

Орлов К.Ю.^{1,2}, Берестов В.В.¹, Кривошапкин А.Л.^{2,3}, Стрельников Н.В.¹, Демьяновская М.В.¹, Кислицин Д.С.¹, Горбатов А.В.¹, Селезнев П.О.¹, Шаяхметов Т.С.¹

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАНСВЕНОЗНОГО ДОСТУПА ПРИ ЭМБОЛИЗАЦИИ КОНВЕКСИТАЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ

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

(630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15, Россия)

² ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52, Россия)

³ Европейский медицинский центра (129090, г. Москва, ул. Щепкина, 35, Россия)

Введение. Конвексимальная локализация церебральных артерио-венозных мальформаций (АВМ) является хорошим прогностическим критерием успешного эндоваскулярного лечения. Однако сложности начинаются при финальных этапах больших АВМ, при транзитном характере афферентов. Трансвенозная эмболизация разработана как альтернатива микрохирургии и радиохимирургии для ограниченного круга мальформаций. *Материалы, методы, результаты.* В нейрохирургическом отделении ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России за период с января 2011 по декабрь 2016 гг. проведено хирургическое лечение 440 пациентов с церебральными АВМ, которым выполнено более 1200 эмболизационных сессий. Из них 43 пациентам был осуществлён трансвенозный доступ к узлу АВМ. В коре больших полушарий АВМ локализовались у 12 пациентов, из них у 2 (17 %) пациентов трансвенозная эмболизация была единственным этапом лечения, у остальных проведено от 2 до 4 предварительных трансартериальных парциальных эмболизаций. Во всей группе не зафиксировано летальных исходов и значимого стойкого неврологического дефицита, в то время как тотальное выключение мальформаций с использованием исключительно эндоваскулярной техники достигнуто у 9 (75 %) пациентов, у 2 (16,7 %) пациентов было выполнено микрохирургическое удаление остаточной сети АВМ, у 1 (8,3 %) пациента проведено радиохимирургическое лечение.

Обсуждение. При сравнении результатов трансвенозного лечения конвексимальных мальформаций с анатомически сходной группой пациентов, пролеченных с использованием классической трансартериальной техники, не получено статистически значимых различий ($p > 0,05$) по инвалидизации и летальности, в то время как радикальность трансвенозной эмболизации была значимо выше ($p < 0,05$).

Выводы. Постепенное расширение показаний к трансвенозному доступу повышает эффективность хирургического лечения этой патологии без значимого повышения рисков неблагоприятных исходов, однако данный доступ следует использовать только в центрах, имеющих значительный опыт трансартериальной эмболизации при наличии хорошо подготовленной микрохирургической службы.

Ключевые слова: трансвенозный доступ, конвексимальные артериовенозные мальформации

THE EFFICIENCY OF TRANSVENOUS ACCESS FOR EMBOLIZATION OF CONVEXITAL CEREBRAL ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS

Orlov K.Yu.^{1,2}, Berestov V.V.¹, Krivoshapkin A.L.^{2,3}, Strelnikov N.V.¹, Demyanovskaya M.V.¹, Kislitsyn D.S.¹, Gorbatykh A.V.¹, Seleznev P.O.¹, Shayakhmetov T.S.¹

¹ Academician E.N. Meshalkin Novosibirsk State Research Institute of Circulation Pathology (ul. Rechkunovskaya 15, Novosibirsk 630055, Russian Federation)

² Novosibirsk State Medical University (Krasny prospect 52, Novosibirsk 630091, Russian Federation)

³ European Medical Center (ul. Shchepkina 35, Moscow 129090, Russian Federation)

Introduction. Convexital localization of cerebral arteriovenous malformations (AVM) is a good prognostic criterion for successful endovascular treatment. Difficulties begin in the final stages of large AVMs, in the transit nature of afferents. Transvenous embolization has been developed as an alternative to microsurgery and radiosurgery for a limited range of malformations.

Materials, methods, results. January 2011 – December 2016, the National Medical Research Center treated 440 patients with cerebral arteriovenous malformations who underwent more than 1200 embolization sessions. From this number, a transvenous access to the AVM was performed in 43 patients. AVMs were localized in the cerebral cortex of 12 patients; in 2 of them (17 %) the transvenous embolization was the single treatment option; the rest of the patients required 2 to 4 preliminary transarterial staged embolizations. In the group, no lethal outcomes and significant persistent neurological deficit were recorded. Total deactivation was achieved in 9 patients (75 %); 2 patients (16.7 %) required microsurgical removal of residual AVM network; in 1 patient (8.3 %), radiosurgical treatment was performed.

