

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМ ТИПОМ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Алексей Леонидович КРИВОШАПКИН^{1,2,3}, Кирилл Юрьевич ОРЛОВ^{1,2},
Анна Сергеевна БРУСЯНСКАЯ¹, Глеб Сергеевич СЕРГЕЕВ³,
Алексей Сергеевич ГАЙТАН^{2,3}, Александр Евгеньевич СИМОНОВИЧ²

¹ Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина
Минздрава России

630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15

² Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России
630091, г. Новосибирск, Красный просп., 52

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

Цель исследования – оценить влияние объема выключения мальформации на течение структурной эпилепсии и нейрофизиологические данные. **Материал и методы.** В исследование включена серия из 207 первичных пациентов с артериовенозными мальформациями (АВМ) головного мозга и эпилептическим типом течения. Электроэнцефалографическое исследование до и после оперативного лечения проводилось 81 пациенту, 103 больным было выполнено тотальное выключение АВМ из кровотока, 96 пациентов подверглись парциальной, 8 – субтотальной эмболизации АВМ. Катамнез наблюдения составил не менее одного года после лечения. Проведены изучение течения структурной эпилепсии и нейрофизиологический анализ данных. Эффективность лечения структурной эпилепсии оценивалась по шкалам Engel и ILAE. **Результаты.** В группе с тотально выключенной АВМ I класс по шкале Engel был получен в 74,8 % случаев (77 пациентов), по шкале ILAE – в 58,3 % случаев (60 человек), в группе с парциально эмболизированной АВМ – соответственно в 40,4 % случаев (42 пациента) и в 20,2 % случаев (21 человек), что достоверно хуже (по шкале Engel $F = 5,1$, по шкале ILAE $F = 5,8$, $p < 0,01$). Субтотальная эмболизация позволила получить I класс по шкале Engel в 62,5 % случаев (5 пациентов), отсутствовала статистически значимая разница в сравнении с тотальным и парциальным выключением ($p > 0,05$). По данным нейрофизиологического контроля исследовались любые изменения биоэлектрической активности (БЭА), такие как наличие эпилептической и медленноволновой активности, акцента на полушарие, где локализована АВМ, дезорганизация и диффузные изменения БЭА. В целом в группе тотального выключения АВМ улучшение БЭА отмечалось в 17,1 % случаев, в группе парциальной эмболизации – в 2,5 % случаев ($p = 0,065$). Таким образом, тотальное выключение АВМ из кровотока обеспечивает достоверно лучший контроль над эпилептическими приступами, что сочетается с более частым улучшением БЭА (регресс эпилептической или медленноволновой активности) по данным ЭЭГ.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация, структурная эпилепсия, нейрофизиологическое исследование, эпилептические приступы, ЭЭГ.

Кривошапкин А.Л. – д.м.н., проф., чл.-кор. РАН, врач-нейрохирург, главный научный сотрудник, зав. кафедрой нейрохирургии, e-mail: alkr01@yandex.ru

Орлов К.Ю. – к.м.н., врач-нейрохирург, руководитель центра ангионеврологии и нейрохирургии, e-mail: orlov72@mail.ru

Брусаянская А.С. – врач-невролог центра ангионеврологии и нейрохирургии, e-mail: asbr83@mail.ru

Сергеев Г.С. – врач-нейрохирург, e-mail: dr.gssergeev@gmail.com

Гайтан А.С. – к.м.н., врач-нейрохирург, e-mail: lanceter@mail.com

Симонович А.Е. – д.м.н., проф. кафедры нейрохирургии, врач-нейрохирург, e-mail: alsimonovich@yandex.ru

Артериовенозные мальформации (АВМ) являются врожденной аномалией сосудистого русла, характеризующейся формированием конгломерата извитых патологических сосудов без капиллярного русла. Частота распространенности АВМ головного мозга в популяции варьирует от 1,12 до 1,42 случаев на 100 тыс. населения; 38–68 % всех первичных АВМ головного мозга проявляются развитием кровоизлияния, риск повторного разрыва составляет 2,1–4,1 % в год [8]. Кроме того, по данным литературы риск первичного разрыва АВМ в течение 10 и 20 лет составляет 16 и 29 % соответственно, а повторного – 35 и 45 % через 10 и 20 лет соответственно [22]. Торпидный тип течения у пациентов, страдающих АВМ головного мозга с клиникой эпилепсии, встречается, по данным разных авторов, в 20–67 % случаев [4, 7, 8, 13, 14]. Считается, что торпидный тип течения более характерен для АВМ высокой градации по классификации Спецлера – Мартина [8]. Определены параметры АВМ, которые с наибольшей вероятностью могут вызвать развитие эпилепсии: расположение в коре головного мозга, питание из средней мозговой артерии, отсутствие аневризм и наличие варикозов в венозном дренаже [30]. Кроме того, сосудистый клубок обладает раздражающим действием на головной мозг за счет эффекта обкрадывания его структур, вызывая прогрессирование неврологического дефицита [1, 3–6, 11].

