

КОНТРОЛЬ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИОВЕНОЗНЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

^{1,2,3}Кривошапкин А.Л., ¹Бруслянская А.С., ^{1,2} Орлов К.Ю., ^{1,3}Гайтан А.С., ³Сергеев Г.С.

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина»

Министерства Здравоохранения Российской Федерации, 630055, Новосибирск, ул. Речкуновская, 15

²ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 630091, Новосибирск, Красный проспект, 52

³Европейский медицинский центр», 129090, г. Москва, ул. Щепкина, 35

Цель работы: оценить влияние объема выключения артериовенозной мальформации (АВМ) из церебрального кровотока на течение симптоматической эпилепсии.

Материалы и методы. Всего было пролечено 137 первичных пациентов с АВМ и сопутствующей симптоматической эпилепсией. Все пациенты были разделены на 2 группы: в 1-ю группу ($n = 67$) включили пациентов с тотальным и субтотальным выключением АВМ из кровотока, а во 2-ю ($n = 70$) — пациентов с парциальным выключением АВМ. Всем пациентам проводили эндоваскулярную эмболизацию АВМ. По результатам лечения было проведено сравнение динамики течения симптоматической эпилепсии в обеих группах. Контроль эпилептических приступов после эндоваскулярного лечения осуществляли с помощью шкалы Engel.

Результаты. Катамнез наблюдения больных после проведенного эндоваскулярного лечения составил 1–5 лет (в среднем 3 года). I класс по шкале Engel в 1-й группе был получен у 44 (66,7%) пациентов, во 2-й группе I класс по шкале Engel наблюдали у 22 (31%) пациентов, что статистически достоверно ($p < 0,01$) свидетельствовало о преимуществе тотальной и субтотальной эмболизации АВМ по сравнению с ее парциальным выключением.

Заключение: тотальное выключение АВМ из кровотока обеспечивает наилучший контроль над эпилептическими приступами и значительно улучшает качество жизни пациентов. Однако и парциальное выключение мальформации из кровотока, и уменьшение феномена обкрадывания мозга также существенно снижают частоту эпилептических приступов.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация, эмболизация, симптоматическая эпилепсия, эпилептические приступы

Objective: to evaluate the influence of volume of arteriovenous malformation (AVM) excluded from cerebral blood flow on course of symptomatic epilepsy.

Material and methods. 137 primary patients with AVM and concomitant symptomatic epilepsy were treated. All patients were divided into 2 groups: 1st group ($n = 67$) included patients with total and subtotal elimination of AVM from blood flow, 2d group ($n = 70$) — patients with partial elimination of AVM. All patients underwent endovascular embolization of AVM. The dynamics of symptomatic epilepsy course disease was compared between two groups according to treatment outcomes. The control for epileptic seizures after endovascular treatment was estimated using Engel scale.

Results. Follow-up after endovascular treatment was from 1 till 5 years (mean - 3 years). I class by Engel scale in 1st group was achieved at 44 (66,7%) patients, in 2d group - at 22 (31%) patients that was significantly ($p < 0,01$) verification about advantages of total and subtotal occlusion of AVM comparing with partial elimination of AVM from blood flow.

Conclusion: Thus total occlusion of AVM from blood flow provides the best control over epileptic seizures and significantly improve life quality. However even partially occlusion of AVM significantly decrease the frequency of epileptic seizures based on decrease of brain steal phenomena.

Key words: arteriovenous malformation, embolization, symptomatic epilepsy, epileptic seizures.

Введение

Артериовенозные мальформации (АВМ) являются врожденной патологией сосудов и представляют собой клубок переплетенных сосудов (артерий, вен), не имеющих капиллярной сети. Распространенность АВМ, по разным источникам, варьирует от 0,8 до 1,24 на 100 тыс. населения в год.

Выделяют 2 варианта клинического течения АВМ: торпидный и геморрагический. Торпидный, или псевдотуморозный, тип течения АВМ характеризуется дебютом судорожного синдрома, кластерных головных болей, симптоматики прогрессирующего неврологического дефицита [1]. Чаше всего наблюдают судорожные припадки (до 67% всех больных с АВМ), которые у 87,9% больных начинаются до 30-летнего возраста. Простые пар-

циальные припадки наблюдают у 10%, сложные парциальные — у 4,3%; парциальные с вторичной генерализацией — у 22,4%, генерализованные — у 63,3% больных. Из других симптомов отмечаются прогрессивные неврологические нарушения (19,6%), головная боль (11,8%). В 27,5% наблюдений торпидное течение заболевания осложняется кровоизлияниями, которые обуславливают последующее развитие судорожного синдрома у 18% больных [1]. Геморрагический тип течения отмечается в 30–87% наблюдений всех АВМ, преимущественно характерен для I–III градаций по Spetzler–Martin (S-M).

На сегодняшний день для лечения больных с АВМ применяются следующие методы лечения: наблюдение и симптоматическая терапия, эндоваскулярный (эмболизация), микрохирургический (удаление мальформации) и радиохирургический.

