

ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ И ВЫБОР ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Мамонов Н. А., Самочерных К. А.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова», Министерство здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

FEATURES OF VENOUS DRAINAGE OF SUPRATENTORIAL ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS AND THE CHOICE OF SURGICAL TREATMENT TACTICS (LITERATURE REVIEW)

Mamonov N. A., Samochernykh K. A.

Polenov Russian Research Institute of Neurosurgery, branch of Almazov National Medical Research Center,
Ministry of Health of Russian Federation, Saint-Petersburg

РЕЗЮМЕ. Артериовенозные мальформации головного мозга являются редкой врожденной сосудистой патологией. Лечение данной патологии предполагает хирургический, реже радиологический метод или консервативное наблюдение. В последние годы публикуется всё больше работ, посвященных особенностям венозного дренирования артериовенозных мальформаций. Многие авторы, исследующие данную проблему, приходят к выводу о том, ангиоархитектурные и гемодинамические особенности венозного компонента артериовенозных мальформаций в значительной мере могут влиять на выбор метода и тактику лечения таких больных. В работе приводится анализ взаимосвязи особенностей венозного дренажа артериовенозных мальформаций и стратегии хирургического вмешательства на современном этапе развития рентгенэндоваскулярной хирургии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериовенозная мальформация, венозный дренаж, хирургическое лечение, внутрисосудистая эмболизация, трансвенозный доступ, обзор литературы.

SUMMARY. Arteriovenous malformations of the brain are a rare congenital vascular pathology. Treatment of this pathology involves a surgical, radiological method or conservative observation. In recent years, more and more works have been published on venous drainage of arteriovenous malformations. Many authors investigating this problem come to the conclusion that the angioarchitectural and hemodynamic features of the venous component of arteriovenous malformations can significantly influence the choice of the method and tactics of treatment in such patients. In this work, we tried to analyze the relationship between the features of venous drainage of arteriovenous malformations and the strategy of surgical intervention at the current stage of development of endovascular surgery.

KEYWORDS: arteriovenous malformation, venous drainage, surgical treatment, intravascular embolization, transvenous access, literature review.

Введение.

Артериовенозные мальформации (АВМ) представляют собой «клубок» диспластических сосудов, образующихся питаемый артериями и дренируемый венами, а также не имеющий промежуточных капилляров, что в свою очередь приводит к образованию каналов с высоким потоком и низким сопротивлением, сквозь которые шунтируется кровь из артериальной в венозную систему [1, 2]. Несмотря на то, что это определение включает все АВМ, эти поражения имеют широкий спектр ангиоархитектуры, который варьируется в зависимости от различных комбинаций размеров и местоположения очагов, а также количества артериальных и венозных соединений. Согласно исследованию Kraw с соавт. около 90% всех АВМ головного мозга расположены супратенториально [3].

Современные технологии визуализации позволяют выявить всё большее число больных с данной патологией, в том числе протекающих бессимптомно. Клинически у пациентов с АВМ головного мозга могут отмечаться головная боль, судорожные приступы или неврологический дефицит. Внутрочерепное кровоизлияние является наиболее опасным осложнением, связанным с разрывом мальформации. В литературе самыми значимыми предикторами кровотечения при разрыве АВМ были описаны предшествующее кровоизлияние и глубокое расположение мальформации [1, 2, 4, 5]. Другие факторы риска, такие как глубокий венозный дренаж, единственная дренирующая вена или стеноз дренирующей вены не всегда были связаны с риском кровоизлияния в разных исследованиях [1, 2, 4–6]. Современные стратегии лечения

продиктованы ангиоархитектурой, расположением и типом течения АВМ [7, 8]. Используемые в настоящее время варианты лечения, кроме консервативного ведения, включают в себя микрохирургию, стереотаксическую радиохирургию и эндоваскулярную эмболизацию в качестве автономной или комбинированной терапии [9–14]. При оценке параметров АВМ с целью определения дальнейшей тактики лечения традиционно наибольшее внимание уделялось артериальному звену, как наиболее изученному и технически доступному для воздействия на мальформацию. Однако, в последние годы активно ведутся исследования по изучению венозного компонента, значение которого в естественном течении АВМ, а также её хирургическом лечении, на сегодняшний день сложно переоценить [15, 16].

