

# Венозные аномалии развития и эпилепсия

Е.В. Егорова, Д.В. Дмитренко

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Красноярск

## РЕЗЮМЕ

**Цель обзора:** изучить роль венозных аномалий развития (ВАР) головного мозга в возникновении эпилептических приступов.

**Основные положения.** Известно, что сосудистые мальформации, такие как кавернозные ангиомы, артериовенозные мальформации и аневризмы, вносят вклад в развитие эпилептических приступов. ВАР могут быть связаны с эпилептическими приступами, однако их непосредственная роль в эпилептогенезе до сих пор не установлена. В настоящей статье представлены возможные механизмы возникновения эпилептических приступов на фоне сосудистых аномалий развития и вероятные причины появления эпилепсии на фоне ВАР головного мозга.

**Заключение.** В настоящее время дискуссионной остается взаимосвязь эпилептических приступов с неосложненными ВАР. К ведущим механизмам возникновения эпилептических приступов при ВАР относят корковый гипометаболизм, развивающийся с возрастом у пациентов, а также дисфункцию гематоэнцефалического барьера, которая может приводить к формированию фармакорезистентной эпилепсии. Однако эти данные носят противоречивый характер и требуют дальнейшего изучения.

**Ключевые слова:** эпилепсия, эпилептический приступ, венозная ангиома, венозная аномалия развития, позитронно-эмиссионная томография.

**Вклад авторов:** Егорова Е.В. — подбор материалов по теме статьи, анализ и интерпретация данных, написание текста рукописи; Дмитренко Д.В. — проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Егорова Е.В., Дмитренко Д.В. Венозные аномалии развития и эпилепсия. Доктор.Ру. 2021; 20(9): 21–25. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-9-21-25

## Developmental Venous Anomalies and Epilepsy

E.V. Egorova, D.V. Dmitrienko

Professor V.F. Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University (a Federal Government-funded Educational Institution of Higher Education), Russian Federation Ministry of Health; 1 Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022

## ABSTRACT

**Objective of the Review:** To study the role of developmental venous anomaly (DVA) of the brain in the development of epileptic seizures.

**Key Points.** Vascular malformations (cavernous angiomas and aneurysms), arteriovenous malformations and aneurysms are known to contribute to the development of epileptic seizures. DVAs can be associated with epileptic seizures; however, their role in the epileptogenesis is not clear yet. This article describes possible mechanisms of epileptic seizure development caused by vascular malformations and possible causes of epilepsy associated with brain DVA.

**Conclusion.** The association between epileptic seizures and uncomplicated DVAs is arguable. The primary mechanisms of epileptic seizures in DVAs are age-related cortical hypometabolism and hematoencephalic barrier dysfunctions which can cause pharmacoresistent epilepsy. These data are controversial and require further evaluation and analysis.

**Keywords:** epilepsy, epileptic seizure, venous angioma, venous development anomalies, positron emission tomography.

**Contributions:** Egorova, E.V. — selection of materials related to the topic of the article, data analysis and interpretation, text of the article; Dmitrienko, D.V. — review of critically important material, approval of the manuscript for publication.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**For citation:** Egorova E.V., Dmitrienko D.V. Developmental Venous Anomalies and Epilepsy. Doctor.Ru. 2021; 20(9): 21–25. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-9-21-25

Церебральные сосудистые мальформации представляют собой группу сосудистых поражений с различными гемодинамическими или структурными свойствами. Сосудистые аномалии ЦНС можно разделить на две категории: мальформации со скоростным кровотоком, такие как аневризмы, артериовенозные мальформации, и мальформа-

ции с низким кровотоком, представленные капиллярными телеангиоэктазиями, кавернозными ангиомами и венозными аномалиями развития (ВАР).