Discussion. Comparing the results of transvenous treatment of convexital malformations with an of patients treated with the classic transarterial technique, no statistically significant difference ($p > 0.05$) in morbidity and mortality was achieved. The total occlusion rate of transvenous embolization is significantly higher ($p < 0.05$).

Conclusions. A gradual expansion of indications for the transvenous access increases the efficiency of surgical treatment of this pathology without significantly increasing the risks of adverse outcomes. This access should only be used

in centers with significant experience of transarterial embolization.

Keywords: transvenous access, convexital arteriovenous malformations

ВВЕДЕНИЕ

Церебральные артериовенозные мальформации (АВМ) – порок развития сосудов мозга, для которого характерно наличие гипертрофированных артериальных сосудов (афферентов, фидеров), большого количества артериовенозных шунтов, клубок которых образует тело (nudus) мальформации, и расширенных дренирующих вен. Основной патофизиологический феномен, который отличает АВМ от других пороков развития сосудов, – это наличие артериовенозного шунта с высокой скоростью кровотока и сбросом крови из артериального в венозное русло, минуя капилляры. Именно с этим феноменом так или иначе связаны все клинические проявления АВМ. Кровоизлияниями проявляются до 65 % мальформаций [12], причём, по имеющимся в литературе данным, риск разрыва АВМ составляет от 2 до 4 % в год, а риск повторного кровоизлияния в течение первого года – более 18 %. Второе по частоте клиническое проявление АВМ (19–27 %) – это эпилептические припадки [6]. Реже всего (1–11 %) АВМ проявляются головными болями и очаговым неврологическим дефицитом (7–15 %) [7, 10].

В настоящее время существуют три метода лечения церебральных артерио-венозных мальформаций: эндоваскулярная эмболизация, микрохирургическое удаление, радиохирургическое облучение [1, 5]. Наилучшие результаты лечения с высоким уровнем радикальности и низкими показателями инвалидизации публикуют нейрохирургические центры, использующие мультимодальный подход с комбинированием в различных соотношениях всех трёх методов лечения, что позволяет добиться высокой радикальности выключения даже сложных для лечения мальформаций, максимально снизив риски и избежав ограничений, свойственных каждой методике.

Поверхностная (конвексимальная) локализация мальформаций (соотношение поверхностной локализации к глубокой составляет 2/1–3/1 [8]) является благоприятным прогностическим признаком для большей радикальности с меньшим риском осложнений при эндоваскулярном лечении. Однако даже в этой группе пациентов сложности начинаются при финальных этапах больших АВМ или при транзитном характере афферентов.

Трансвенозная эмболизация разработана как альтернатива микрохирургии и радиохирургии для ограниченного круга мальформаций со строгими критериями отбора. В данной статье приводится анализ эффективности и использования трансвенозного доступа в Национальном медицинском исследовательском центре имени академика Е.Н. Мешалкина.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В центре нейрохирургии и ангионеврологии СФБМИЦ за период с января 2011 по декабрь 2016

проведено хирургическое лечение 440 пациентов с церебральными артерио-венозными мальформациями, которым выполнено в общей сложности более 1200 эмболизационных сессий. Из них у 43 пациентов был осуществлён трансвенозный доступ к узлу АВМ. Лечение закончено у 261 (60 %) пациента с общей радикальностью эндоваскулярного лечения (53,6 %), мультимодального лечения с использованием микрохирургии и радиохирургии (83,1 %).

Всего трансвенозный доступ использован при эмболизации 43 пациентов с церебральными артерио-венозными мальформациями. Тотальное выключение узла АВМ при использовании исключительно эндоваскулярного метода достигнуто у 38 (88,4 %) пациентов, а при мультимодальной тактике – у всех 43 (100 %) пациентов. При этом стойкий грубый неврологический дефицит (mRs > 3) наблюдался у 1 (2,3 %) пациента, летальный исход зафиксирован у 3 (7,0 %) пациентов.

В коре больших полушарий локализовалось 137 мальформаций: 70 – у мужчин, 67 – у женщин в возрасте от 9 до 67 лет, – преимущественно геморагического (47 %) и эпилептического (30,1 %) типа течения. Реже мальформации проявлялись общемозговой симптоматикой (20 %) или имели асимптомное течение (2,9 %).

В группе трансвенозной эмболизации мальформации представлены в основном II и III градациями по Spetzler – Martin (81 %) (рис. 1).