Абсолютными показаниями к инвазивному лечению являются разорвавшиеся АВМ, вопрос лечения неразорвавшихся мальформаций до сих пор остается дискуссионным. Некоторые считают, что такие АВМ требуют хирургического вмешательства, по мнению других, таких пациентов надо вести консервативно, третьи говорят о том, что данную когорту пациентов необходимо только наблюдать, так как риск негативных последствий использования любых методов инвазивного лечения превышает риски естественного течения заболевания [7]. Так, международное многоцентровое рандомизированное исследование ARUBA показало, что на протяжении 33 месяцев наблюдения медикаментозное лечение имеет преимущество перед интервенционным (микрохирургия, эндоваскулярная эмболизация, радиохирurgia) для предупреждения смерти от инсульта у больных с неразорвавшимися АВМ [21]. Однако в этом исследовании не анализировали течения заболевания у пациентов с АВМ головного мозга, страдающих эпилептическими припадками. Кроме того, оно было проведено более 5 лет назад. В настоящее время с совершенствованием хирургической методики лечения пациентов значительно снизились риски периоперационных осложнений и летальности. Появляется все больше работ, по-

священных эндоваскулярному методу лечения АВМ головного мозга [9, 12, 14]. По мнению ряда авторов, наличие эпилептических припадков ухудшает прогноз естественного течения АВМ, так как риск их разрыва после эпилептического приступа значительно повышается и составляет 27,5 % [1].

На сегодняшний день для лечения больных с АВМ применяют симптоматическую терапию и наблюдение, эндоваскулярную эмболизацию, микрохирургическое удаление мальформации и радиохирurgia. Все методы инвазивного лечения направлены на тотальное выключение АВМ из кровотока с целью исключения риска кровоизлияния, ликвидации феномена обкрадывания мозга, снижения или регресса неврологического дефицита, а также контроля над эпилептическими приступами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проходило на базе Центра ангионеврологии и нейрохирургии Национального медицинского исследовательского центра имени академика Е.Н. Мешалкина. Исследование одноцентровое, когортное, ретроспективное. С января 2010 г. по июнь 2018 г. прооперировано 582 первичных пациента с АВМ головного мозга, 254 (43,6 %) из которых имели эпилептические приступы. У 47 больных (18,5 %) в анамнезе (до госпитализации в Центр ангионеврологии и нейрохирургии) были эпизоды внутричерепных кровоизлияний, эти пациенты исключены из исследования. Всем вошедшим в исследование первым этапом проводилось эндоваскулярное лечение. При условии отсутствия доступных для эмболизации аферентов выполнялось последующее микрохирургическое удаление АВМ (МХ) либо проводилось стереотаксическое облучение (СРХ).

В настоящем исследовании проведен анализ результатов инвазивного лечения 207 пациентов с АВМ, страдающих эпилептическими приступами, но не имеющих в анамнезе истории внутричерепных кровоизлияний. Все пациенты данной группы имели фармакорезистентное течение эпилепсии с низкой эффективностью противозачемного лечения. В исследование вошло 127 лиц мужского пола и 80 лиц женского пола, среди них было 14 детей (от 6 до 17 лет) и 193 взрослых пациента. Средний возраст пациентов составил 36 лет. Характеристики выбранных пациентов представлены в табл. 1. Кроме того, учитывалась частота эпилептических приступов. Количественная оценка степени выраженности эпилепсии в зависимости от частоты повторения

Таблица 1

Характеристики включенных в исследование пациентов, n (%)

Характеристика	Общее количество пациентов	Тотальная эмболизация	Парциальная эмболизация	МХ	СРХ	p
Количество	207	103	104	26	19	
Мужчины	127 (61,4)	31 (53,4)	72 (69,2)	17 (65,4)	7 (36,8)	0,023
SP A	49 (23,7)	28 (48,3)	8 (7,7)	8 (30,7)	5 (26,2)	< 0,001
SP B	92 (44,4)	24 (41,4)	45 (43,3)	15 (57,9)	8 (42,1)	
SP C	66 (31,9)	6 (10,3)	51 (49,0)	3 (11,4)	6 (31,2)	
Генерализованные приступы	119 (57,5)	39 (67,3)	53 (51,0)	14 (53,8)	13 (68,4)	0,359
Простые фокальные приступы	33 (15,9)	6 (10,3)	21 (20,1)	4 (15,4)	2 (10,5)	
Сложные фокальные приступы	17 (8,3)	5 (8,6)	9 (8,7)	0 (0)	3 (15,8)	
Вторично-генерализованные приступы	16 (7,7)	4 (6,9)	9 (8,7)	3 (11,5)	0 (0)	
Смешанные	22 (10,6)	4 (6,9)	12 (11,5)	5 (19,3)	1 (5,3)	
Лобная доля	52 (25,1)	16 (27,6)	26 (25,0)	6 (23,1)	3 (15,8 %)	< 0,001
Височная доля	38 (18,4)	13 (22,4)	14 (13,5)	6 (23,1)	5 (26,4)	
Затылочная доля	23 (11,1)	8 (13,8)	10 (9,6 %)	3 (11,5)	2 (10,5)	
Теменная доля	43 (20,8)	18 (31,0)	15 (14,4)	8 (30,8)	2 (10,5)	
Более одной доли	51 (24,6)	3 (5,2)	39 (37,5)	3 (11,5)	7 (36,8)	