Целью нашей работы было провести анализ взаимосвязи особенностей венозного дренирования АВМ и планируемой тактики хирургического лечения.

Рассматривая особенности венозного дренирования АВМ, определено, что одними из наиболее часто встречаемых особенностей вен головного мозга являются варикозы и стенозы. Варикозное расширение, как правило, определяется, как очаговые дилатации, которые как минимум вдвое больше диаметра вены. Очаговое уменьшение венозного диаметра на 50%, согласно исследованию Pan с соавт. рассматривается, как стеноз [17]. Venson J. с соавт. классифицирует дренирующие вены на основании длины (≥ 3 см «длинный») и наличии или отсутствия варикса, а также венозных лакун. Все выявленные венозные лакуны могут быть оценены на наличие внутрипросветных тромбов [18].

D'Aliberti с соавт. подразделяют дренирующие АВМ вены на следующие виды: 1) Вены, непосредственно дренирующие АВМ (основной дренаж АВМ); 2) Вены, поступающие из головного мозга, но кажущиеся заполненными оттоком от АВМ («рекрутированные вены»); 3) Нормальные мозговые вены [19].

По данным D'Aliberti с соавт. исследование вен позволило идентифицировать три основных фазы визуализации на церебральной ангиографии: 1) «Ранняя венозная фаза» была определена как время первого появления очага и его основного прямого дренажа. 2) «Промежуточная венозная фаза» была фазой появления «рекрутированных вен»; в это время очаг и прямой дренаж АВМ были менее четко очерчены, тогда как вены, дренирующие АВМ и мозг, были более выражены. 3) «Поздняя венозная фаза» соответствовала нормальному времени мозгового кровообращения, а именно времени визуализации невовлеченных мозговых вен. Конечно, эти фазы в значительной степени зависели от скорости потока в артериовенозном шунте и были приняты в качестве показателя степени венозного наполнения. Венозные фазы считались измененными, когда быстро появлялись «ранние и промежуточные фазы», и между «ранними и поздними фазами» существовал длительный интервал. С другой стороны, венозные фазы считались нормальными или субнормальными, когда «промежуточная фаза»

была едва представлена или даже отсутствовала, и не было никакой существенной задержки в появлении нормальных мозговых вен [19].

В зависимости от артериального давления в артериовенозном шунте и расстояния до «рекрутированных вен» от начала главной дренирующей вены их кровотоки могут быть либо инвертированными (по направлению к мозгу), либо нарушенными, но ортодромными (по направлению к их естественному оттоку). В непосредственной близости от артериовенозного шунта «рекрутированные вены» получают кровь под более высоким давлением, так что их поток с большей вероятностью инвертируется. Эти вены содержат почти исключительно артериализированную кровь («красные вены») и представляют собой наиболее вероятный участок кровотечения АВМ, т.к. вены чрезмерно перегружаются давлением потока, для которого не приспособлены. По мнению авторов, они активно наводняют, а не истощают мозг, так что их эмболизация должна быть безвредна. Напротив, дистальнее от АВФ «рекрутированные вены» получают кровь с небольшим давлением, так что они становятся более или менее набухшими, но могут поддерживать свой ортодромный поток. Эти вены содержат смешанную артериальную и венозную кровь («красновато-голубоватые вены»). Это означает, что они все еще дренируют кровь от функционирующего мозга, и их окклюзия может иметь серьезные венозные осложнения [19].

Согласно исследованию Lüdemann с соавт. при анализе гемодинамики АВМ с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ) было обнаружено, что венозная перфузия на 34,6% больше, чем скорость перфузии тела АВМ (15,7%) и скорость перфузии окружающей коры головного мозга (15,8%). Повышенная венозная перфузия и относительное увеличение объема крови могут иметь различные эффекты [20].