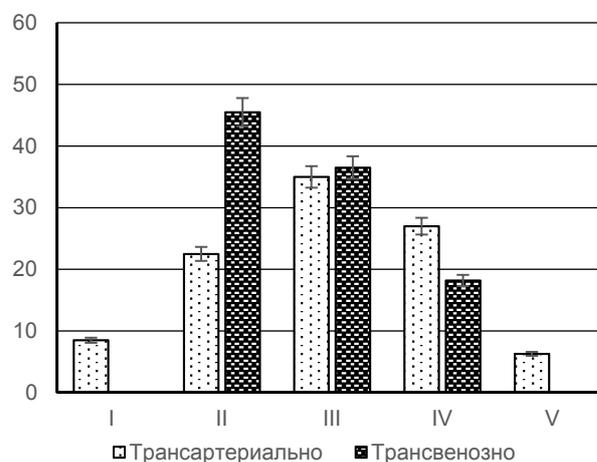
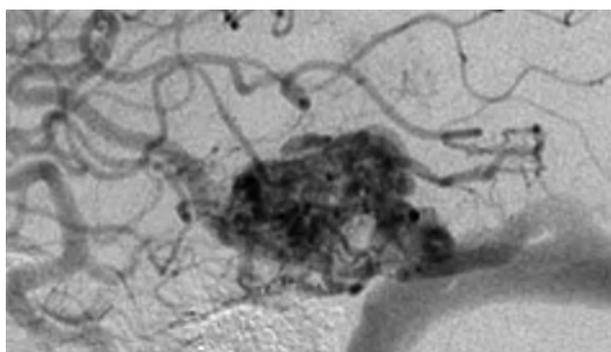
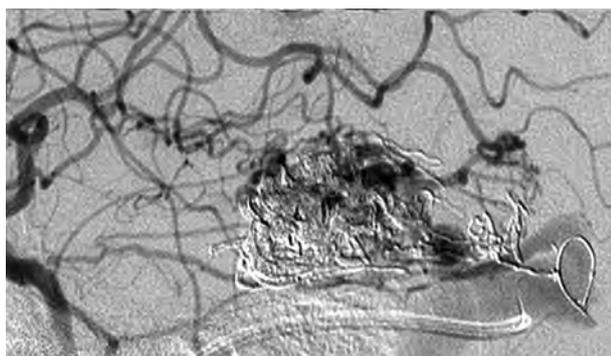


Рис. 1. Распределение пациентов по шкале Spetzler – Martin.
Fig. 1. Distribution of patients on the Spetzler – Martin scale.

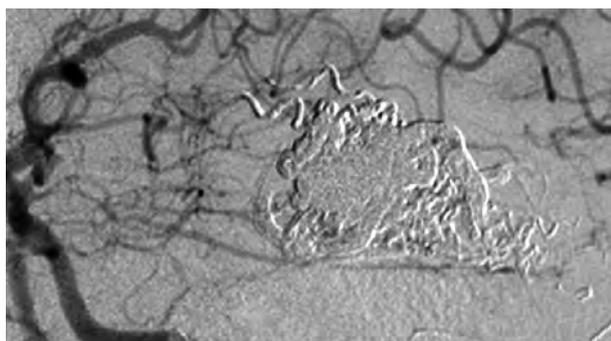
У всех пациентов в качестве первичного метода лечения использована этапная эндоваскулярная эмболизация. Всего выполнено от одного до девяти этапов эмболизации на пациента. Трансвенозный доступ был осуществлён у 12 (8,8 %) пациентов, из них у 2 (17 %) пациентов трансвенозная эмболизация была единственным этапом лечения, у остальных проведено от 2 до 4 предварительных трансартериальных парциальных эмболизаций (рис. 2).



а



б



в

Рис. 2. Двухэтапная тотальная эмболизация АВМ височной доли SMII. Ангиограммы в боковой проекции до эмболизации (а), после парциальной трансартериальной эмболизации (б), после трансвенозной эмболизации (в).

Fig. 2. Two-stage total embolization of the temporal lobe AVM SMII. Angiograms in the lateral projection before embolization (a), after partial transarterial embolization (б), after transvenous embolization (в).

Предоперационная подготовка включала сбор анамнеза, оценку неврологического статуса, проведение транскраниального доплеровского сканирования сосудов головного мозга, МРТ в режиме 3D TOF. Пациентам с симптоматической эпилепсией проводилась ЭЭГ.

У всех пациентов при трансвенозной эмболизации в качестве эмболизирующего агента использовалась неадгезивная композиция Onyx 18 (Medtronic, Dublin, Ireland), вводимая по микрокатетеру Apollo (Medtronic, Dublin, Ireland) с отделяемой дистальной частью, заведённой интранидально. Во всех случаях использовалась система дистального доступа в венозной системе с позиционированием дистальной части направляющего катетера Sofia (MicroVenting, Tustin, CA) или FargoMax (Balt, Montmorency, France) в церебральном венозном синусе вблизи места впадения деренирующей вены.