Примечание. SP – классификация пациентов по градации Спецлера – Мартина (тип А – I–II градация, тип В – III градация, тип С – IV–V градация); p – уровень значимости различий между группами парциальной и тотальной эмболизации.

приступов, разработанная В.В. Голиковой под руководством В.Б. Смычка для детей [2], в настоящее время широко используется в экспертизе нетрудоспособности пациента. Комбинированные приступы представляли собой наличие у пациента и генерализованных, и фокальных приступов и оценивались по частоте обоих видов приступов; распределение пациентов по частоте приступов было следующим: редкие – 73 (35,3 %), средние – 57 (27,5 %), частые – 49 (23,7 %), очень частые – 28 (13,5 %).

Перед началом оперативного лечения и после него 81 пациенту была проведена электроэнцефалография (ЭЭГ). В исследовании запись ЭЭГ проводилась на 19-канальном электроэнцефалографе «Нейро-спектр-3», расположение электродов по стандартной системе «10–20». Данные ЭЭГ подвергались стандартной компьютерной обработке с помощью встроенного программного обеспечения. Нейрофизиологическое исследование после лечения проводилось непосредственно после этапной эмболизации или после тотального выключения АВМ, когда пациент находился в стационаре. По данным нейрофизиологического исследования была проанализирована БЭА по следующим характеристикам: наличие эпилептической активности, медленноволновой активности, акцента на полушарие, где локализована АВМ, дезорганизации БЭА, легких диффузных изменений БЭА и нормальных данных БЭА.

После лечения пациенты находились под наблюдением не менее 12 месяцев. Через 6 месяцев проводилась контрольная церебральная ангиография (при условии тотального выключения АВМ) или этапное лечение (при условии парциальной эмболизации АВМ). По прошествии одного года результаты инвазивного лечения оценивались по шкалам Engel и ILAE на поликлиническом приеме или по телефону.

Статистический анализ данных проводился в группах с парциальным и тотальным выключением АВМ из кровотока при помощи критериев Стьюдента и χ^2 . Был выполнен анализ групп пациентов до хирургического лечения. Группы с тотальным и парциальным выключением оказались неоднородными по градации Спецлера – Мартина и локализации АВМ, однако была отмечена статистическая однородность групп по типу эпилептических приступов (см. табл. 1).

РЕЗУЛЬТАТЫ

На момент написания статьи у 103 пациентов достигнуто тотальное выключение АВМ из кровотока. В этой группе использованы следующие методы лечения: эндоваскулярная эмболизация (ЭВЭ) – 58 (56,3 %), ЭВЭ + МХ – 26 (25,3 %), ЭВЭ + СРХ – 19 человек (18,4 %). Данные пациентов с тотальным выключением АВМ в зависимости от метода инвазивного лечения представлены

Таблица 2

Характеристика пациентов с тотальным выключением АВМ, n (%)

Характеристика	ЭВЭ	ЭВЭ + МХ	ЭВЭ + СРХ
Мужчины	31 (53,4)	17 (65,4)	7 (36,8)
SP A	28 (48,3)	8 (30,8)	5 (26,3)
SP B	24 (41,4)	15 (57,7)	8 (42,1)
SP C	6 (10,3)	3 (11,5)	6 (31,6)
Генерализованные приступы	39 (67,3)	14 (53,8)	13 (68,4)
Простые фокальные приступы	6 (10,3)	4 (15,4)	2 (10,5)
Сложные фокальные приступы	5 (8,6)	0 (0)	3 (15,8)
Вторично-генерализованные приступы	4 (6,9)	3 (11,5)	0 (0)
Смешанные	4 (6,9)	5 (19,3)	1 (5,3)
Лобная доля	16 (27,6)	6 (23,1)	4 (21,1)
Височная доля	13 (22,4)	6 (23,1)	4 (21,1)
Затылочная доля	8 (13,8)	3 (11,5)	2 (10,5)
Теменная доля	18 (31,0)	8 (30,8)	2 (10,5)
Более одной доли	3 (5,2)	3 (11,5)	7 (36,8)