Согласно гипотезе Монро-Келли сумма внутричерепных объемов крови, головного мозга, ликвора и других компонентов постоянна, и что увеличение любого из них должно компенсироваться равным уменьшением другого, иначе давление возрастет. Воздействие на венозный отток в данной ситуации, может повлиять на дренирование ликвора и, как следствие, на повышение внутричерепного давления и декомпенсацию кранио-спинального баланса [21, 22].

Хирургическое лечение.

Церебральная гемодинамика является одним из ключевых факторов, которые необходимо учитывать, планируя оперативное лечение АВМ, и она все еще недостаточно изучена [23]. Некоторые авторы исследовали АВМ в отношении связанных с ней венозных аномалий [24], риска спонтанного кровоизлияния [25] и рисков лечения [26]. Но есть несколько работ, в которых анализируются осложнения лечения путем сравнения ангиографий до и после лечения [27]. Существуют определенные ангиографические особенности, которые указывают на неадекватность дренажа и предвещают риски как спонтанных, так

и постоперационных осложнений, таких как размер, длина, амплитуда и извилистость дренажных вен АВМ и являются выражениями либо венозной перегрузки, либо затрудненного оттока, например, в случае венозного стеноза.

В серии Da Pian [28] хирургические риски были выше у пациентов с признаками «рекрутированных вен» независимо от того, был ли дренаж поверхностным или глубоким. В дополнение к этим аспектам наличие многочисленных «рекрутированных вен» было расценено как показатель насыщения венозного оттока АВМ. Кроме того, Willinski с соавт. [29] предложили классифицировать венозный паттерн на основе количества и извилистости коллатеральных вен, а также задержек ангиографического венозного времени, и описали, как такие особенности зависят от разных степеней венозной перегрузки.

Как эндоваскулярное, так и микрохирургическое лечение может состоять из нескольких этапов прогрессирующей деафферентации АВМ с окончательной облитерацией венозного оттока как можно ближе к очагу. Закрытие артериовенозного шунта вызывает перераспределение местного мозгового кровотока, своего рода «венозное перенаправление»: ранее набранные «рекрутированные» мозговые вены могут вернуться в норму и возобновить нормальный мозговой дренаж. Естественный тромбоз, очевидно, запускается в месте дренажной окклюзии, но восстановление нормального венозного оттока в дистальном направлении должно ограничивать степень такого тромбоза и поддерживать проходимость дренажной системы, предотвращая тем самым нежелательную венозную окклюзию. Этот механизм был назван «эффектом вымывания вен» [30]. Это может наблюдаться у пациентов с благоприятной прогрессией: мозговые вены, которые первоначально появлялись при ангиографии преждевременно, контрастируются с нормальным венозным временем при послеоперационной ангиографии. Это означает, что нормальная венозная гемодинамика была восстановлена [19].

В 2014 году Kaspega с соавт. [31] использовали транскраниальный цветной доплер для оценки кровотока в АВМ после эндоваскулярной эмболизации. Они основаны на работе 1986 года Lindegaard с соавт., которые первоначально использовали транскраниальный доплер для количественной оценки скоростей с высоким расходом в питающих артериях АВМ и связанное с этим более низкое перфузионное давление в коре головного мозга, которое, как полагают, является причиной эффекта обкрадывания [32].

Kaspega с соавт. в 2014г наблюдали снижение кровотока в эмболизированных афферентах; однако это снижение кровотока не коррелировало со степенью уменьшения объема АВМ после одного этапа эмболизации, которую они связывали с перераспределением кровотока АВМ по вновь набранным питающим артериям [31].

Используя 4-D МРТ и магнитно-резонансную ангиографию (МРА), Ansari с соавт. оценили течение

АВМ в 2013 году у 20 пациентов, 4 из которых перенесли этап эмболизации Опух. По результатам этого исследования получены данные, что АВМ высокой степени градации по Spetzler-Martin после парциальной эмболизации имели тенденцию к увеличению скорости венозного оттока, а не к скорости притока крови к АВМ [33].