Все методы хирургического лечения направлены на тотальное выключение мальформации из кровотока, с целью исключения риска кровоизлияния, ликвидации феномена обкрадывания мозга, снижения или регресса неврологического дефицита, а также с целью контроля над эпилептическими приступами. До настоящего времени проведен анализ лечения множества пациентов с АВМ. По результатам исследований многих авторов [2, 3], наиболее эффективным в отношении тотального выключения АВМ является микрохирургическое лечение. Однако не все АВМ доступны для микрохирургического лечения, в особенности это касается крупных и гигантских АВМ IV-V градаций по Spetzler Martin. В связи с этим многим пациентам проводят эндоваскулярное этапное лечение или комбинированное вмешательство (эндоваскулярное выключение доступных аферентов с последующим микрохирургическим или радиохирургическим выключением). Показания к хирургическому лечению мальформаций при геморрагическом типе не вызывают сомнения. Однако тактика лечения больных с АВМ при торпидном типе течения окончательно не определена. Международное многоцентровое рандомизированное исследование ARUBA показало, что на протяжении 33 мес наблюдения медикаментозное лечение имеет преимущество перед интервенционным (микрохирургия, эндоваскулярная эмболизация, радиохирurgia) для предупреждения смерти от инсульта у больных с неразорвавшимися АВМ [4]. Дальнейшее наблюдение за этими больными продолжается. Тем не менее, открытым остается вопрос тактики ведения больных с АВМ, страдающих симптоматической эпилепсией, при неэффективности медикаментозного лечения и более высоком риске развития кровоизлияния при развитии эпилептических приступа [1].

Материалы и методы

Наше исследование проходило на базе Центра ангионеврологии и нейрохирургии ФГБУ «Новосибирского НИИ патологии крово-

обращения имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России. Исследование одноцентровое кагорное, ретроспективное.

В период с января 2010 г. по декабрь 2015 г. прооперированы 365 первичных пациентов с подтвержденным диагнозом артериовенозная мальформация. Из них 137 (37,5%) больных страдали симптоматической эпилепсией и были включены в исследование. Первым этапом лечения во всех наблюдениях стала эндоваскулярная эмболизация АВМ.

Все больные с эпилептическими приступами были разделены на 2 группы в зависимости от степени выключения мальформации из кровотока: в 1-ю группу вошли пациенты с тотальной и субтотальной эмболизацией, 2-ю группу составили пациенты с парциально выключенной мальформацией. Субтотальным выключением АВМ считали закрытие более 95% сосудистого русла мальформации, а парциальным — менее 95% [6].

Перед сравнением группы были проанализированы на однородность по критериям: гендерность, возраст, классификации АВМ по Spetzler Martin, типу эпилептических приступов.

Первую группу составили 67 пациентов (32 женщины, 35 мужчин, из них 4 детей), средний возраст пациентов составил 34 года. Во вторую группу включили 70 пациентов (49 мужчин и 21 женщину, из них 5 детей), средний возраст пациентов 36 лет.

С целью классификации пациентов была использована шкала оценки степени операционного риска Spetzler-Martin. В 1-й группе пациентов распределили следующим образом: I градация — 5 (7,4%) пациентов, II градация — 21 (31,3%) пациент, III градация — 33 (49,3%) пациента, IV градация — 8 (12%) пациентов, V градации у пациентов в 1-й группе не было. Во 2-й группе пациенты по классификации Spetzler-Martin распределились таким образом: I градация — 1 (1,4%) пациент, II градация — 7 (10%) пациентов, III градация — 23 (32,9%) пациента, IV градация — 22 (31,4%) пациента, V градация — 17 (24,3%) (рис. 1).

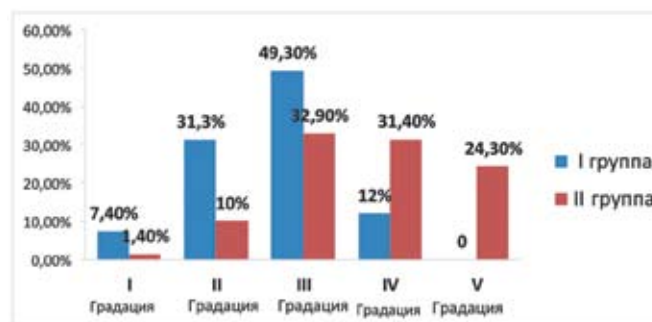


Рис. 1. Распределение пациентов в обеих группах по классификации Spetzler Martin.
Fig. 1. Distribution of patients in both groups according to Spetzler-Martin classification.

Пациенты в обеих группах также были проанализированы по характеру эпилептических приступов. Форму и тип припадка устанавливали по международной классификации эпилептических приступов (ИЛАЕ, 2016). Получены следующие данные: в 1-й группе: генерализованные эпилептические приступы наблюдали у 42 (62,6%) пациентов, простые фокальные — у 4 (6%), сложные фокальные — у 10 (15%), парциальные приступы с ВГСП — у 4 (6%), полиморфные приступы были у 7 (10,4%) пациентов. Во 2-й группе были следующие приступы: генерализованные — у 36 (51,4%) пациентов, простые фокальные — у 12 (17,1%), сложные фокальные — у 9 (12,9%), парциальные с ВГСП — у 7 (10%) и полиморфный характер приступ отмечали у 6 (8,6%) пациентов (рис.2).