в табл. 2. У восьми больных была достигнута субтотальная эмболизация, остальные 96 имели парциальную эмболизацию АВМ. Учитывая, что пациенты с субтотальной эмболизацией являются хирургически незаконченными случаями, они были объединены с группой пациентов с парциальной эмболизацией. Данные по шкале Engel, полученные в группе больных с тотально выключенной АВМ, представлены на рис. 1, а. Установлено, что эти пациенты более чем в 70 % случаев имели полную свободу от приступов; все технологии инвазивного лечения давали хороший результат избавления от припадков, однако не имели статистически значимой разницы по методу вмешательства ($p > 0,05$). По шкале ILAE в данной группе получены схожие результаты (рис. 1, б). Метод выключения АВМ не имел достоверных преимуществ в эффективности освобождения больных от приступов ($p = 0,075$).

Из рис. 2 видно, что в группе с парциально эмболизированной мальформацией 1 класс по шкалам Engel и ILAE получен существенно реже, чем в группе с тотальным выключением АВМ (соответственно $F = 5,1$, $F = 5,8$, $p < 0,01$). Парциальная эмболизация АВМ позволяла улучшить контроль над эпилептическими приступами. Продемонстрирована значимая связь между объемом выключения АВМ и частотой эпилептических приступов ($p < 0,05$) (рис. 3). По результатам оценки данных ЭЭГ (рис. 4), улучшение в группе тотально выключенной АВМ было в 17,1 % случаев, в группе частичного выключения – в 2,5 % ($p = 0,065$). Вероятно, для динамики ЭЭГ имеют значение временные рамки, в связи с чем изменения БЭА не имели выраженной динамики, так как нейрофизиологическое исследование проводилось непосредственно после оперативного вмешательства.



Рис. 1. Результаты по шкалам Engel (а) и ILAE (б) в группах пациентов с тотально выключенной АВМ в зависимости от метода лечения

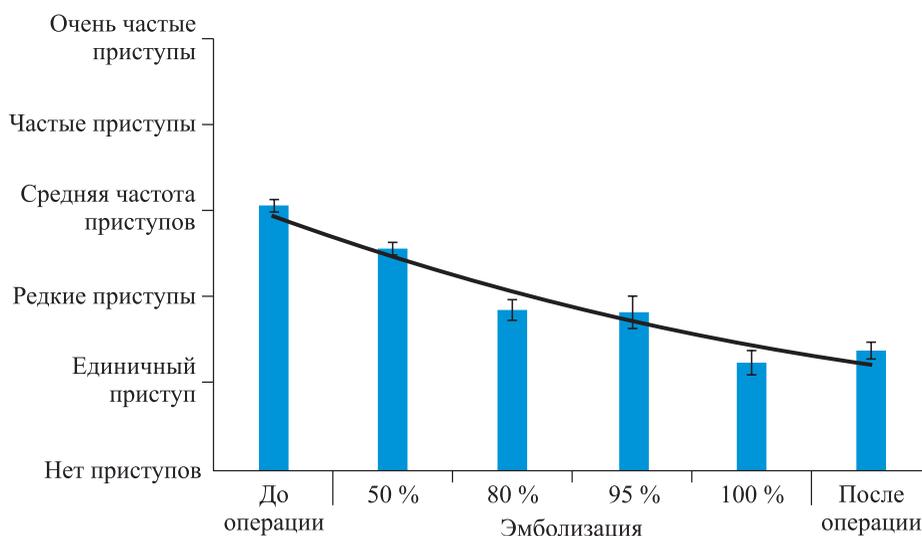


Рис. 2. Результаты по шкалам Engel (а) и ILAE (б) в группах пациентов с парциально и тотально выключенной АВМ

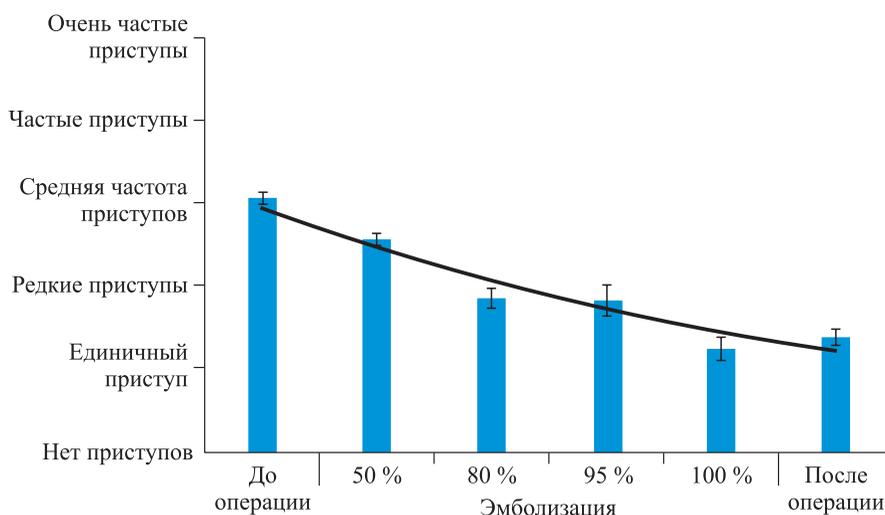


Рис. 3. Среднее значение частоты эпилептических приступов в общей когорте на разных этапах инвазивного лечения в зависимости от объема выключенной АВМ