В 2015 году Alaraj с соавт. [34] использовали количественную МРА для оценки кровотока до и после эмболизации АВМ с помощью клеевой композиции. Они отметили, что средний поток снизился на 29% после одного сеанса и на 75% после последнего этапа. Предикторами снижения кровотока после эмболизации АВМ при многомерном и одномерном анализе были общее количество эмболизированных питающих артерий и общее количество внутриузловых фистул. В их анализе следует отметить, что падение потока за этап не коррелировало с количеством афферентов или внутриузловых фистул, эмболизированных в этом отдельном этапе. Поэтому они пришли к выводу, что эти данные говорят о перераспределении потока через оставшиеся сегменты у пациентов с частичной эмболизацией. Эти данные подтверждают аналогичные результаты, полученные Kaspega с соавт. [31]. Alaraj с соавт. провели количественную оценку потока в АВМ после эмболизации и пришли к выводу, что не количество афферентов за этап эмболизации, а общее количество «выключенных» питающих мальформацию артерий является более точным предиктором уменьшения потока в АВМ [34, 35].

Несмотря на нерешенные разногласия относительно применяемого метода лечения, облитерация очага АВМ с сохранением нормального венозного оттока остается общим направлением всех вмешательств. Преждевременная венозная окклюзия или перевязка могут привести к перегрузке АВМ и тяжелым геморрагическим осложнениям. Последовательное выключение артериального питания АВМ перед окончательной перевязкой дренирующей вены является фундаментальным принципом резекции АВМ [36]. Точно так же последовательная деваскуляризация АВМ посредством окклюзии артериальных питающих каналов и заполнение очага адгезивными и/или неадгезивными композициями может быть достигнута с помощью эндоваскулярной эмболизации, которая обычно выполняется из трансартериального доступа [37].

Следует также отметить, что растущая популярность трансвенозной эмболизации АВМ связана с успешными парадигмами трансвенозного лечения дуральных артериовенозных фистул (ДАВФ). В работе Halbach с соавт. по трансвенозной эмболизации ДАВФ поперечно-сигмовидного синуса и каротидно-кавернозных свищей описана трансвенозная навигация микрокатетеров непосредственно к области венозного дренажа с доставкой спиралей или жидкого эмболизата для облитерации ДАВФ [38]. Однако принцип трансвенозного доступа к АВМ столкнулся со значительными проблемами, потому что связи фистул в очагах АВМ находятся преимущественно

между артериолами и венами. Поскольку эти очаги артериовенозного шунтирования расположены дистальнее и имеют более извилистые пути, чем дуральные венозные синусы, их обычно труднее достичь трансвенозным путем [9].

Навигация трансвенозным микрокатетером также осложняется вариабельностью и извилистостью венозной системы, с которой можно столкнуться. Хотя артериализированные вены АВМ имеют относительно более толстые стенки, хрупкость кортикальных вен, не связанных с АВМ, представляет больший риск перфорации, чем трансартериальная навигация [9].

Несмотря на проблемы с обеспечением адекватного доступа в очаг без преждевременного нарушения венозного оттока, трансвенозная эмболизация в последние годы была представлена как потенциальное лечебное вмешательство для тщательно отобранных АВМ. Недоступные для трансартериального доступа очаги АВМ, которые можно идентифицировать по стойкой дренирующей вене после предшествующих эмболизаций, неполной резекции после открытого вмешательства или неэффективного курса стереотаксической радиохирургии, также являются подходящими кандидатами для трансвенозной эмболизации. В качестве комбинированной терапии трансвенозный подход может использоваться в сочетании с трансартериальной эмболизацией [9].