По локализации АВМ в 1-й группе пациенты были с преимущественной локализацией АВМ в теменной доле — 25 (37,3%) пациентов, височной доле — 14 (20,9%), лобной доле — 17 (25,4%), затылочной — 7 (10,4%), другой локализации — 4 (6,0%) пациента. Во 2-й группе преобладали пациенты с преимущественно лобной локализацией — 28 (40%) пациентов, височной локализации — 10 (14,3%), теменной — 21 (30%), затылочной — 4 (5,7%), другой локализации — 7 (10%) пациентов (рис. 3).

При поступлении пациентов в отделение проводили полное физикальное и инструментальное обследование. Тщательно собирали анамнез пациентов с целью уточнения характера эпилептических приступов. В качестве инструментальных методов оценки использовали такие методы, как

электроэнцефалография, транскраниальное дуплексное сканирование, нейровизуализация (МРТ головного мозга с сосудистым режимом (3D TOF)), диагностическая церебральная ангиография.

Эмболизацию мальформации выполняли по разработанной в клинике методике интраоперационной оценки гемодинамических изменений в АВМ с помощью эндоваскулярных проводников с двойным датчиком [5]. Эмболизацию АВМ проводили преимущественно в несколько этапов, лишь у 6 пациентов мальформация была выключена в один этап.

Всего в обеих группах была проведена 531 эмболизация АВМ (в 1-й группе — 227 эмболизаций, во 2-й группе — 304 эмболизации).

Эмболизирующим материалом были в 1-й группе: неадгезивная композиция ONYX — у 50 (74,6%) пациентов, клеевая композиция и ONYX — у 16 (23,9%). Во 2-й группе: эмболизация ONYX была проведена 53 (75,7%) пациентам, эмболизация гистоакрилом и ONYX — 17 (24,3%) [6].

Всем пациентам после эмболизации проводили контрольную церебральную ангиографию через 6 мес [7, 8].

После тотальной эмболизации пациента наблюдали не менее 3 лет с целью изучения изменения характера эпилептических приступов и оценки состояния по шкале Engel. После парциальной эмболизации пациенту предлагали этапное эндоваскулярное лечение, при отсутствии доступных для эмболизации афферентов пациенту предлагали микрохирургическое или лучевое лечение. Средний период наблюдения за пациентами составил 3 года (от 1 года до 5 лет).

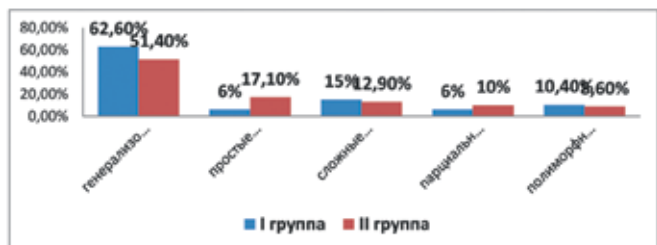


Рис. 2. Распределение пациентов в зависимости от характера эпилептических приступов.
Fig. 2. Distribution of patients in accordance to types of epileptic seizures.



Рис. 3. Распределение пациентов в зависимости от локализации АВМ.
Fig. 3. Distribution of patients in relation to AVM localization.

Классификация исходов хирургического лечения эпилепсии (Engel и соавт., 1993)

I класс	Отсутствие снижающих трудоспособность (инвалидизирующих, тяжелых) эпилептических приступов
A.	- полное отсутствие эпилептических приступов после операции*
B.	- сохранение после операции только нетяжелых простых парциальных приступов, не приводящих к снижению трудоспособности
C.	- после операции возникали эпилептические приступы, снижающие трудоспособность больного, в небольшом количестве; но отсутствие таких приступов в течение, по крайней мере, 2 лет
D.	- генерализованные судорожные приступы только при отмене АЭП
II класс	Редкие приступы, приводящие к снижению трудоспособности («пациент почти свободен от приступов»)
A.	- после операции тяжелые приступы отсутствовали, в дальнейшем сохраняются редкие приступы, снижающие трудоспособность
B.	- редкие, снижающие трудоспособность эпилептические приступы после операции
C.	- после операции снижающие трудоспособность эпилептические приступы были более частыми, в дальнейшем сохраняются только редкие приступы в течение по крайней мере 2 лет
D.	- только ночные приступы

Окончание таблицы

III класс А. В.	Существенное (результативное, действенное) улучшение - существенное сокращение частоты приступов - длительные интервалы между приступами, составляющие более половины периода катamnестического наблюдения, и не менее 2 лет
IV класс А. В. С.	Отсутствие существенного улучшения - значимое уменьшение частоты приступов - отсутствие изменений - ухудшение (учащение) приступов

* За исключением приступов в раннем послеоперационном периоде (первые несколько недель)

** Определение «существенного улучшения» требует количественного анализа дополнительных факторов, включая процент редукции приступов, когнитивные функции и качество жизни.