Аневризмы — аномальные мешковидные выпячивания артерий головного мозга. Артериовенозные мальформации — скопления аномальных артерий и вен с повышенным

Егорова Екатерина Вячеславовна (автор для переписки) — аспирант кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Института последипломного образования, врач-невролог Неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 6415-0746. <https://orcid.org/0000-0001-7248-4946>. E-mail: [Volka-katya@mail.ru](mailto:Volka-katya@mail.ru)  
Дмитренко Диана Викторовна — д. м. н., заведующая кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии Института последипломного образования, руководитель Неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 9180-6623. <https://orcid.org/0000-0003-4639-6365>. E-mail: [mart2802@yandex.ru](mailto:mart2802@yandex.ru)



риском внутрисерпного кровотока, чаще встречаются у молодых людей [1]. Капиллярные телеангиоэктазии — расширенные тонкостенные капилляры вследствие отсутствия гладких мышц или эластических волокон. Кавернозные ангиомы — скопление сосудистых полостей, разделенных между собой общими для нескольких соседних полостей соединительнотканными перегородками, выстланными эндотелием, при этом вещество мозга и элементы мягкой мозговой оболочки между отдельными сосудистыми полостями отсутствуют [2].

ВАР, ранее известные как венозные ангиомы, встречаются в популяции в 2,5–3% случаев и составляют 60% от всех сосудистых аномалий развития нервной системы [3]. Этот самый частый вид сосудистой аномалии головного мозга является результатом действия компенсаторных механизмов эмбриологического недоразвития или окклюзии медуллярных вен [4]. Термин «венозная аномалия развития» (developmental venous anomaly) вместо «венозной ангиомы» был предложен P. Lasjaunias в 1986 году и получил широкое распространение потому, что лучше отражает характер аномалии [5].

### СТРОЕНИЕ И ГИСТОЛОГИЯ

Определяющей характеристикой ВАР является слияние радиально ориентированных вен в единую расширенную дренажную центральную вену (рис. 1) [4].

Рис. 1. Схема венозной аномалии развития, состоящей из расширенных глубоких медуллярных вен. 1 — верхний сагиттальный синус, 2 — венозная аномалия развития, 3 — внутрикортикальная вена, 4 — поверхностная медуллярная вена, 5 — зона 1 (соединение бамбуковых ветвей) глубокой медуллярной вены, 6 — зона 2 (зона канделябров) глубокой медуллярной вены, 7 — зона 3 (пальчатая зона) глубокой медуллярной вены, 8 — зона 4 (субэпендимальная зона) глубокой медуллярной вены, 9 — транскеребральная вена, 10 — продольная хвостатая вена [4]

Fig. 1. Schematic venous development anomaly: dilated deep medullary veins. 1: superior sagittal sinus; 2: venous development anomaly; 3: cortical vein; 4: superficial medullary vein; 5: zone 1 of the deep medullary vein; 6: zone 2 of the deep medullary vein; 7: zone 3 of the deep medullary vein; 8: zone 4 of the deep medullary vein; 9: transcelebral vein; 10: lateral caudal vein [4]



Гистологически ВАР характеризуется расширенной крупной веной с толстыми стенками без эластичной пластинки и гладкомышечного слоя и тонкостенных мелких вен, рассредоточенных в нормальной паренхиме головного мозга [6]. Перифокально в веществе головного мозга могут определяться признаки ишемии или отложения гемосидерина. При нейровизуализации видны линейный широкий сосуд и множественные мелкие радиально расположенные вены, имеющие вид «головы медузы» или «зонтика» [7].

Исходя из расположения и особенностей дренажной вены, X.G. Yu и соавт. (2016) классифицировали симптоматические ВАР на шесть различных типов.

Тип А: располагаются в полушарии головного мозга и дренируются в поверхностную корковую вену или синус твердой мозговой оболочки.

Тип В: располагаются в полушарии головного мозга и дренируются во внутренние вены головного мозга.

Тип С: располагаются в полушарии головного мозга и дренируются в субэпендимальную вену.

Тип D: располагаются в мозжечке.

Тип E: располагаются в стволе мозга.