После операции – плановое пробуждение без продлённого наркотического сна в условиях системной нормотензии. Всем пациентам проводилась противотёчная терапия глюкокортикостероидами; анальгетики и антиконвульсанты назначались по показаниям.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При анализе группы мальформаций, расположенных в коре больших полушарий головного мозга (конвекситальные мальформации) не зафиксировано летальных исходов и значимого стойкого неврологического дефицита (оценка исходов по модифицированной шкале Рэнкина не опускалась ниже 2 баллов). В то время как тотальное выключение мальформаций с использованием исключительно эндоваскулярной техники достигнуто у 9 (75 %) пациентов, у 2 (16,7 %) пациентов было выполнено микрохирургическое удаление остаточной сети АВМ, у 1 (8,3 %) пациента проведено радиохирургическое лечение. Общая радикальность мультимодального лечения достигает 100 %.

Сравнивая результаты трансвенозного лечения конвекситальных мальформаций с анатомически сходной группой пациентов, пролеченных с использованием классической трансартериальной техники, мы не получили статистически значимой разницы ($p > 0,05$) по инвалидизации ($\chi^2 = 1,121$; критерий Фишера = 0,59792) и летальности ($\chi^2 = 1,171$; критерий Фишера = 1,0), в то время как радикальность трансвенозной эмболизации значимо выше ($p < 0,05$; $\chi^2 = 9,238$; критерий Фишера = 0,00345).

ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность классического эндоваскулярного способа выключения мальформаций по результатам нашего центра (что соответствует мировой практике) не превышает 55 %, однако при использовании мультимодального подхода можно довести радикальность чуть более 80 %. Причём во многом низкая радикальность и высокая частота осложнений наблюдается у больших распространённых либо небольших глубоко расположенных АВМ.

Считается, что идея трансвенозного доступа к церебральным АВМ перешла из эндоваскулярного лечения дуральных АВФ, которые характеризуются артериовенозным шунтированием на уровне твёрдой мозговой оболочки без узла изменённых сосудов. Следом была опробована трансвенозная эмболизация АВМ вен Галена через прямую пункцию яремной вены или через бедренный венозный доступ. Dowd в 1990 г. впервые опубликовал успешную облитерацию АВМ вены Галена спиралями через трансфеморальный венозный доступ. Однако экстраполирование успешного опыта трансвенозной эмболизации ДАВФ на церебральные АВМ столкнулось со сложностью представления адекватного проникновения эмболизата в узел мальформации [15].

Первое упоминание использования венозного доступа при эмболизации АВМ относится к 1999 г. и принадлежит Т.Ф. Massoud и G.J. Hademenos. Они использовали трансвенозный подход для эмболизации модели мальформации у свиней под контролируемой гипотензией. В 2010 г. T.N. Nguyen et al. опубликовали свою первую успешную трансвенозную эмболизацию

разорвавшейся мальформации у человека [11]. Годом позже I. Kessler et al. представили уже серию из пяти наблюдений [9].

V.M. Pereira et al. [14] при трансвенозной эмболизации использовали баллонный катетер для временного перекрытия афферентов мальформации. Это позволило не только предотвратить нецелевую эмболизацию магистральных сосудов, но и уменьшить поток крови через АВМ, облегчая проникновение клеевой композиции в узел.

В нашем центре трансвенозная эмболизация впервые осуществлена в середине 2013 г., после более чем 350 трансартериальных эмболизаций (около 200 пациентов), проведённых в течение 2,5 лет [2]. Для этого был выбран пациент с глубокой двухузловой АВМ в области базальных ганглиев левого полушария головного мозга с разрывом в анамнезе. При первичном планировании тактики лечения определена невозможность проведения прямого хирургического вмешательства в связи с локализацией АВМ. Радиохирургия также была признана неподходящим методом лечения в связи с большим суммарным размером узлов мальформации (превышает ограничение данного метода в 3 см) и высоким риском повреждения функционально важных структур мозга. Таким образом, наиболее предпочтительным оказался эндоваскулярный метод.

При закрытии таламического узла АВМ была применена классическая трансартериальная методика эмболизации Опух с интранидальной катетеризацией узла АВМ, которая позволила тотально выключить этот узел в один этап. Однако учитывая заполнение гипоталамической части мальформации через тонкие перфоранты терминальной части коммуникантного

сегмента и сегмента А1 левой передней мозговой артерии трансартериальная их катетеризация технически оказалась невозможной, так как диаметр этих афферентов меньше минимального диаметра катетера. Однако особенности ангиоархитектоники АВМ (небольшие размеры узла мальформации и дренирование одиночной веной) позволили осуществить трансвенозную эмболизацию с минимальным риском для пациента. Применение коаксиальной системы позволило добиться стабильной позиции рабочего проводникового катетера и улучшить управляемость микрокатетера для более безопасной и эффективной катетеризации дренирующей мальформацию вены. Дополнительные условия для тотального выключения АВМ были созданы с использованием методики временной окклюзии баллоном несущих афферентные ветви сосудов в момент введения клеевой композиции.