Мальформации с множественными дренирующими венами считаются более безопасными для трансвенозного доступа, поскольку рефлюкс избыточного эмболизата в дополнительные венозные оттоки позволяет избежать преждевременной окклюзии вены, доступной для микрокатетера [39]. Однако, те АВМ, у которых есть единственная дренирующая вена, часто считаются более подходящими для трансвеноз-

ного метода, так как достижение очага выполняется легче [9]. Также оценивая извитость дренажных вен, углы, под которыми они впадают в венозные синусы, конфигурацию стока синусов, наличие стенозов и гипоплазий последних, можно оценить доступность трансвенозного подхода к АВМ [40, 41].

Заключение.

На сегодняшний день выделено значительное количество характеристик венозного компонента АВМ. По современным тенденциям предоперационное планирование хирургического лечения АВМ может включать комплексную оценку в том числе и венозного дренажа с целью определения возможных венозных пери- и послеоперационных рисков и доступность трансвенозного доступа для внутрисосудистого лечения. Данные нейровизуализации, а также других инструментальных методов исследования, полученные при оценке венозного дренажа АВМ и выявленные особенности её строения и функционирования, имеют большое значение для определения хирургической стратегии лечения данной патологии.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ORCID ID

Мамонов Никита Андреевич,

<https://orcid.org/0000-0002-0545-033X>

Самочерных Константин Александрович,

<https://orcid.org/0000-0001-5295-4912>

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

ORCID ID

N. A. Mamonov, <https://orcid.org/0000-0002-0545-033X>

K. A. Samochernykh, <https://orcid.org/0000-0001-5295-4912>

Список литературы/ References

1. Derdeyn CP, Zipfel GJ, Albuquerque FC, Cooke DL, Feldmann E, Sheehan JP, Torner JC American Heart Association Stroke Council(2017) Management of brain arteriovenous malformations: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 48: e200–e224.
2. Lawton MT, Rutledge WC, Kim H, Stapf C, Whitehead KJ, Li DY, Krings T, ter Brugge K, Kondziolka D, Morgan MK, Moon K, Spetzler RF (2015) Brain arteriovenous malformations. *Nat Rev Dis Primers* 1:15008.
3. Khaw AV, Mohr JP, Sciacca RR, Schumacher HC, Hartmann A, Pile-Spellman J, Mast H, Stapf C. 2004. Association of infratentorial brain arteriovenous malformations with hemorrhage at initial presentation. *Stroke* 35:660–603.
4. Goldberg J, Raabe A, Bervini D (2018) Natural history of brain arteriovenous malformations: systematic review. *J Neurosurg Sci* 62:437–443.
5. Abecassis JJ, Xu DS, Batjer HH, Bendok BR (2014) Natural history of brain arteriovenous malformations: a systematic review. *Neurosurg Focus* 37: E7.
6. de Castro-Afonso LH, Vanzim JR, Trivelato FP, et al. Association between draining vein diameters and intracranial arteriovenous malformation hemorrhage: a multicentric retrospective study. *Neuroradiology*. 2020. doi:10.1007/s00234-020-02484-y.
7. Cohen-Inbar O, Ding D, Chen CJ, Sheehan JP: Stereotactic radiosurgery for deep intracranial arteriovenous malformations, part 1: brainstem arteriovenous malformations. *J Clin Neurosci* 24:30–36, 2016.
8. Kim H, Abla AA, Nelson J, McCulloch CE, Bervini D, Morgan MK, et al: Validation of the supplemented Spetzler-Martin grading system for brain arteriovenous malformations in a multicenter cohort of 1009 surgical patients. *Neurosurgery* 76:25–33, 2015.
9. Chen CJ, Norat P, Ding D, et al. Transvenous embolization of brain arteriovenous malformations: A review of techniques, indications, and outcomes. *Neurosurg Focus*. 2018;45(1):1–7. doi:10.3171/2018.3.FOCUS18113.
10. Ding D, Starke RM, Kano H, Lee JYK, Mathieu D, Pierce J, et al: Radiosurgery for unruptured brain arteriovenous malformations: an international multicenter retrospective cohort study. *Neurosurgery* 80:888–898, 2017.