Статистический анализ данных

Эмпирические данные, полученные при формировании исследуемых групп, обрабатывали с помощью дескриптивной статистики, а также количественно описывали посредством основных статистических показателей меры среднего уровня и меры рассеяния. Для выбора статистического метода сравнения средних значений или дисперсий, сравниваемые вариационные ряды проверялись на однородную вариативность значений с помощью критерия Ливиня (Levene, 1960). На основании этого выбирали параметрические или непараметрические методы статистики. С целью выявления различий в созданных группах по шкале Engel использовали критерий Фишера.

Результаты

Больные IV-V градации по Spetzler-Martin имели эпилептические приступы в 34,1% наблюдений, III градации — в 40%, больные I-II градации, страдающие эпилепсией, составили только 26%, тогда как пациенты, не имеющие симптоматической эпилепсии (227 пациентов), распределились по шкале Spetzler Martin таким образом: I — II градации — 75 (33%) пациентов, III градации — 86 (38%), IV — V градации — 66 (29%) пациентов. А в серии из 365 больных распределение было следующим: IV-V градации — 31% пациентов, III градации — 38,6%, I — II — у 30,4% пациентов (рис. 4).

При оценке зависимости характера эпилептических приступов от локализации АВМ и градации АВМ по шкале Spetzler-Martin с помощью критерия Краскала — Уоллиса достоверных различий медиан значений выборок выявлено не было, на уровне значимости $p < 0,05$ (Рэмп = 0,95).

По данным из табл. 1 видно, что наилучший результат по шкале Engel (I класс) в 1-й группе был получен у пациентов с III градацией по S-M, а во 2-й группе — у пациентов с IV градацией.

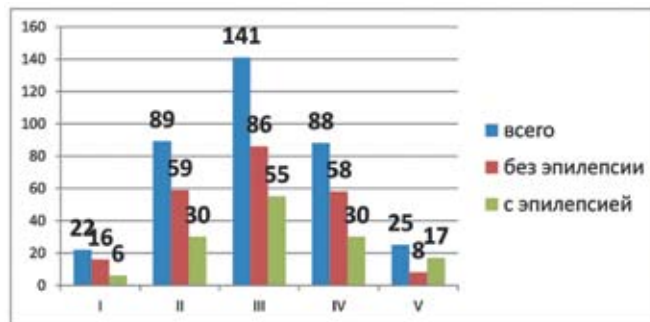


Рис. 4. Распределение пациентов по типу течения.
Fig. 4. Distribution of patients according to type of disease.

Таблица 1 / Table 1

Результаты по шкале Engel в зависимости от градации АВМ по классификации Spetzler Martin / Treatment outcome by Engel scale in relation to Spetzler Martin classification of AVM

SM	I класс по Engel		II класс по Engel		III класс по Engel		IV класс по Engel	
	1гр.	2гр.	1гр.	2гр.	1гр.	2гр.	1гр.	2гр.
I	4,5%	-	1,5%	-	-	-	1,5%	1,4%
II	25,8%	1,4%	6,0%	5,7%	-	-	-	2,9%
III	28,9%	7,1%	12,1%	17,1%	3,0%	7,1%	4,5%	2,9%
IV	6,0%	12,9%	4,5%	10%	-	2,9%	1,5%	4,9%
V	-	10%	-	7,1%	-	1,4%	-	5,7%

Из 137 пациентов по шкале Engel улучшение (Class I-III) наступило у 120 (87,6%) пациентов, без изменений или учащение приступов (Class IV) — у 17 (12,4%) пациентов. Из 120 пациентов отсутствие приступов (Class I) наблюдается у 67 (55,8%). Среди 47 пациентов IV-V градации по S-M улучшение наступило у 39 (83,%) пациентов (Class I-III). Из 39 пациентов отсутствие приступов (Class I) у 20 (42,6%), без изменений или учащение приступов (Class IV) в 8 (17%) наблюдениях.

Спустя 1 год наблюдения в 1-й группе получены следующие результаты по шкале Engel: I класс был достигнут у 44 (66,7%) пациентов, II класс — у 15 (22,7%), III класс — у 2 (3%), IV — класс — у 5 (7,6%) пациентов. Во 2-й группе получены следующие результаты: I класс — 22 (31%) пациента, II класс — 28 (40,8%), III класс — 8 (11,3%), IV класс — 12 (16,9%) пациентов (рис. 5).

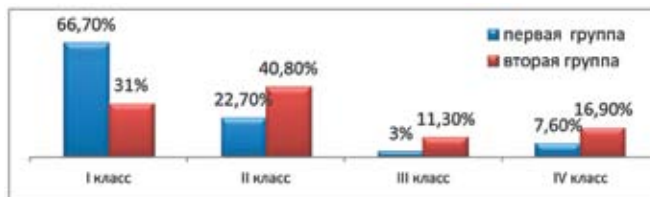


Рис. 5. Результаты изменения эпилептических приступов по шкале Engel.
Fig. 5. Results of epileptic seizures changes according to Engel scale.