Тип F: располагаются подкожно или в области околоносовой пазухи [8].

ВАР могут быть связаны с другими сосудистыми патологиями, такими как кавернозная мальформация, артериовенозная мальформация, фокальная кортикальная дисплазия, или являться изолированным поражением [9].

В подавляющем большинстве случаев ВАР обнаруживаются случайно во время диагностической нейровизуализации и считаются доброкачественным бессимптомным поражением, не требующим вмешательства. Однако геморрагическая трансформация и ишемические осложнения из-за окклюзии центральной вены — хорошо известные явления. Некоторые исследования также указывают на возможную роль ВАР в формировании кавернозных мальформаций [10].

### ПАТОГЕНЕЗ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ ПРИ СОСУДИСТЫХ АНОМАЛИЯХ

Эпилепсия — это заболевание головного мозга, отвечающее следующим критериям: 1) не менее двух неспровоцированных (или рефлекторных) эпилептических приступов с интервалом более 24 часов; 2) один неспровоцированный (или рефлекторный) приступ и вероятность повторения приступов, близкая к общему риску рецидива ( $\geq 60\%$ ) после двух спонтанных приступов, в последующие 10 лет; 3) диагноз эпилептического синдрома [11]. Чрезмерная нейрональная активность является основной мишенью используемых в настоящее время антиэпилептических препаратов (АЭП). Однако у 30% пациентов эпилептические приступы фармакорезистентны к доступным в настоящее время АЭП, и это предполагает, что эпилепсия может быть связана не только с нейронными клетками, но и с другими клетками головного мозга [12].

Астроциты, перициты и эндотелиальные клетки составляют гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), который регулирует обмен веществ между паренхимой головного мозга и циркулирующей кровью [13]. Высказано предположение, что дисфункция ГЭБ усугубляет прогрессирование эпилепсии и, наоборот, эпилептические приступы вызывают дисфункцию ГЭБ [14]. Кроме того, в нескольких исследованиях показано, что дисфункция ГЭБ становится одной из основных причин фармакорезистентности эпилепсии [12–16].

В настоящее время активно обсуждается взаимосвязь между эпилепсией и сосудистыми аномалиями головного мозга. Известно, что сосудистые мальформации, такие как кавернозные ангиомы, артериовенозные мальформации и аневризмы, вносят вклад в появление эпилептических приступов. Вероятными механизмами формирования эпилепсии в таком случае могут являться дисфункция ГЭБ и чрезмерный ангиогенез.

Поскольку сосудистые мальформации вызываются фактором роста эндотелия сосудов (ФРЭС) в ишемическом мозге, рассматривается возможная роль ФРЭС в сосудистых аномалиях в эпилептическом мозге [15]. Глиальные и эндотелиальные клетки экспрессируют рецепторы ФРЭС. Таким образом, на эти клетки, вероятно, влияет увеличение экспрессии ФРЭС во время судорог, что, в свою очередь, может привести к развитию сосудистых аномалий [16].

### СВЯЗЬ ВЕНОЗНЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

C. Dussault и соавт. (2017) сообщили о 4 пациентах с ВАР, ассоциированными с эпилептическими приступами. У одной пациентки случился эпилептический приступ из-за кровоизлияния в области ВАР. У второго больного обнаружена ВАР в левой височно-теменной области рядом с поражением, характерным для последствий венозного инфаркта. У двух других пациентов выявлена изолированная и неосложненная ВАР, ассоциированная с иктальным фокусом эпилептиформной активности, по данным ЭЭГ-видеомониторинга [9].

По данным других литературных источников, найден 21 опубликованный клинический случай эпилептических приступов, вызванных осложнениями ВАР, и 9 клинических случаев, в которых возможна прямая связь между эпилепсией и изолированной неосложненной ВАР [3, 4, 6–8]. Эпилептические приступы ассоциированные с ВАР, преимущественно связаны с наличием эпилептогенного поражения, такого как кавернозная мальформация, дисплазия или осложнения в области ВАР. Прежде чем сделать вывод о том, что эпилептический приступ ассоциирован ВАР, необходимо провести нейровизуализацию для выявления осложнений ВАР. Однако остаются неясными причины, по которым изолированные неосложненные ВАР могут вызывать эпилептические приступы [4, 9, 17].

