okres utajenia, w czasie, którego pacjent nie jest zabezpieczony przed krwawieniem z malformacji. Stwierdzono jednak, że współczynnik krwawienia w okresie latencji przed pełną obliteracją wynosi 3–4% w skali roku, czyli tyle ile ryzyko krwawienia w przypadku naturalnego przebiegu malformacji [10, 17, 18]. Powikłania po leczeniu radiochirurgicznym obserwowane są w przeciągu 3 lat od terapii; najczęściej są to krwawienia oraz uszkodzenia strukturalne mózgu [10, 19]. Opisywano także rzadkie przypadki powikłań występujących po 5 latach od leczenia były to: wykrywane w MRI torbiele oraz późne deficyty neurologiczne [10, 20].

Jedynym radykalnym postępowaniem prowadzącym do całkowitego usunięcia zmiany naczyniowej jest resekcja mikrochirurgiczna. Sposoby endowaskularne odgrywają dużą rolę szczególnie w przypadkach o lokalizacji nieoperacyjnej lub jako zabieg poprzedzający resekcję chirurgiczną. lub radiochirurgiczną Również leczenie dużych, głębokich naczyniaków, umiejscowionych w okolicy ważnych czynnościowo struktur mózgu należy planować ostrożnie [17, 10] i jeśli nie powodują one dolegliwości w postaci krwawienia, bólu głowy, zaburzeń równowagi itp., to biorąc pod uwagę ewentualne powikłania najlepszym rozwiązaniem wydaje się pozostawienie ich bez leczenia i okresowe kontrolowanie stanu zdrowia pacjenta [10, 21, 13].

Wnioski

Naszym zdaniem embolizacja może być z powodzeniem stosowana jako samodzielna metoda terapeutyczna u dorosłych w embolizacji malformacji małych i średnich zaopatrywanych przez 1–3 naczynia I–III stopień wg skali Spetzlera-Martina.

Piśmiennictwo:

1. Di Rocco C, Tamburrini G, Rollo M. Cerebral arteriovenous malformations in children. Acta Neurochir 2000; 142: 145–158.
2. Garza-Mercado R, Cavazos E, Tamez-Montes D. Cerebral arteriovenous malformations in children and adolescents. Surg Neurol 1987; 27: 131–140.
3. Millar C, Bissonette B, Humphreys RP. Cerebral arteriovenous malformations in children. Can J Anaesth 1994; 41(4): 321–331.
4. Partington MD, Davis DH, Kelly PJ. Stereotactic resection of pediatric vascular malformations. Pediatr Neurosci 1989; 15: 217–222.

5. Brown RD Jr, Wiebers DO, Forbes G, et all. The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. J Neurosurg 1988; 68: 352–357.

6. Crawford PM, West CR, Chadwick DW, et all. Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1986; 49: 1–10.

7. Graf CJ, Perret GE, Torner JC. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. J Neurosurg 1983; 58: 331–337.

8. Ondra SL, Troupp H, George ED, et all. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. J Neurosurg 1990; 73: 387–391.

9. Deruty R, Pelissou-Guyotat I, Amat D, Mottolese C, Bascoulergue Y, Turjman F, Gerard JP. Complications after multidisciplinary treatment of cerebral arteriovenous malformations. Acta Neurochir 1996; 138: 119–131.

10. Deruty R, Pelissou-Guyotat I, Morel C, Bascoulergue Y, Turjman FReflections on the management of cerebral arteriovenous malformations. Surg Neurol 1998; 50: 245–256.

11. Gobin YP, Laurent A, Merienne L, I et all. Treatment of brain arteriovenous malformations by embolization and radiosurgery. J Neurosurg 1996; 85: 19–28.

12. Jafar JJ, Davis AJ, Berenstein A, Choi IS, Kupersmith MJ. The effect of embolisation with N-butylcyanoacrylaate prior to surgical resection of cerebral AVMs. J Neurosurg 1993; 78: 60–69.

13. Standard SC, Hopkins LN. Comments on: Embolization of cerebral AVMs. Part II: Aspects of complications and late outcome Lundqvist C, Wikholm G, Svendsen P. Neurosurgery 1996; 39: 467–468.

14. Wikholm G. Occlusion of cerebral arteriovenous malformations with N-Butyl cyano-acrylate is permanent. AJNR 1995; 16: 479–482.

15. Takeuchi S, Abe H, Nishimaki K, Minakawa T, Koike T, Kameyama S, Tanaka R. Cerebral haemodynamic changes after endovascular treatment of arteriovenous malformations: evaluation by Single-Photon. Emission CT. Acta Neurochir 1994; 127: 142–150.

16. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. J Neurosurg 1986; 65: 476–483.

17. Colombo F, Pozza F, Chierego G, Casentini L, Deluca G, Franceson P. Linear accelerator radiosurgery of cerebral AVMs: an update. Neurosurgery 1994; 34: 14–21.

18. Pollock BE, Lunsford LD, Kondziolka D, Maitz A, Flickinger JC. Patient outcomes after stereotactic radiosurgery for "operable" AVMs. J Neurosurg 1994; 35: 1–8.

19. Sisti BM, Kader A, Stein BM. Microsurgery for 67 intracranial AVMs less than 3 cm in diameter. J Neurosurg 1993; 79: 653–661.

20. Yamamoto M, Jimbo M, Hara M, Saito I, Mori K. Gamma-knife radiosurgery for AVMs: long term follow-up results focusing on complications occuring more than 5 years after irradiation. Neurosurgery 1996; 38: 906–914.

21. Lawton MT, Hamilton MG, Spetzler RF. Multimodality treatment of deep AVMs: thalamus, basal ganglia, and brain stem. Neurosurgery 1995; 37: 29–36.