За период лечения и наблюдения были получены осложнения как после тотального выключения, так и после парциальной эмболизации АВМ. В группе с тотально выключенной АВМ было восемь осложнений (7,8 %), из них три ишемических и пять геморрагических. Осложнения возникли после ЭВЭ – два случая (1,9 %) и после МХ – шесть случаев (5,8 %). Восстановление функций (от 1 до 3 баллов по шкале Рэнкина) было у пяти пациентов. Глубокая инвалидизация (4 балла по

шкале Рэнкина) сохранилась у трех пациентов. В группе с парциально эмболизированной АВМ было получено 11 осложнений (10,6 %), из них восемь ишемических и три геморрагических. Разная степень восстановления (от 1 до 3 баллов по шкале Рэнкина) наступила у всех пациентов. Летальность в группе с тотальным выключением АВМ составила 0,9 % – погиб один пациент в результате развития массивного внутримозгового кровоизлияния в первые сутки после эмболизации. В группе

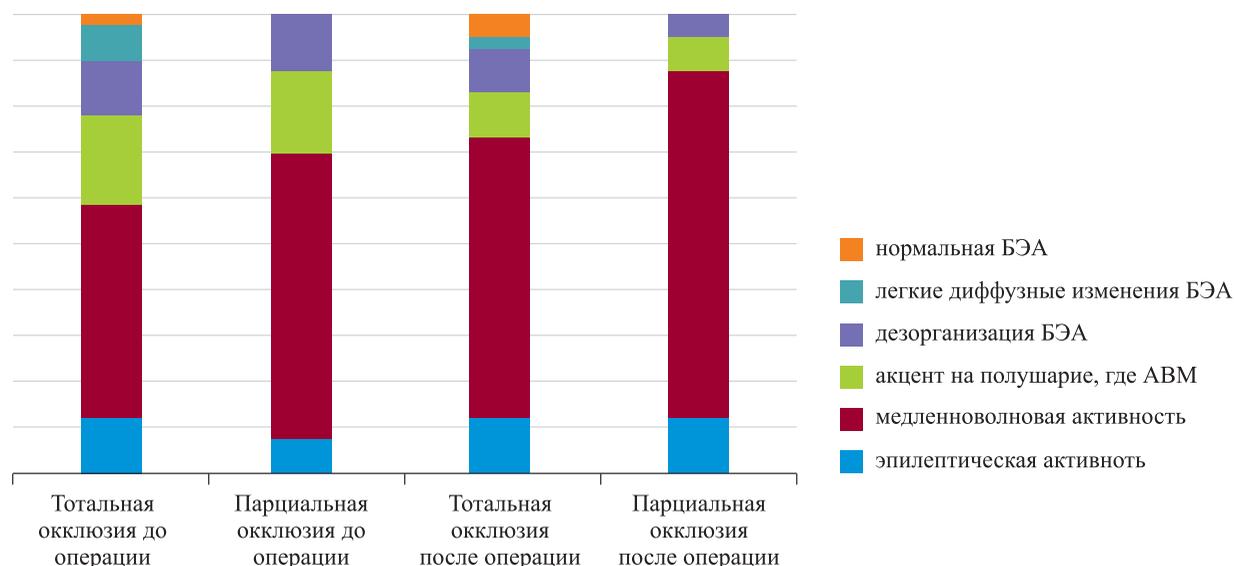


Рис. 4. Динамика БЭА по данным ЭЭГ до и после лечения

частичного выключения АВМ летальных случаев в стационаре не было. В отдаленном периоде два пациента погибли после парциальной эмболизации (вероятная причина – кровоизлияние вследствие разрыва АВМ, по словам родственников). Эпилепсия *de novo* среди 328 пациентов с АВМ головного мозга, не имевших эпилептических приступов до инвазивного лечения, наблюдалась у 25 человек, что составило 7,6 %.

ОБСУЖДЕНИЕ

Механизм развития эпилепсии при АВМ до сих пор не известен. В АВМ нет нейронов, но сосуды обладают раздражающим действием на кору. Риск развития эпилептических приступов при случайно обнаруженных АВМ низкий (8 % в 5 лет) или 1,1 % на человека в год [11]. Если у пациента было кровоизлияние, то риск развития эпилепсии в последующие 5 лет увеличивается до 23 %. А лица, у которых был один эпилептический приступ, имеют риск развития приступов в течение 5 лет в 58 % случаев. У молодых риск выше: в возрасте от 10 до 19 лет он составляет 44 %, в возрасте более 30 лет – 6 % [30].