Существует и другое мнение исследователей о естественной истории ВАР и связанных с ней клинических симптомах. Считается, что на основании данных МРТ различные клинические симптомы приписывались ВАР и большинство кровоизлияний на самом деле связаны с ассоциированными кавернозными мальформациями, а не с ВАР как таковой [18]. Эпилепсия возникает из-за наличия ассоциированной корковой дисплазии и других не связанных с ВАР поражений [19].

ВАР редко вызывает такие симптомы, как кровотечение, эпилептические приступы, гемифациальный спазм, невралгию тройничного нерва, инфаркт тканей головного мозга и тромбоз дренирующей вены. ВАР — доброкачественная сосудистая патология, и если есть внутримозговая (например, кавернозная мальформация или атрофия гиппокампа, вызывающая эпилептические приступы) или любая другая неврологическая патология, связанная с ВАР, в первую очередь нужно сосредоточиться на основном заболевании, а не на ВАР, сохраняя возможный дифференциальный диагноз [18].

### ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕНОЗНЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ

Проведенный нами качественный анализ метаболической нейровизуализации, по данным позитронно-эмиссионной томографии головного мозга, у 22 пациентов с ВАР показал, что в паренхиме головного мозга более чем у двух третей пациентов регистрировался корковый гипометаболизм, ассоциированный с ВАР [20]. Это доказывает высокую вероятность того, что метаболическая активность в паренхиме мозга в области ВАР не является абсолютно нормальной. Данное открытие ставит под сомнение традиционное понимание клинической незначимости ВАР и отсутствия влияния на прилегающую паренхиму головного мозга (рис. 2) [20].

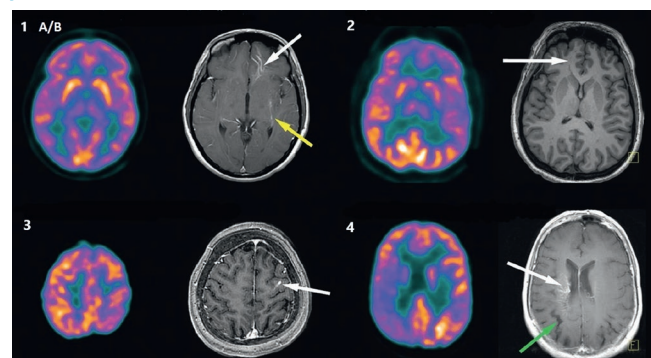
Этиология гипометаболизма в паренхиме головного мозга, дренируемой ВАР, неясна и может отражать внутреннюю, вероятно, связанную с внутриутробным развитием нейрональную

Рис. 2. Позитронно-эмиссионная и магнитно-резонансная томограммы головного мозга, демонстрирующие венозные аномалии развития (ВАР) и связанную с ними метаболическую активность.

*Примечание. Случаи 1А (белая стрелка) и 1В (желтая стрелка) не показывают аномальный метаболизм в отношении контралатерального полушария головного мозга. Случай 2 демонстрирует умеренный гипометаболизм в передних отделах правой лобной доли, соответствующей области, дренируемой ВАР. Случай 3 — умеренный гипометаболизм в задних отделах левой лобной доли, ассоциированный с ВАР. Случай 4 показывает выраженный гипометаболизм, распределенный по правым лобным и теменным долям и затрагивающий как корковое, так и глубокое серое вещество в области ВАР. Зеленая стрелка в случае 4 указывает на атрофию [20]*

Fig. 2. Positron emission and magnetic resonance tomography of the brain demonstrating venous development anomalies (VDAa) and associated metabolic activity.