Пациентов, достигших класса I по шкале Engel, сравнили в группах с помощью критерия Фишера. Определены статистически достоверная разница и лучший контроль эпилептических приступов при тотальной и субтотальной эмболизации АВМ ($F^*_{эмп} = 3,915$, $p < 0,01$).

В настоящее время, в наблюдении до 5 лет, из 1-й группы 26 (38,8%) пациентов не получают противосудорожную терапию, хотя до эмболизации все пациенты получали АЭП. Это связано с отсутствием приступов и законченной продолжительностью лечения данными препаратами. Остальная часть пациентов из этой группы получают следующие АЭП: вальпроевая кислота — 18 (26,8%) пациентов, карбамазепин (финлепсин) — 13 (19,4%), комбинированную терапию — 4 (6%) пациента, препараты других групп (леветирацетам, блокаторы натриевых каналов, окскарбазепин и др.) — 6 (9%) пациентов. Во 2-й группе: АЭП не принимают 9 (12,9%) пациентов (3 (4,3%) пациента из-за побочных действий противосудорожной терапии и 6 (8,6%) пациентов самостоятельно отменили прием препаратов), вальпроевую кислоту принимают 15 (21,4%) пациентов, карбамазепин (финлепсин) — 26 (37,1%), комбинированную терапию — 11 (15,7%) пациентов, препараты других групп — 9 (12,9%).

За весь период лечения (с 2010 г. по 2015 г.) в обеих группах были получены осложнения: в 1-й группе процент осложнений составил 7,4% (5 пациентов), во 2-й — 5,7% (4 пациента). Из них в 1-й группе ишемические осложнения наблюдались у 1 (1,4%) пациента, геморрагические — у 4 (5,9%). Во 2-й группе: ишемические осложнения отмечены у 2 (2,8%) пациентов, и геморрагические — также у 2 (2,8%). Различия статистически недостоверны.

Летальность при эндоваскулярном лечении у пациентов с АВМ и эпилепсией составила 0,8% (из 1-й группы умер 1 пациент с частыми генерализованными эпилептическими приступами до операции, при тотальном выключении АВМ из-за раннего послеоперационного кровоизлияния в начале использования технологии эндоваскулярного лечения).

Из 137 пациентов, страдающих эпилептическими приступами, в течение 2010—2013 гг. было прооперировано 43 больных и получено 6 осложнений. В 2014—2015 гг. эмболизации подвергнуты 94 пациента, отмечено 3 осложнения. Критерий Фишера демонстрирует статистическую разницу в количестве осложнений по годам ($F_{эмп} = 2,211$, $p < 0,05$).

Таким образом, проанализировав полученные данные обеих групп, мы пришли к выводу, что наилучший контроль над эпилептическими приступами получен у пациентов 1-й группы, т.е. с тотальным и субтотальным выключением АВМ. Однако и во 2-й группе пациентов также отмечали положительную динамику лечения симптоматической эпилепсии.

Обсуждение

Считают, что торпидный тип течения более характерен для АВМ высокой градации по

Spetzler—Martin. При этом более вероятно вовлечение коры мозга, как источника судорожной активности. Пульсирующий клубок сосудистой мальформации, вероятно, обладает раздражающим воздействием на кору мозга, что наряду с рубцово-атрофическими изменениями по периметру АВМ может объяснить патогенетические механизмы формирования судорожного синдрома и прогрессирующего неврологического дефицита [9—13]. В нашем исследовании 365 пациентам с мальформациями было проведено эндоваскулярное лечение, среди которых 137 (37,5%) пациентов страдали симптоматической эпилепсией. Статистически значимых различий по частоте и характеру приступов в зависимости от локализации и градации АВМ по Spetzler Martin получено не было. Больные с обширными АВМ также часто имели эпилептические приступы, как и пациенты с мальформациями малых или средних размеров. Припадки носили упорный характер и плохо поддавались медикаментозной терапии при любом типе.

В последние годы ведется интенсивный поиск оптимальной тактики лечения больных с АВМ головного мозга. Развитие технологий побуждает к инвазивному и эффективному лечению пациентов. Однако инвазии связаны с риском ряда серьезных осложнений и могут ухудшить прогноз заболевания. Многоцентровое исследование ARUBA предлагает отказаться от инвазивных вмешательств у больных с нервавшими АВМ в связи с лучшими результатами консервативного лечения [4]. Однако дизайн исследования и его выполнение, как отмечают критика исследования, имеют серьезные недостатки, что подрывает достоверность сделанных выводов. В частности, не объяснено, почему значительная часть пациентов (177 больных), которые не отказались от участия в исследовании, не были рандомизированы. Не обсуждены характеристики этих пациентов и особенности поражения мозга, не было также какой-либо стандартизации в проведении инвазивного лечения [38]. В то же самое время технологии инвазивного лечения постоянно совершенствуются. Число осложнений падает, а исходы улучшаются. Низкое качество жизни и повышенный риск кровоизлияний у пациентов с АВМ и симптоматической эпилепсией побуждают к поиску эффективного лечения помимо назначения противосудорожных препаратов.