Анализ литературы показывает, что наиболее эффективным способом тотального выключения АВМ является ее микрохирургическое удаление [6, 10, 16, 31]. Однако не все АВМ головного мозга доступны для такого способа лечения, это касается АВМ высокой градации по классификации Спецлера – Мартина (IV–V). У данной группы больных он связан с высокой смертностью и инвалидизацией [26]. Кроме того, по данным литературы, риск развития эпилептических приступов *de novo* после микрохирургической резекции

АВМ составляет от 3 до 31,6 % [13, 29] и даже 35,7 % [32]. Хирургия может создать новые очаги эпилепсии за счет манипуляций на паренхиме мозга и его сосудах [23].

Развитие технологий внутрисосудистых вмешательств позволило первой линией лечения больных с АВМ головного мозга сделать эндоваскулярные операции [17, 28]. При крупных и гигантских АВМ применяют комбинированную терапию с использованием эндоваскулярной методики с последующим микрохирургическим или лучевым лечением [18, 33]. Метод эндоваскулярной эмболизации оказался эффективным в лечении пациентов с АВМ и структурной эпилепсией. Совершенствование технологии внутрисосудистых вмешательств показывает значительное улучшение результатов в отношении сокращения периоперационных осложнений с высокой радикальностью выключения АВМ [19, 20, 25, 27]. Появились исследования, демонстрирующие хороший результат по шкале Engel в лечении структурной эпилепсии методом тотальной эмболизации АВМ [15]. Структурная эпилепсия у пациентов с АВМ головного мозга практически всегда является фармакорезистентной и связана с наличием функционирующей АВМ. Наиболее часто (до 63 %) встречаются генерализованные эпилептические приступы [4]. В связи с этим данные приступы могут угрожать жизни пациента или окружающих его людей, что определяет необходимость использования инвазивных технологий лечения. Однако, несмотря на многочисленные исследования в данной области, нет четкого алгоритма ведения таких пациентов, что требует дальнейшего изучения этапного выключения АВМ из церебрального кровотока [24].

Нами получены хорошие результаты лечения пациентов с эпилептическим типом течения АВМ головного мозга в отношении контроля над эпилептическими приступами после комбинированной инвазивной терапии. Радикальность выключения АВМ имела статистическую значимость для свободы от приступов: тотальное выключение позволяла обеспечить лучший контроль над приступами в сравнении с парциальной эмболизацией. Кроме того, по результатам лечения наших пациентов мы имели более низкий процент эпилепсии *de novo* и летальных осложнений в сравнении с литературными данными. Таким образом, можно сделать вывод о целесообразности современного мультимодального лечения пациентов с АВМ головного мозга и эпилептическим типом течения с целью избавления от эпилептических приступов и предотвращения смертельных кровоизлияний.

ВЫВОДЫ

1. Тотальное выключение АВМ обеспечивает эффективный контроль над эпилептическими приступами с избавлением от припадков более чем у 70 % больных.

2. Риск инвалидизации вследствие современного инвазивного лечения больных с АВМ головного мозга и эпилептическими припадками не превышает риск естественного течения заболевания.

3. Эндovasкулярная эмболизация АВМ показывает высокий процент избавления пациентов от эпилептических приступов, не уступая микрохирургической и радиохимирургической методикам лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Васильев С.А., Зуев А.А. Разрыв внутричерепных артериовенозных мальформаций: патогенез, клиника, лечение // Неврол. журн. 2008. 12. (5). 47–51.

2. Голикова В.В. Медико-социальная экспертиза ограничения жизнедеятельности у детей с эпилепсией // Мед. новости. 2013. (1). 41–44.

3. Григорян А. Сосудистые заболевания головного мозга. Ереван: Принтинфо, 2006. 144 с.

4. Кривошапкин А.Л., Брусянская А.С., Орлов К.Ю., Гайтан А.С., Сергеев Г.С. Контроль эпилептических приступов у больных с артериовенозными мальформациями после эндovasкулярного лечения // Нейрохирургия. 2017. (3). 27–33.

5. Филатов Ю.М. Артериовенозные аневризмы больших полушарий головного мозга: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1972.

6. Шанько Ю.Г., Смянович В.А. Современные принципы диагностики и лечения церебральных артериовенозных мальформаций // *Ars Medica*. 2009. (3). 16–29.

7. Arteriovenous malformations // *The Neurosurgeon's Handbook* / Ed. G. Samandouras. Oxford Univ. Press, 2010. 588–598.

8. Abecassis I.J., Xu D.S., Batjer H.H., Bendok B.R. Natural history of brain arteriovenous malformations: a systematic review // *Neurosurg. Focus*. 2014 E7.