С накоплением опыта практического использования данной методики расширяются показания для неё, разрабатываются методики борьбы с осложнениями. Так, трансвенозный доступ в нашем центре использован для успешного лечения 10 детей (от 4 месяцев до 4 лет) с мальформациями вены Галена [13].

При анализе осложнений, наибольший риск для пациентов представляют геморрагические осложнения раннего послеоперационного периода, особенно в первые часы после выключения АВМ, когда на фоне пробуждения пациента от наркоза происходит разрыв остаточной сети АВМ без достаточного венозного дренажа. При этом не всегда удаётся ангиографически визуализировать эту сеть ввиду их «гемодинамического запустевания» при закрытии основного афферентного кровотока [4].

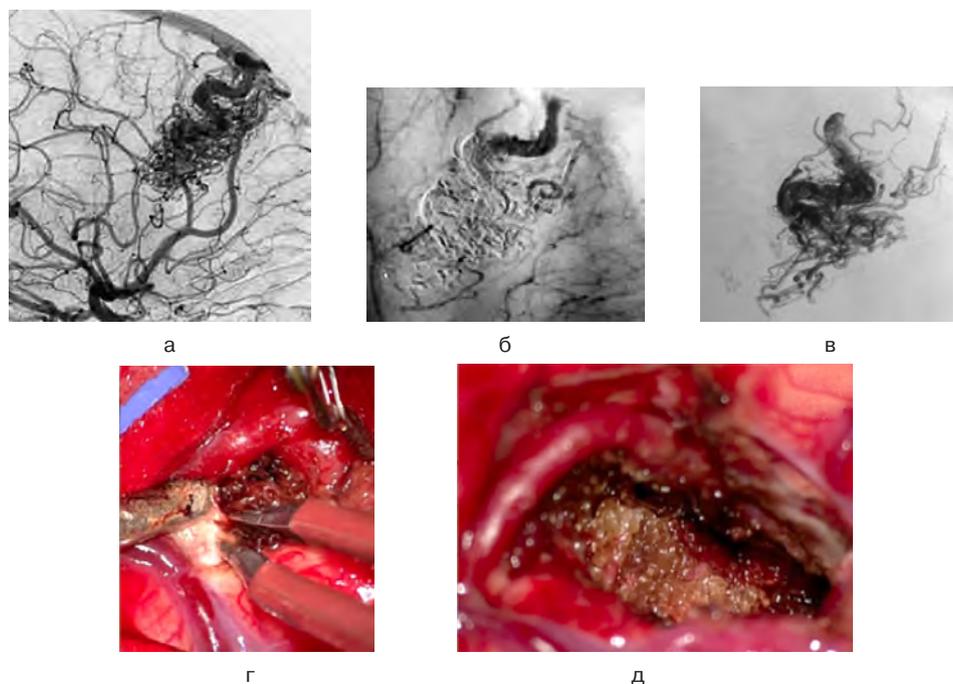


Рис. 3. Комбинированное лечение АВМ лобной доли SMII. Ангиограммы в боковой проекции мальформации до эмболизации (а) и после введения эмболизирующего агента (б, в). Обращает на себя внимание стагнация контраста в дренирующей вене. Этапы микрохирургического удаления мальформации (г, д).

Fig. 3. Combined treatment of the frontal lobe AVM SMII. Angiograms in the lateral projection before embolization (a) and after administration of the embolizing agent (б, в) are attracting attention, the stagnation of contrast in the draining vein attracts attention (г, д).

В нашей группе пациентов предпосылки к послеоперационному разрыву АВМ (неполное выключение узла мальформации) были зафиксированы у 3 пациентов. У одного из них это привело к формированию небольшого по объёму паренхиматозного кровоизлияния в недоминантную височную долю даже при условии сохранения венозного дренажа остаточной сети. Пациенту без неврологического дефицита после лизирования гематомы было проведено радиохирургическое лечение АВМ, ранее не подходившей по критериям допуска. Основываясь на этом опыте, двум другим пациентам с неполным выключением узла было проведено одномоментное микрохирургическое удаление АВМ без пробуждения пациентов от наркоза (рис. 3).

Такое удаление субтотально эмболизированной мальформации под нейрофизиологическим мониторингом [3] технически не представляет сложности для опытного хирурга и прогностически гораздо лучше для пациента, чем внутричерепное кровоизлияние и операция по поводу него. У обоих пациентов в нашей группе послеоперационный период протекал без неврологического дефицита.