Казалось бы, хирургическое удаление АВМ должно приводить к излечению больных, страдающих эпилепсией. Однако число избавленных от припадков после хирургического лечения широко варьирует от 4 до 83% [14, 20, 24, 26, 27, 28, 39]. Развитие хирургических технологий позволяет надежно получать высокие проценты исцеления после микрохирургической резекции — 78% в серии АВМ G I-III [15], 77% в серии АВМ G I-V [23]. В то же самое время хирургия АВМ сопряжена с риском появления припадков de-novo у больных, у которых их не было до операции. Доля больных с таким исходом колеблется от 3 до 31,6% и даже 35,7% в серии из 164 пациентов в работе J.Y. Wang

и соавт. [16, 20, 27, 28, 37]. Хирургическое лечение может провоцировать появление новых эпилептогенных очагов вследствие манипуляций на паренхиме мозга и его сосудах во время резекции АВМ [17]. Кроме того, у больных с АВМ высоких градаций хирургическая резекция сопряжена с высокой послеоперационной инвалидизацией и летальностью [18].

Стереотаксическая радиохирurgia позволяет избавить пациентов от припадков в 19—85% наблюдений. Однако у 73,3% больных с течением времени припадки возобновляются [20].

Использование внутрисосудистых вмешательств для лечения АВМ до сих пор вызывает бурную полемику. По мнению одних специалистов, клеевая эмболизация независимо от числа сессий не влияет на исходы лечения симптоматической эпилепсии [37]. Другие считают, что эмболизация клеем приводит к 50% освобождению от эпилептических приступов [21].

Внедрение в клиническую практику Опух привело к принятию новой концепции в лечении церебральных АВМ, выдвинув внутрисосудистую эмболизацию в первую линию выключения мальформации из кровотока с намерением исцеления большого [24].

Изучение гемодинамики АВМ, привлечение математического моделирования [22], создание программного обеспечения для интраоперационного контроля объема эмболизированной части АВМ [8], совершенствование техники выполнения внутрисосудистых манипуляций [6] и послеоперационной оценки результатов [7] позволили создать алгоритм и стандартизировать эндоваскулярное лечение АВМ головного мозга. Всё вместе взятое привело к существенному улучшению результатов эмболизации мальформаций, сокращению ишемических и геморрагических осложнений при проведении внутрисосудистых вмешательств. В нашем исследовании, состоящем из 137 больных с сосудистыми мальформациями головного мозга и эпилептическими приступами, по мере совершенствования технологии эмболизации число серьезных послеоперационных осложнений достоверно сократилось.

Таким образом, наблюдение за серией больных с АВМ, страдающих эпилепсией, которые были подвергнуты эндоваскулярному лечению, продемонстрировало возможность эффективного и относительно безопасного способа избавления пациентов от эпилептических приступов. Анализ материала продемонстрировал достоверное улучшение качества жизни и прекращение или сокращение числа приступов после выключения АВМ из кровообращения. Чем полнее удавалось облитерировать русло мальформации, тем выше был клинический эффект выздоровления.

Выводы

1. Эндоваскулярная эмболизация является эффективным способом лечения больных с АВМ, страдающих симптоматической эпилепсией.

2. Степень выключения сосудистого русла АВМ из кровообращения головного мозга достоверно связана с исцелением пациентов от эпилепсии.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кривошапкин Алексей Леонидович — врач-нейрохирург, главный научный сотрудник ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск, «Европейский Медицинский Центр» Москва; Член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России г. Новосибирск
e-mail: alkr01@yandex.ru

Брусаянская Анна Сергеевна — врач-невролог центра ангионеврологии и нейрохирургии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, г. Новосибирск, 630055, ул. Речкуновская, 15
e-mail: asbr83@mail.ru

Орлов Кирилл Юрьевич — врач-нейрохирург, руководитель центра ангионеврологии и нейрохирургии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кандидат медицинских наук, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15
e-mail: orlov72@mail.ru

Гайтан Алексей Сергеевич — к.м.н., врач-нейрохирург «Европейский Медицинский Центр» Москва, 129090, Москва, ул. Щепкина 35. ассистент кафедры нейрохирургии ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России г. Новосибирск
e-mail: lanceter@mail.com

Сергеев Глеб Сергеевич — врач-нейрохирург «Европейский Медицинский Центр» Москва.
e-mail: dr.gssergeev@gmail.com