*Note. Case 1A (white arrow) and case 1B (yellow arrow) do not show abnormal metabolism in the contralateral hemisphere. Case 2 shows moderate hypometabolism in anterior sections of the right frontal lobe corresponding to the drained VDA area. Case 3 is moderate VDA-associated hypometabolism in posterior sections of the left frontal lobe. Case 4 demonstrates marked hypometabolism distributed in right frontal and parietal lobes and affecting both cortical and deep grey matter near VDA. Green arrow in case 4 marks atrophy [20]*



аномалию или приобретенную аномалию, вторичную по отношению к нарушению кровотока. Наблюдалась связь между степенью гипометаболизма, ассоциированного с ВАР, и увеличением возраста пациента. Предполагается, что ВАР приводит к кумулятивному повреждению паренхимы головного мозга [21].

ВАР регистрируются у пациентов любого возраста. Однако оценка рисков развития неврологических проявлений в разных возрастных группах является сложной задачей, поскольку прогрессирование аномалий головного мозга и связанных с ними симптомов может быть очень медленным. Пациенты с измененной интенсивностью сигнала паренхимы головного мозга в области ВАР были значительно старше, чем больные, не имевшие измененного интенсивного сигнала [20].

У пациентов с ВАР зарегистрирована более высокая частота эпилепсии по сравнению с таковой среди населения в целом [8, 18, 19, 21, 22], что может быть обусловлено наличием коркового гипометаболизма, связанного с ВАР [21, 23].

Основываясь на характеристиках нейровизуализации и клинических симптомах у 68 пациентов с отчетливыми клиническими проявлениями сосудистых осложнений ВАР, можно выделить две основные группы предполагаемых патофизиологических механизмов: механические и связанные с потоком. Осложнения, при которых не был идентифицирован патомеханизм, сгруппировали отдельно как идиопатические или спонтанные. Механические осложнения могут привести к гидроцефалии либо к вазоневральным конфликтам. Механизмы, ассоциированные с потоком, подразделяются на связанные с увеличением венозного притока или с препятствием оттока в ВАР [24].

C. Dussault и соавт. (2017) предложили следующую классификацию эпилепсии у пациентов с ВАР:

- 1) ассоциация ВАР с эпилепсией за счет локальных осложнений;
- 2) вероятная прямая связь между эпилепсией и неосложненной ВАР на основе регистрации иктальной ЭЭГ, соответствующей местоположению ВАР, по данным МРТ;
- 3) вероятная прямая связь между эпилепсией и неосложненной ВАР на основе регистрации интериктальной эпилептиформной активности, соответствующей расположению ВАР;
- 4) возможная прямая связь только на основании клинических данных и локализации ВАР;
- 5) нет связи между эпилепсией и ВАР, или клиничко-патологическая корреляция неточна [9].

На основании доказанного случая прямой связи между эпилептическими приступами и ВАР K. Aghayev (2020) модифицировал данную классификацию и предложил еще одну

категорию: «безусловная ассоциация неосложненной ВАР с эпилепсией» [25].

## ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕНОЗНЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ

Паренхиматозная аномалия, фокальная корковая дисплазия, кавернозная мальформация и кровоизлияние часто сопровождают ВАР, данные поражения являются хорошо известными этиологическими причинами эпилепсии, и хирургическое лечение обычно направлено на устранение сопутствующей патологии, а не самой ВАР [26]. Тактика лечения ВАР, ассоциированных с эпилептическими приступами, очень спорна. Хирургическая или эндоваскулярная облитерация ВАР несет весомый риск серьезных осложнений.

Мнения исследователей разделились: некоторые авторы выступают за консервативное лечение эпилептических приступов с помощью средств антиэпилептической терапии [24]. Другие авторы не считают ВАР безобидным поражением и выступают за хирургическую резекцию при симптоматическом течении [6, 25].