Таким образом, первоначальное формирование показаний и противопоказаний к трансвенозной эмболизации достаточно жёстко ограничивало круг целевых АВМ, доступ использовался редко. Показаниями для её использования являются: небольшой размер узла мальформации; единственная дренирующая вена; невозможность катетеризации афферентов мальформации (малый диаметр, выраженная извитость); высокие риски микрохирургии и радиохирургии.

Однако в нашей трансвенозной серии при конвексимальной локализации эмболизированных АВМ, даже с учётом расширения показаний на большие мальформации с множественным венозным дренажом (большая часть мальформаций была выбрана для трансвенозной эмболизации только после предварительного трансартериального уменьшения узла АВМ, закрытия части афферентных и эфферентных сосудов), не зафиксировано летальных исходов и грубого неврологического дефицита, а радикальность мультимодального лечения достигает 100 %, что значимо выше, чем у классического трансартериального доступа ($p < 0,05$; $\chi^2 = 9,238$; критерий Фишера = 0,00345).

ВЫВОДЫ

Не получено статистически значимой разницы между трансартериальной и трансвенозной эмболизацией конвексимальных АВМ по периоперационным рискам, в то время как радикальность была статистически значимо выше в группе трансвенозных эмболизаций, даже учитывая их более сложную для ЭВХ ангиоархитектонику и локализацию.

Таким образом, постепенное расширение показаний к трансвенозному доступу с учётом понимания ангиоархитектоники и гемодинамики церебральных артерио-венозных мальформаций повышает эффективность хирургического лечения этой патологии без значимого повышения рисков неблагоприятных исходов.

Однако данный доступ следует использовать только в центрах, имеющих значительный опыт трансартериальной эмболизации при наличии хорошо подготовленной микрохирургической службы.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Маряшев С.А., Голанов А.В., Коновалов А.Н., Яковлев С.Б., Ильялов С.Р., Элиава Ш.Ш., Пронин И.Н., Костюченко В.В., Яхина М.В., Горлачев Г.Е.. Радиохирургическое облучение пациентов с артериовенозными мальформациями головного мозга на аппарате Гамма-нож // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2013. – Т. 77, № 5. – С. 16–29.

Maryashev SA, Golanov AV, Konovalov AN, Yakovlev SB, Ilyalov SR, Eliava ShSh, Pronin IN, Kostyuchenko VV, Yakhina MV, Goralchev GE. (2013). Radiosurgical irradiation of patients with arteriovenous malformations of the brain on the apparatus Gamma-knife [Radiokhirurgicheskoe obluchenie patsientov s arteriovenoznymi mal'formatsiyami golovnogo mozga na apparate Gamma-nozh]. *Voprosy neyrokhirurgii imeni N.N. Burdenko*, 77 (5), 16-29.

2. Орлов К.Ю., Берестов В.В., Кривошапкин А.Л., Панарин В.А., Горбатов А.В., Шаяхметов Т.С., Кислицин Д.С., Селезнев П.О., Стрельников Н.В. Трансартериальная и трансвенозная эмболизация двухузловой глубокой артерио-венозной мальформации головного мозга // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2015. – Т. 79, № 3. – С. 85–89.

Orlov KY, Berestov VV, Krivoshapkin AL, Panarin VA, Gorbatykh AV, Shayakhmetov TS, Kislitsyn DS, Seleznev PO, Strelnikov NV. (2015). Transarterial and transvenous embolization of deep binodal arteriovenous malformation of the brain [Transarterial'naya i transvenoznaya embolizatsiya dvukhuzlovoy glubokoy arterio-venoznoy mal'formatsii golovnogo mozga]. *Voprosy neyrokhirurgii imeni N.N. Burdenko*, 79 (3), 85-89.

3. Васяткина А.Г., Левин Е.А., Кобозев В.В., Орлов К.Ю. Опыт применения нейрофизиологического мониторинга при нейрохирургических операциях // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – Т. 20, № 3. – С. 108–117.

Vasyatkina AG, Levin EA, Kobozev VV, Orlov KYu. (2016). Experience in the application of neurophysiological monitoring in neurosurgical operations [Opyt primeneniya neyrofiziologicheskogo monitoringa pri neyrokhirurgicheskikh operatsiyakh]. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*, 20 (3), 108-117.

4. Панарин В.А., Орлов К.Ю., Кривошапкин А.Л., Чупахин А.П., Черевко А.А., Хе А.К., Телегина Н.Ю., Баранов В.И. Использование гидродинамических расчётов в выборе сценария эмболизации церебральной артериовенозной мальформации с фистульным компонентом // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2012. – № 4. – С. 39–44.