11. Ding D, Starke RM, Sheehan JP: Radiosurgery for the management of cerebral arteriovenous malformations. *Handb Clin Neurol* 143:69–83, 2017.
12. Dumont TM, Kan P, Snyder KV, Hopkins LN, Siddiqui AH, Levy EI: A proposed grading system for endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations: Buffalo score. *Surg Neurol Int* 6:3, 2015.
13. Lawton MT, Du R, Tran MN, Achrol AS, McCulloch CE, Johnston SC, et al: Effect of presenting hemorrhage on outcome after microsurgical resection of brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 56:485–493, 2005.
14. Patibandla MR, Ding D, Kano H, Xu Z, Lee JYK, Mathieu D, et al: Stereotactic radiosurgery for Spetzler-Martin Grade IV and V arteriovenous malformations: an international multicenter study. *J Neurosurg* [epub ahead of print September 8, 2017. DOI: 10.3171/2017.3.JNS162635].
15. Иванов А. Ю. Нарушения венозного оттока от головного мозга у больных с сосудистой и нейроонкологической патологией. Автореф. дис. ... докт. мед. наук / И. Ю. Иванов. — СПб., 2011—38 с.
16. Алиев В. А. Capability of cerebral autoregulation assessment in arteriovenous malformations perinidal zone. / Семенютин В. Б., Панунцев Г. К., Алиев В. А., Патзак А., Козлов А. В. // *International journal of and clinical neurosciences mental health*. — 2014. — Vol. 1 (Suppl. 1). — P. 119–125.
17. Pan J, Feng L, Vinuela F, He H, Wu Z, Zhan R. Angioarchitectural characteristics associated with initial hemorrhagic presentation in supratentorial brain arteriovenous malformations. *Eur J Radiol*. 2013;82(11):1959–1963. doi:10.1016/j.ejrad.2013.05.015.
18. Benson JC, Chiu S, Flemming K, Nasr DM, Lanzino G, Brinjikji W. MR characteristics of unruptured intracranial arteriovenous malformations associated with seizure as initial clinical presentation. *J Neurointerv Surg*. July 2019; neurintsurg-2019-015021. doi:10.1136/neurintsurg-2019-015021.
19. D'Aliberti G, Talamonti G, Piparo M, et al. Venous flow rearrangement after treatment of cerebral arteriovenous malformations: a novel approach to evaluate the risks of treatment. *World Neurosurg*. 2014;82(1–2):160–169. doi:10.1016/j.wneu.2013.02.005.
20. Lüdemann L, Jedrzejewski G, Heidenreich J, Han ET, Bruhn H. Perfusion imaging of cerebral arteriovenous malformations: a study comparing quantitative continuous arterial spin labeling and dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging at 3 T. *Magn Reson Imaging*. 2011;29(9):1157–1164. doi:10.1016/j.mri.2011.07.026.
21. Wilson MH. Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2016;36(8):1338–1350. doi:10.1177/0271678X16648711.
22. Хачатрян В. А. Цереброваскулярная патология у детей. / Самочерных К. А., Трофимова Т. Н. — СПб.: Десятка, 2006. 278 с.
23. Rangel-Castilla, L., Spetzler, R. F., and Nakaji, P. (2015). Normal perfusion pressure breakthrough theory: a reappraisal after 35 years. *Neurosurg. Rev*. 38, 399–405. doi: 10.1007/s10143-014-0600-4.
24. Nussbaum ES, Heros RC, Madison MT, Awasthi D, Truwit CL: The pathogenesis of arteriovenous malformations: insights provided by a case of multiple arteriovenous malformations developing in relation to a developmental venous anomaly. *Neurosurgery* 43:347–352, 1998.
25. Marks MP, Lane B, Steinberg GK, Chang PJ: Hemorrhage in intracerebral arteriovenous malformations: angiographic determinants. *Radiology* 176:807–813, 1990.
26. Spetzler RF, Wilson CB, Weinstein P, Mehdorn M, Townsend J, Telles D: Normal perfusion pressure breakthrough theory. *Clin Neurosurg* 25:651–672, 1978.