M. Abe и соавт. (2003) сообщили о серии из 7 хирургических операций по удалению ВАР. Хирургическое удаление привело к устранению эпилептических приступов. В послеоперационном периоде не было осложнений, и наличие ВАР подтвердилось гистологическим исследованием. В этих случаях ангиография не показала аномалий из-за выраженных кальцинированных повреждений, что указывает на возникновение эпилепсии в связи с кортикальной недостаточностью [6].


K. Aghayev (2020) описал первый клинический случай неосложненной ВАР, которая послужила причиной развития фармакорезистентных эпилептических приступов у пациента. После резекции ВАР без удаления паренхимы головного мозга у больного регистрируется длительная ремиссия эпилепсии [25].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время дискуссионной остается взаимосвязь эпилептических приступов с неосложненными венозными аномалиями развития (ВАР). К ведущим механизмам возникновения эпилептических приступов при ВАР относят корковый гипометаболизм, развивающийся с возрастом у пациентов, а также дисфункцию гематоэнцефалического барьера, которая может приводить к формированию фармакорезистентной эпилепсии. Однако эти данные носят противоречивый характер и требуют дальнейшего изучения.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Gross B.A., Du R., Orbach D.B. et al. The natural history of cerebral cavernous malformations in children. *J. Neurosurg. Pediatr.* 2016; 17(2): 123–8. DOI: 10.3171/2015.2.peds14541
2. Chakravarthy H., Lin T.K., Chen Y.L. et al. De novo formation of cerebral cavernous malformation adjacent to existing developmental venous anomaly — an effect of change in venous pressure associated with management of a complex dural arteriovenous fistula. *Neuroradiol. J.* 2016; 29(6): 458–64. DOI: 10.1177/1971400916666558
3. Triquenot-Bagan A., Lebas A., Ozkul-Wermester O. et al. Brain developmental venous anomaly thrombosis. *Acta Neurologica Belgica.* 2017; 117(1): 315–16. DOI: 10.1007/s13760-016-0707-1
4. Aoki R., Srivatanakul K. Developmental venous anomaly: benign or not benign. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* 2016; 56(9): 534–43. DOI: 10.2176/nmc.ra.2016-0030
5. Lasjaunias P., Burrows P., Planet C. Developmental venous anomalies (DVA) — the so-called venous angioma. *Neurosurg. Rev.* 1986; 9(3): 233–42. DOI: 10.1007/bf01743138
6. Abe M., Hagihara N., Tabuchi K. et al. Histologically classified venous angiomas of the brain: a controversy. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* 2003; 43(1): 1–10. DOI: 10.2176/nmc.43.1
7. Naidu B., Ram S. Developmental venous anomaly presenting as obstructive hydrocephalus. *Interdisciplin. Neurosurg.* 2020; 19: 100595. DOI: 10.1016/j.inat.2019.100595
8. Yu X.G., Wu C., Zhang H. et al. The management of symptomatic cerebral developmental venous anomalies: a clinical experience of 43 cases. *Med. Sci. Monitor.* 2016; 22: 4198–204. DOI: 10.12659/msm.898199
9. Dussault C., Masnou P., Nasser G. et al. Can developmental venous anomalies cause seizures? *J. Neurol.* 2017; 264(12): 2495–505. DOI: 10.1007/s00415-017-8456-5