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Шанько Ю.Г., Смянович В.А. Современные принципы диагностики и лечения церебральных артериовенозных мальформаций. *ARS MEDICA* 2009;3 (13): 16-29.
2. Jeon H.J., Park K.Y., Kim S.Y. et al. Surgical outcomes after classifying Grade III arteriovenous malformations according to Lawton's modified Spetzler-Martin grading system. *Clin Neurol Neurosurg* 2014 ;124:72—80.
3. Tong X., Wu J., Lin F. et al. Microsurgical outcome of cerebellar arteriovenous malformations: a single-center experience. *World Neurosurg* 2016; 95:469—479.
4. Mohr J.P., Parides M.K., Stapf C., et al. International ARUBA investigators. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. . 2014 — Feb 15 — 383(9917):614-21. Epub 2013 Nov 20.
5. Panarin V.A., Krivoschapkin A.L., Orlov K.Yu. et al. Algoritm preduprezhdeniya gemodinamicheskikh krovoizliyanii pri embolizacii arteriovenoznyh malformacij. *Byulleten SO RAMN* 2013;33(6): 65-73. Russian (Панарин В.А., Кривошапкин А.Л., Орлов К.Ю. и др. Алгоритм предупреждения гемодинамических кровоизлияний при

- эмболизации церебральных артерио-венозных мальформаций. Бюллетень СО РАМН 2013; 33(6): 65-73).
6. Orlov K.Yu., Berestov V.V., Krivoschapkin A.L. Transarterial and transvenous embolization of deep binodal arteriovenous malformation. *Voprosy nerokhirurgii* 2015; 11; 79(3): 85-89. Russian (Орлов К.Ю., Берестов В.В., Кривошапкин А.Л. Трансартериальная и трансвенозная эмболизация двухузловых артериовенозных мальформаций. *Вопросы нейрохирургии* — 2015; 11; 79(3): 85-89).
 7. G.S. Sergeev, A.L. Krivoschapkin, K. Yu. Orlov et. al. Srovnitel'nyi analiz selektivnoi subtrakcionnoi angiografii i kontrastnoi vremyaproletnoi magnitno-rezonansnoi angiografii v ochenke dostovernosti opredeleniya devaskularizatsii AVМ. *Zhurnal «Vestnik nevrologii, psikiatrii i neurohirurgii»* 2015;2:11-19. Russian (Сергеев Г.С., Кривошапкин А.Л., Орлов К.Ю. и др. Сравнительный анализ селективной цифровой субтракционной ангиографии и контрастной времяпролетной магнитно-резонансной ангиографии в оценке достоверности определения деваскуляризации церебральных АВМ. *Журнал «Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии»* 2015;2:11-19).
 8. Sergeev G.S., Krivoschapkin A.L., Orlov K.Yu. et. al. Programnoe obespechenie dlya ochenki stepeni devaskularizatsii arteriovenoznih malformatsiy. *Patologiya krovoobrascheniya i kardiokhirurgiya* 2013;1: 25-28. Russian (Сергеев Г.С., Кривошапкин А.Л., Орлов К.Ю. и др. Программное обеспечение для оценки степени деваскуляризации артериовенозных мальформаций. *Патология кровообращения и кардиохирургия* 2013;1: 25-28).
 9. Vasil'ev S.A., Zuev A.A. Razryv vnutricherepnykh arteriovenoznykh malformatsiy: patogenez, klinika, lechenie. *Nevrologicheskiy zhurnal* 2008;13(5): 47-51. Russian (Васильев С.А., Зуев А.А. Разрыв внутрочерепных артериовенозных мальформаций: патогенез, клиника, лечение. *Неврологический журнал* 2008;13(5): 47-51).
 9. Grigoryan A. Sosudistye zabolevaniya golovnogo mozga. Erevan, «Printinfo». 2006 144 s. Russian (Григорян А. Сосудистые заболевания головного мозга. Ереван, «Принтinfo». — 2006 — 144 с.).
 10. Svistov D.V., Kandyba D.V., Savello A.V. Arteriovenoznye malformatsii golovnogo mozga: klinika, diagnostika, kompleksnoe lechenie// *Sbornik uchebnykh posobiy po aktualnyim voprosam neurohirurgii pod red. V.E.Parfenova, D.V.Svistova.* — SPb., Foliant. 2002. — s.199-260. Russian (Свистов Д.В., Кандыба Д.В., Савелло А.В. Артериовенозные мальформации головного мозга: клиника, диагностика, комплексное лечение. Сборник учебных пособий по актуальным вопросам нейрохирургии под ред. В.Е.Парфенова, Д.В.Свистова. СПб., Фолиант, 2002. с.199-260).
 11. Filatov Yu.M. Arteriovenoznye anevrizmy bol'shykh polushariy golovnogo mozga. *Avtoreferat dis. doctora med.nauk* — М. — 1972. — 32 с. Russian (Филатов Ю.М. Артериовенозные аневризмы больших полушарий головного мозга. Автореф. дис. д-ра мед. наук — М. — 1972. — 32 с.)
 12. Yasargil M.G. *Microneurosurgery*. 3A. AVM of the brain: history, embryology, pathological considerations, hemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy. Stuttgart: Georg Thieme, 1987.
 13. Yeh H.S., et al. Surgical management of epilepsy associated with cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1990; 72(2): 216—223.
 14. Hyun S.J., Kong D.S., Lee J.I. et al. Cerebral arteriovenous malformations and seizures: differential impact on the time to seizure-free state according to the treatment modalities. *Acta Neurochir (Wien)* 2012 Jun; 154(6): 1003-10. Epub 2012 Apr 11.