Panarin VA, Orlov KYu, Krivoshapkin AL, Chupakhin AP, Cherevko AA, Khe AK, Telegina NYu, Baranov VI. (2012). The use of hydrodynamic calculations in the choice of the scenario of embolization of cerebral arteriovenous malformation with a fistulous component [Ispol'zovanie gidrodinamicheskikh raschetov v vybore

stsenariya embolizatsii tserebral'noy arteriovenoznoy mal'formatsii s fistul'nym komponentom]. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*, (4), 39-44

5. Элиава Ш.Ш., Филатов Ю.М., Пилипенко Ю.В., Шехтман О.Д., Белоусова О.Б., Окишев Д.Н., Хейреддин А.С., Яковлев С.Б., Цейтлин А.М., Кафтанов А.Н., Маряшев С.А., Непомнящий В.П. Микрохирургическое лечение артериовенозных мальформаций головного мозга в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко (опыт последних лет) // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2012. – Т. 76, № 3. – С. 34–44.

Eliava ShSh, Filatov YuM, Pilipenko YuV, Shekhtman OD, Belousova OB, Okishev DN, Kheireddin AS, Yakovlev SB, Tseitlin AM, Kaftanov AN, Maryashev SA, Nepomnyashchiy VP. (2012). Microsurgical treatment of arteriovenous malformations of the brain in the Scientific Research Institute of Neurosurgery. N.N. Burdenko (experience of recent years) [Mikrokhirurgicheskoe lechenie arteriovenoznykh mal'formatsiy golovnogo mozga v NII neyrokhirurgii im. N.N. Burdenko (opyt poslednikh let)]. *Voprosy neyrokhirurgii imeni N.N. Burdenko*, 76 (3), 34-44

6. Brown RD. (2008). Unruptured brain AVMs: to treat or not to treat. *Lancet Neurol*, 7, 195.

7. Crawford PM. (1986). Cerebral arteriovenous malformations and epilepsy: factors in the development of epilepsy. *Epilepsia*, 27 (3), 270-275.

8. Choudhri O, Ivan ME, Lawton MT. (2015). Transvenous approach to intracranial arteriovenous malformations: challenging the axioms of arteriovenous malformation therapy? *Neurosurgery*, 77 (4), 644-651.

9. Kessler I, Riva R, Ruggiero M, Manisor M, Al-Khalwaleh M, Mounayer C. (2011). Successful transvenous embolization of brain arteriovenous malformations using

Onyx in five consecutive patients. *Neurosurgery*, 69 (1), 184-193. doi: 10.1227/NEU.0b013e318212bb34.

10. Mast H, Mohr JP, Osipov A, Pile-Spellman J, Marshall RS, Lazar RM, Stein BM, Young WL. (1995). Steal is an unestablished mechanism for the clinical presentation of cerebral arteriovenous malformations. *Stroke*, 26, 1215-1220.

11. Nguyen TN, Chin LS, Souza R, Norbash AM. (2010). Transvenous embolization of a ruptured cerebral arteriovenous malformation with en-passage arterial supply: initial case report. *J Neurointerv Surg*, 2 (2), 150-152.

12. Ogilvy CS, Stieg PE, Awad I, Brown RD Jr, Kondziolka D, Rosenwasser R, Young WL, Hademenos G; Special Writing Group of the Stroke Council, American Stroke Association. (2001). AHA Scientific Statement: Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Stroke Association. *Stroke*, 32 (6), 1458-1471.

13. Orlov K, Gorbatykh A, Berestov V, Shayakhmetov T, Kislitsin D, Seleznev P, Strelnikov N. (2017). Superselective transvenous embolization with Onyx and n-BCA for vein of Galen aneurysmal malformations with restricted transarterial access: safety, efficacy, and technical aspects. *Childs Nerv Syst*, 33 (11), 2003-2010. doi: 10.1007/s00381-017-3499-6.

14. Pereira VM, Marcos-Gonzalez A, Radovanovic I, Bijlenga P, Narata AP, Moret J, Schaller K, Lovblad KO. (2013). Transvenous embolization of a ruptured deep cerebral arteriovenous malformation. A technical note. *Interv Neuroradiol*, 19 (1), 27-34.

15. Valavanis A. (1996). The role of angiography in the evaluation of cerebral vascular malformations. *Neuroimaging Clin N Am*, 6 (3), 679-704.