10. Brinjikji W., El-Masri A.E., Wald J.T. et al. Prevalence of cerebral cavernous malformations associated with developmental venous anomalies increases with age. *Childs Nervous Syst.* 2017; 33(9): 1539–43. DOI: 10.1007/s00381-017-3484-0
11. Fisher R.S., Acevedo C., Arzimanoglou A. et al. ILAE Official Report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* 2014; 55(4): 475–82. DOI:10.1111/epi.12550
12. Zamay T.N., Zamay G.S., Shnyder N.A. et al. Nucleic acid aptamers for molecular therapy of epilepsy and blood-brain barrier damages. *Mol. Ther. Nucleic Acids.* 2020; 19: 157–67. DOI: 10.1016/j.omtn.2019.10.042
13. van Vliet E.A., Otte W.M., Wadman W.J. et al. Blood-brain barrier leakage after status epilepticus in rapamycin-treated rats II: potential mechanisms. *Epilepsia.* 2016; 57(1): 70–8. DOI: 10.1111/epi.13245
14. Klement W., Blaquiére M., Zub E. et al. A pericyte-glia scarring develops at the leaky capillaries in the hippocampus during seizure activity. *Epilepsia.* 2019; 60(7): 1399–411. DOI: 10.1111/epi.16019
15. Castañeda-Cabral J.L., Beas-Zárate C., Rocha-Arrieta L.L. et al. Increased protein expression of VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C and their receptors in the temporal neocortex of pharmacoresistant temporal lobe epilepsy patients. *J. Neuroimmunol.* 2019; 328: 68–72. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2018.12.007
16. Ogaki A., Ikegaya Y., Koyama R. Vascular abnormalities and the role of vascular endothelial growth factor in the epileptic brain. *Front. Pharmacol.* 2020; 11: 20. DOI: 10.3389/fphar.2020.00020
17. Шнайдер Н.А. Видеомониторинг электроэнцефалографии при эпилепсии. *Сибирское медицинское обозрение.* 2016; 2(98): 93–105. [Shnyder N.A. Video monitoring of electroencephalography at epilepsy. *Siberian Medical Review.* 2016; 2(98): 93–105. (in Russian)]
18. Ucler N. An intracranial developmental venous anomaly presenting with seizure. *Neurol. India.* 2019; 67(2): 604–5. DOI: 10.4103/0028-3886.258034
19. Artyukhov I.P., Dmitrenko D.V., Shnyder N.A. et al. New trends in management of epilepsy in patients with cerebral venous malformations: our experience. *Int. J. Biomed.* 2016; 6(3): 207–12. DOI: 10.21103/Article6(3)\_OA10
20. Larvie M., Timerman D., Thum J.A. Brain metabolic abnormalities associated with developmental venous anomalies. *Am. J. Neuroradiol.* 2015; 36(3): 475–80. DOI: 10.3174/ajnr.A4172
21. Feldman R.E., Delman B.N., Pawha P.S. et al. 7T MRI in epilepsy patients with previously normal clinical MRI exams compared against healthy controls. *Plos One.* 2019; 14(3): e0213642. DOI: 10.1371/journal.pone.0213642
22. Kim H.W., Lee C.Y. Hemorrhagic presentation without venous infarction caused by spontaneous thrombosis of developmental venous anomaly and angiographic change after treatment. *Interdisciplin. Neurosurg.* 2018; 12: 52–5. DOI: 10.1016/j.inat.2018.01.004
23. Hassankhani A., Stein J.M., Haboosheh A.G. et al. Anatomical variations, mimics, and pitfalls in imaging of patients with epilepsy. *J. Neuroimaging.* 2021; 31(1): 20–34. DOI: 10.1111/jon.12809
24. Pereira V.M., Geibprasert S., Krings T. et al. Pathomechanisms of symptomatic developmental venous anomalies. *Stroke.* 2008; 39(12): 3201–15. DOI: 10.1161/strokeaha.108.521799
25. Aghayev K. Surgically treated epilepsy due to developmental venous anomaly of the brain: case report and review of the literature. *World Neurosurg.* 2020; 141: 119–22. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.06.040
26. Арешкина И.Г., Сапронова М.Р., Шнайдер Н.А. и др. Исходы хирургического лечения эпилепсии. *Доктор.Ру.* 2020; 19(4): 29–34. [Areshkina I.G., Sapronova M.R., Schnaider N.A. et al. Outcomes of epilepsy surgery. *Doctor.Ru.* 2020; 19(4): 29–34. (in Russian)]. DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-4-29-34 

Поступила / Received: 24.03.2021

Принята к публикации / Accepted: 30.06.2021