9. Abud D.G., Riva R., Nakiri G.S., Padovani F., Khawaldeh M., Mounayer C. Treatment of brain arteriovenous malformations by double arterial catheterization with simultaneous injection of Onyx: Retrospective series of 17 patients // *Am. J. Neuroradiol*. 2010. 32. (1). 152–158.

10. Baranoski J.F., Grant R.A., Hirsch L.J., Visintainer P., Gerrard J.L., Günel M., Matouk C.C., Spencer D.D., Bulsara K.R. Seizure control for intracranial arteriovenous malformations is directly related to treatment modality: a meta-analysis // *J. Neurointerv. Surg*. 2013. 6. (9). 684–690.

11. Crawford P.M., West C.R., Chadwick D.W., Shaw M.D. Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1986. 49. (1). 1–10.

12. Elhammady M.S., Heros R.C. Onyx and arteriovenous malformations // *J. Neurosurg*. 2011. 115. (1). 75–77.

13. Englot D.J., Young W.L., Han S.J., McCulloch C.E., Chang E.F., Lawton M.T. Seizure predictors and control after microsurgical resection of supratentorial arteriovenous malformations in 440 patients // *Neurosurgery*. 2012. 71. (3). 572–580.

14. Heros R.C., Korosue K., Diebold P.M. Surgical excision of cerebral arteriovenous malformations: late results // *Neurosurgery*. 1990. 26. (4). 570–578.

15. Hoh B.L., Carter B.S., Ogilvy C.S. Small AVMs // *Oper. Tech. Neurosurg*. 2003. 6. (2). 89–94.

16. Hyun S.-J., Kong D.-S., Lee J.-I., Kim J.-S., Hong S.-C. Cerebral arteriovenous malformations and seizures: differential impact on the time to seizure-free state according to the treatment modalities // *Acta Neurochir*. 2012. 154. (6). 1003–1010.

17. Krivoshapkin A., Orlov K., Brusyanskaya A., Berestov V., Gaytan A., Sergeev S. Whether first line embolization and subsequent microsurgery is solution to control seizures in patients with cerebral AVMs or not? // *Controversies and solutions in neurosurgery: abstr. Congr., Venice, October 1–5, 2017. Venice, 2017*. 598.

18. Krivoshapkin A.L., Melidy E.G. Microsurgery for cerebral arteriovenous malformation management: a Siberian experience // *Neurosurg. Rev*. 2005. 28. (2). 124–130.

19. Le Feuvre D., Taylor A. Target embolization of AVMs: Identification of sites and results of treatment // *Interv. Neuroradiol*. 2007. 13. (4). 389–394.

20. Lv X., Li Y., Jiang C., Yang X., Wu Z. Brain arteriovenous malformations and endovascular treatment: Effect on seizures // *Interv. Neuroradiol.* 2010. 16. (1). 39–45.
21. Mohr J.P., Parides M.K., Stapf C., Moquete E., Moy C.S., Overbey J.R., Al-Shahi Salman R., Vicaut E., Young W.L., Houdart E., Cordonnier C., Stefani M.A., Hartmann A., von Kummer R., Biondi A., Berkefeld J., Klijn C.J., Harkness K., Libman R., Barreau X., Moskowitz A.J. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial // *Lancet.* 2014. 383. (9917). 614–621.
22. Morgan M.K., Davidson A.S., Assaad N.N.A., Stoodley M.A. Critical review of brain AVM surgery, surgical results and natural history in 2017 // *Acta Neurochir.* 2017. 159. (8). 1457–1478.
23. Morgan M.K., Johnston I.H., Hallinan J.M., Weber N.C. Complications of surgery for arteriovenous malformations of the brain // *J. Neurosurg.* 1993. 176–182.
24. Osipov A., Koennecke H.C., Hartmann A., Young W.L., Pile-Spellman J., Hacein-Bey L., Mohr J.P., Mast H. Seizures in Cerebral Arteriovenous Malformations: Type, Clinical Course, and Medical Management // *Interv. Neuroradiol.* 1997. 3. (1). 37–41.
25. Panagiotopoulos V., Gizewski E., Asgari S., Regel J., Forsting M., Wanke I. Embolization of intracranial arteriovenous malformations with ethylene-vinyl alcohol copolymer (Onyx) // *Am. J. Neuroradiol.* 2008. 30. (1). 99–106.
26. Reinard K.A., Pabaney A.H., Basheer A., Phillips S.B., Kole M.K., Malik G.M. Surgical management of giant intracranial arteriovenous malformations: A single center experience over 32 years // *World Neurosurg.* 2015. 84. (6). 1765–1778.
27. Saatci I., Geyik S., Yavuz K., Cekirge H.S. 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.* 2011. 115. (1). 78–88.
28. Strauss I., Frolov V., Buchbut D., Gonen L., Maimon S. Critical appraisal of endovascular treatment of brain arteriovenous malformation using Onyx in a series of 92 consecutive patients // *Acta Neurochir.* 2013. 155. (4). 611–617.
29. Thorpe M.L., Cordato D.J., Morgan M.K., Herkes G.K. Postoperative seizure outcome in a series of 114 patients with supratentorial arteriovenous malformations // *J. Clin. Neurosci.* 2000. 7. (2). 107–111.
30. Turjman F., Massoud T.F., Sayre J.W., Vinuela F., Guglielmi G., Duckwiler G. Epilepsy associated with cerebral arteriovenous malformations: a multivariate analysis of angioarchitectural characteristics // *Am. J. Neuroradiol.* 1995. 16. (2). 345–350.
31. Von der Brölie C., Simon M., Esche J., Schramm J., Boström A. Seizure outcomes in patients with surgically treated cerebral arteriovenous malformations // *Neurosurgery.* 2015. 77. (5). 762–768.
32. Wang J.Y., Yang W., Ye X., Rigamonti D., Coon A.L., Tamargo R.J., Huang J. Impact on seizure control of surgical resection or radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations // *Neurosurgery.* 2013. 73. (4). 648–656.
33. Zhao J., Wang S., Li J., Qi W., Zhao Y. Clinical characteristics and surgical results of 2086 patients with cerebral arteriovenous malformation // *Int. Congr. Ser.* 2004. 1259. 235–242.