 15. Thorpe M. et al. Postoperative seizure outcome in a series of 114 patients with supratentorial arteriovenous malformations. *J Clin Neurosci* 2000; 7(2):107—111.
 16. Morgan M.K., Drummond K.J., Sorby W. et. al. Cerebral AVM surgery: Risks related to lenticulostriate arterial supply. *J Neurosurg* 1997; 86:801-805.
 17. Spetzler R.F., Martin N.A., Carter L.P. et al. Surgical management of large AVM's by staged embolization and operative excision. *J Neurosurg* 1987; 67:17-28.
 18. Spetzler R.F., Martin N.A. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 65(4):476-483.
 19. Hoh B.L., Chapman P.H., Loeffler J.S. et. al. Results of multimodality treatment for 141 patients with brain arteriovenous malformations and seizures: factors associated with seizure incidence and seizure outcomes. *Neurosurgery* 2002; 51(2):303—309.
 20. Hyun S.J., Kong D.S., Lee J.I. et al. Cerebral arteriovenous malformations and seizures: differential impact on the time to seizure-free state according to the treatment modalities. — 2012 Jun — 154(6):1003-10. Epub 2012 Apr 11.
 21. Gorodnova N.D., Chupakhin A.P., Khe A.K. et al. Mathematical modeling of arteriovenous malformation haemodynamics. *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering* V.28 — Issue 5(Oct 2013) — 505-516.
 22. Krivoschapkin A.L. Microsurgery for cerebral arteriovenous malformation management: a Siberian experience / A.L. Krivoschapkin, E.G. Melidy. *Neurosurg rev* 2005; 28(2): 124—130.
 24. Strauss I., Frolov V., Buchbut D. et al. Critical appraisal of endovascular treatment of brain arteriovenous malformation using Onyx in a series of 92 consecutive patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;155 (4): 611—617.
 25. Heros R.C. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformations: late results / R. C. Heros, K. Korosue P. M. Diebold. *Neurosurgery* 1990;26(4):570—578.
 26. Heros R.C. Spetzler—Martin grades IV and V arteriovenous malformations / R. C. Heros // *J Neurosurg* 2003; 98(1): 1—2.
 27. Englot D.J., Young W.L., Han S.J. et al. Seizure predictors and control after microsurgical resection of supratentorial arteriovenous malformations in 440 patients. *Neurosurgery* 2012;Sep; 71(3):572-80; discussion 580.
 28. Spetzler R.F., Martin N.A. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986;65 (3): 476-483.
 29. Panuntsev V.S., Orlov K.Yu., Ivanov A.Yu. et al. Embolizatsiya arteriovenoznykh malformatsiy ONYX. *Polenovskie chteniya: Mat-lyi Vseros. nauch.—prakt. konf. SPb.*, 2010. — S. 212 Russian (Панунцев В.С., Орлов К.Ю., Иванов А.Ю. и др. Эмболизация артериовенозных мальформаций ONYX. *Поленовские чтения: Мат-лы Всерос. науч.—практ. конф. СПб.*, 2010. — С. 212).
 30. Hitchon P., Schneider P.B. Arteriovenous malformations of the brain. *Neirobase: The Information Resource For Clinical Neurology*. Arbor Publishing Corp, 2005. CD-ROM.
 31. Holland M.C., Holland E.C., Martin N.A. Clinical presentation and diagnostic evaluation of intracranial arteriovenous malformations (part 142).
 32. Hunt W., Hess R. Surgical risk as related to time of intervention I the repair of intracranial aneurisms. *J Neurosurg* 1968;28(1):14-20.
 33. Brown R.D., Jr., Wiebers D.O., Tomer J.C. et al. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: A population-based study of intracranial vascular malformation in Olmsted County, Minnesota. *J Neurosurg* 1996; 85(1):29-32.
 34. Maimon S., Strauss I., Frolov V. et al. Brain arteriovenous malformation treatment using a combination of Onyx and a new detachable tip microcatheter, SONIC: short-term results. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31 (5): 947—954.
 35. Ondra S.L., Troupp H., George E.D. et al. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: A 24-year follow-up assessment. *J Neurosurg* 1990;73(3): 387-391.
 36. Strauss I., Frolov V., Buchbut D. Et al. Critical appraisal of endovascular treatment of brain arteriovenous malformation using Onyx in a series of 92 consecutive patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;Apr;155(4): 611-7. Epub 2013 Feb
 37. Wang J.Y., Yang W., Ye X. et al. Impact on seizure control of surgical resection or radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2013 Oct; 73(4):648-55; discussion 655-6.
 38. Russin J., Cohen-Gadol A.A. Editorial: What did we learn from the ARUBA trial? 2014 Sep; 37(3):E9.
 39. Heros R.C., Korosue K., Diebold P.M. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformations: late results. *Neurosurgery* 1990;26(4):570—577.
 40. Piepgras D.G., Sundt T.M. Jr, Ragoowansi A.T., Stevens L. Seizure outcome in patients with surgically treated cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1993; 78(1):5—11.