Сведения об авторах Information about the authors

Орлов Кирилл Юрьевич – кандидат медицинских наук, руководитель Центра ангионеврологии и нейрохирургии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15; тел. (383) 347-60-99; e-mail: orlov72@mail.ru) ● <http://orcid.org/0000-0002-7921-9253>
Orlov Kirill Yuryevich – Candidate of Medical Sciences, Head of the Centre for Angioneurology and Neurosurgery Department, Academician E.N. Meshalkin Novosibirsk State Research Institute of Circulation Pathology (630055, Novosibirsk, ul. Rechkunovskaya, 15; tel. (383) 347-60-99; e-mail: orlov72@mail.ru) ● <http://orcid.org/0000-0002-7921-9253>

Берестов Вадим Вячеславович – врач-нейрохирург Центра ангионеврологии и нейрохирургии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (e-mail: vberestov@gmail.com) ● <http://orcid.org/0000-0003-2491-319X>

Berestov Vadim Vyacheslavovich – Neurosurgeon at the Centre for Angioneurology and Neurosurgery Department, Academician E.N. Meshalkin Novosibirsk State Research Institute of Circulation Pathology (e-mail: vberestov@gmail.com) ● <http://orcid.org/0000-0003-2491-319X>

Кривошапкин Алексей Леонидович – член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой нейрохирургии, ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; заведующий нейрохирургическим отделением, Европейский медицинский центр (129090, г. Москва, ул. Щепкина, 35; тел. (495) 933-66-55; e-mail: alkr01@yandex.ru) ● <http://orcid.org/0000-0003-0789-8039>

Krivoshapkin Aleksey Leonidovich – Corresponding Member of RAS, Head of the Department of Neurosurgery, Novosibirsk State Medical University; Head of the Neurosurgical Department, European Medical Center (129090, Moscow, ul. Shchepkina, 35; tel. (495) 933-66-55; e-mail: alkr01@yandex.ru) ● <http://orcid.org/0000-0003-0789-8039>

Стрельников Николай Викторович – врач-нейрохирург Центра ангионеврологии и нейрохирургии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (e-mail: strenik05@mail.ru) ● <http://orcid.org/0000-0002-5200-560X>

Strelnikov Nikovay Viktorovich – Neurosurgeon at the Centre for Angioneurology and Neurosurgery Department, Academician E.N. Meshalkin Novosibirsk State Research Institute of Circulation Pathology (e-mail: strenik05@mail.ru) ● <http://orcid.org/0000-0002-5200-560X>

Демьяновская Мария Владимировна – клинический ординатор Центра ангионеврологии и нейрохирургии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (e-mail: liglongitodinala@gmail.com)

Demyanovskaya Maria Vladimirovna – Clinical Resident at the Centre for Angioneurology and Neurosurgery Department, Academician E.N. Meshalkin Novosibirsk State Research Institute of Circulation Pathology (e-mail: liglongitudinale@gmail.com)

Кислицин Дмитрий Сергеевич – врач-нейрохирург Центра ангионеврологии и нейрохирургии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (e-mail: kislitsinmd@gmail.com)  <http://orcid.org/0000-0002-5018-2047>

Kislitsin Dmitriy Sergeevich – Neurosurgeon at the Centre for Angioneurology and Neurosurgery Department, Academician E.N. Meshalkin Novosibirsk State Research Institute of Circulation Pathology (e-mail: kislitsinmd@gmail.com)  <http://orcid.org/0000-0002-5018-2047>

Горбатов Антон Викторович – врач-нейрохирург Центра ангионеврологии и нейрохирургии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (e-mail: antonosjn@mail.ru)  <http://orcid.org/0000-0001-6658-5409>

Gorbatykh Anton Viktorovich – Neurosurgeon at the Centre for Angioneurology and Neurosurgery Department, Academician E.N. Meshalkin Novosibirsk State Research Institute of Circulation Pathology (e-mail: antonosjn@mail.ru)  <http://orcid.org/0000-0001-6658-5409>

Селезнев Павел Олегович – врач-нейрохирург Центра ангионеврологии и нейрохирургии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (e-mail: p.o.seleznev@mail.ru)  <http://orcid.org/0000-0002-8215-4323>

Seleznev Pavel Olegovich – Neurosurgeon at the Centre for Angioneurology and Neurosurgery Department, Academician E.N. Meshalkin Novosibirsk State Research Institute of Circulation Pathology (e-mail: p.o.seleznev@mail.ru)  <http://orcid.org/0000-0002-8215-4323>

Шаяхметов Тимур Салимович – врач-нейрохирург Центра ангионеврологии и нейрохирургии, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (e-mail: ts-shayakhmetov@yandex.ru)  <http://orcid.org/0000-0002-1842-0818>

Shayakhmetov Timur Salimovich – Neurosurgeon at the Centre for Angioneurology and Neurosurgery Department, Academician E.N. Meshalkin Novosibirsk State Research Institute of Circulation Pathology (e-mail: ts-shayakhmetov@yandex.ru)  <http://orcid.org/0000-0002-1842-0818>