THE RESULTS OF INVASIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH BRAIN ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS WITH SEIZURE

Alexey Leonidovich KRIVOSHAPKIN^{1,2,3}, Kirill Yuryevich ORLOV^{1,2},
Anna Sergeevna BRUSYANSKAYA¹, Gleb Sergeevich SERGEEV³,
Alexey Sergeevich GAYTAN^{2,3}, Alexandr Evgenyevich SIMONOVICH²

¹ Federal State Budgetary Institution «National Medical Research Center
n.a. Academician E.N. Meshalkin» Ministry of Health of the Russian Federation
630055, Novosibirsk, Rechkunovskaya str., 15

² Novosibirsk State Medical University of Minzdrav of Russia
630091, Novosibirsk, Krasny av., 52

³ European Medical Center
129090, Moscow, Schepkin str., 35

Purpose: to estimate influence of volume malformation on the course of structural epilepsy and neurophysiological data. **Materials and methods:** The study included 207 patients with brain AVM and seizure. 81 patients (pts) were performed by EEG before and after treatment. 103 patients underwent total invasive treatment, 96 pts – partial embolization and 8 pts – subtotal embolization. Follow up was 12 months. Evaluation of treatment was carried out on a scale Engel and ILAE. **Results:** Patients underwent a total treatment of grade I on the Engel scale were in 74.8 % (77 pts), and 1 grade on the ILAE scale were in 58.3 % (60 pts). Patients with a partial embolization of grade I on the Engel scale were in 40.4 % (42 pts), and 1 grade on the ILAE scale were in 20.2 % (21 pts), which is significantly worse than in the group with total treatment (on the Engel scale $F = 5.1$, ILAE – $F = 5.8$, $p < 0.01$). The subtotal embolization let get the grade I on the Engel scale in 62.5 % (5 pts). There was no significant difference to total treatment and partial embolization ($p > 0.05$). By EEG investigated: epileptic and slow-wave activity, focus on the hemisphere, where AVM is localized, disorganization and diffuse changes in bioelectric activity (BA). The BA improvement was in 17.1 % pts in the total treatment group, and in partial embolization group – in 2.5 % pts. However, these data were not significant different ($p = 0.065$). So, total treatment of brain AVMs gives the better control of seizure and more often improves EEG data.

Key words: arteriovenous malformation, structural epilepsy, seizure, neurophysiological study, EEG.

Krivoshapkin A.L. – doctor of medical sciences, professor, corresponding member of RAS chief researcher, chief of neurosurgical department neurosurgeon, e-mail: alkr01@yandex.ru

Orlov K.Yu. – candidate of medical sciences, neurosurgeon, chief of department of angonerology and neurosurgery, e-mail: orlov72@mail.ru

Brusyanskaya A.S. – neurologist of department of angonerology and neurosurgery, e-mail: asbr83@mail.ru

Sergeev G.S. – neurosurgeon, e-mail: dr.gssergeev@gmail.com

Gaytan A.S. – candidate of medical sciences, neurosurgeon, e-mail: lanceter@mail.com

Simonovich A.E. – doctor of medical sciences, neurosurgeon of the highest category, professor of the department of neurosurgery, e-mail: alsimonovich@yandex.ru