27. Schaller C, Urbach H, Schramm J, Meyer B: Role of venous drainage in cerebral arteriovenous malformation surgery, as related to the development of postoperative hypoperfusion injury. *Neurosurgery* 51:921–929, 2002.
28. Da Pian R, Pasqualin A, Scienza R: Aneurismi e angiomi cerebrali: Principi di trattamento chirurgico degli angiomi cerebrali. In: Da Pian R, Pasqualin A, Scienza R, eds. *Aneurismi e angiomi cerebrali*. Verona: Edizione Libreria Cortina; 1986: 219–225.
29. Willinsky R, Goyal M, Terbrugge K, Montanera W: Tortuous, engorged pial veins in intracranial dural arteriovenous fistulas: correlations with presentation, location and MR findings in 122 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 20:1031–1036, 1999.
30. Zacharia BE, Bruce S, Appelboom G, Connolly SE: Occlusive hyperaemia versus normal pressure breakthrough after treatment of cerebral arteriovenous malformations. In: Tamargo RJ, Huang J, eds. *Cranial arteriovenous malformations (AVMs) and cranial dural arteriovenous fistulas (DAVFs)*. Baltimore: Saunders; 2012:147–152.
31. Kaspera W, Ladzinski P, Larysz P, et al. Transcranial color-coded Doppler assessment of cerebral arteriovenous malformation hemodynamics in patients treated surgically or with staged embolization. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014;116:46–53.
32. Lindegaard K, Grolimund P, Aaslid R, Nornes H. Evaluation of cerebral AVM's using transcranial Doppler ultrasound. *JNeurosurg*. 1986;65(3):335–344.
33. Ansari SA, Schnell S, Carroll T, et al. Intracranial 4D flowMRI: toward individualized assessment of arteriovenous malformation hemodynamics and treatment-induced changes. *Am JNeuroradiol*. 2013;34(10):1922–1928.
34. Alaraj A, Amin-Hanjani S, Shakur SF, et al. Quantitative assessment of changes in cerebral arteriovenous malformation hemodynamics after embolization. *Stroke*. 2015;46(4):942–947.
35. Fennell VS, Martirosyan NL, Atwal GS, et al. Hemodynamics Associated With Intracerebral Arteriovenous Malformations: The Effects of Treatment Modalities. *Neurosurgery*. 2018. doi:10.1093/neuros/nyx560.
36. Conger JR, Ding D, Raper DM, Starke RM, Durst CR, Liu KC, et al: Preoperative embolization of cerebral arteriovenous malformations with silk suture and particles: technical considerations and outcomes. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 18:90–99, 2016.
37. Saatci I, Geyik S, Yavuz K, Cekirge HS: Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations with prolonged intranidal Onyx injection technique: long-term results in 350 consecutive patients with completed endovascular treatment course. *J Neurosurg* 115:78–88, 2011.
38. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Hardin CW, Pribram H: Transvenous embolization of dural fistulas involving the cavernous sinus. *AJNR Am J Neuroradiol* 10:377–383, 1989.
39. Choudhri O, Ivan ME, Lawton MT: Transvenous approach to intracranial arteriovenous malformations: challenging the axioms of arteriovenous malformation therapy? *Neurosurgery* 77:644–652, 2015.
40. Telischak NA, Yedavalli V, Massoud TF. Tortuosity of superior cerebral veins: Comparative magnetic resonance imaging morphometrics in normal subjects and arteriovenous malformation patients. *Clin Anat*. 2020. doi:10.1002/ca.23589.
41. Yedavalli V, Telischak NA, Jain MS, Massoud TF. Three-Dimensional Angles of Confluence of Cortical Bridging Veins and the Superior Sagittal Sinus on MR Venography. *Clin Anat*. 2019. doi:10.1002/ca.23521.