

59747

T.C.  
İstanbul Üniversitesi  
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi  
Radyodiagnostik Anabilim Dalı  
Başkan: Prof. Dr. Oktay Çokyüksel

## DURAL KAROTİKOKAVERNÖZ FİSTÜLLERİN

### ENDOVASKÜLER TEDAVİSİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Murat CANTAŞDEMİR

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU  
DOKÜMANİZASYON MERKEZİ

İstanbul - Nisan 1997

Uzmanlık eğitimim süresince değerli ilgi ve desteklerini gördüğüm, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Oktay Çokyüksel'e, yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Ayça Altuğ'a, Prof. Dr. Fürüzan Numan'a, Prof. Dr. Kaya Kanberoğlu'na, Doç. Dr. Gündüz Öğüt'e, Doç. Dr. Uğur Korman'a, Y.Doç. Dr. Canan Akman'a, Uzm. Dr. Gül Ersavaştı'ya, Uzm. Dr. Sebuğ Kuruoğlu'na, Uzm. Dr. İsmail Mihmallı'ya ve tezimin hazırlanmasında içten yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. Naci Koçer ve Doç. Dr. Civan İşlak'a ve tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

# KISALTMALAR

ICA	: İnternal karotis arter
SOV	: Süperior oftalmik ven
IOV	: İnterior oftalmik ven
SPS	: Süperior petrozal sinüs
IPS	: İnterior petrozal sinüs
KKF	: Karotikokavernöz fistül
ICS	: İnterkavernöz sinüs
MR	: Manyetik rezonans
MRA	: Manyetik rezonans anjiyografi
ECA	: Eksternal karotis arter
AMA	: Aksesuar meningeal arter
PP	: Pterigoid pleksus
BT	: Bilgisayarlı tomografi
DSA	: Dijital substansiyon anjiyografi
RI	: Rezistif indeks
NBCA	: N-butyl-2-cyanoacrylate
FMD	: Fibromuskuler displazi
H-MRS	: Proton manyetik rezonans spektroskopisi
ILT	: İnterolateral trunkus
MMA	: Orta meningeal arter
V2	: V. kranial sinirin 2.divizyonu (maksiller sinir)
V3	: V. kranial sinirin 3.divizyonu (mandibular sinir)
MHT	: Meningohipofizer trunkus
CCA	: Arteria carotis communis
IMA	: İnternal maksiller arter
AVF	: Arteriovenöz fistül
AVM	: Arteriovenöz malformasyon

SSS	: Santral sinir sistemi
AP	: Anteroposterior
LAT	: Lateral
IJV	: İnternal jugular ven
Ör	: Örneğin
vb	: ve benzeri
MDS	: Mechanical Detachable Spiral
GDC	: Guglielmi Detachable Coil





# İÇİNDEKİLER

## SAYFA NO:

-GİRİŞ	5
-KAVERNÖZ SİNÜS	6
A. ANATOMİ	6
B. VASKÜLARİZASYON	12
-Intrakavernöz Internal Karotis Arter ve Dalları	14
-Eksternal Karotis Arter Dural Dalları	16
-Perikavernöz Vasküler Anastomozlar	17
C. EMBRİYOLOJİ	19
-GENEL BİLGİLER	21
-DURAL KAROTİKOKAVERNÖZ FİSTÜLLER	25
A. GENEL BİLGİLER	25
B. ETYOPATOGENEZ	26
C. KLİNİK BULGULAR	28
-RADYOLOJİK TANI YÖNTEMLERİ	34
A. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ VE MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME	34
B. DOPPLER ULTRASONOGRAFİ	38
C. ANJİOGRAFİ	39
-DURAL KKF TEDAVİSİ	42
A. YAKLAŞIM	42
B. TEDAVİ ENDİKASYONLARI	44
C. ACİL TEDAVİ ENDİKASYONLARI	45
D. DURAL KKF TEDAVİ YÖNTEMLERİ	45
-Karotikojuguler Kompresyon	45
-Transarteryel Endovasküler Embolizasyon	46
-Transvenöz Endovasküler Embolizasyon	50
-Radyoterapi	53
-Cerrahi Tedavi Yöntemleri	54
-OLGULAR	55
-BULGULAR	91
-TARTIŞMA	96
-SONUÇ	101
-ÖZET	103
-KAYNAKLAR	104

# GİRİŞ

Karotikokavernöz fistüller (KKF); kavernöz sinüs ile ICA veya intrakavernöz ICA dalları ve/veya ECA dural dalları arasındaki anormal arteriovenöz bağlantılardır. Karotikokavernöz fistüller, iki ana grupta incelenir. İlk grup genelde travma sonucu oluşur ve ICA kavernöz bölüm segmentleri ile kavernöz sinüs arasındaki direkt arteriovenöz fistüllerdir. İkinci grup genelde belirli bir etyolojiye sahip değildir ve intrakavernöz ICA dalları ve/veya ECA dural dalları ile kavernöz sinüs arasındaki arteriovenöz veya arteriolovenöz fistüllerdir: Bunlar dural KKF olarak adlandırılır. Bu iki grup KKF arasında etyoloji, klinik tablo, hastalığın doğal seyri, yaklaşım ve endovasküler tedavi yöntemleri açısından farklılıklar mevcuttur.

Dural KKF'ler genellikle kemozis, proptosis, görme azalması ve oftalmopleji ile karakterize klasik bir klinik tablo ile karşımıza çıkar. Nadir de olsa hastalar bu klasik tablo dışında semptom ve bulgular ile prezente olabilir. Doğal seyirlerinde spontan regresyon %16-60 oranında bildirilmiştir (5). Tanılarında birçok klinik ve radyolojik yöntemler kullanılsa da kesin tanı, radyoanatom ve tedavi planı serebral anjiyografi ile belirlenir.

Dural KKF'ler uzun yıllar arteriyel besleyicilerin proksimal ve/veya distal ligasyonu ile tedavi edilmeye çalışılmıştır. Günümüzde ise hiperselektif kateterizasyon ve koaksial mikrokater sistemleri ile birlikte embolizasyon tekniklerindeki gelişmeler dural KKF tedavisinde ilk seçilecek yöntemi endovasküler embolizasyon olarak belirlemiştir. Endovasküler embolizasyon transarteriyel veya transvenöz olarak uygulanabilir. Dural KKF tedavisinde son yıllarda tercih edilen yöntem, transvenöz endovasküler embolizasyondur.

# KAVERNÖZ SİNÜS

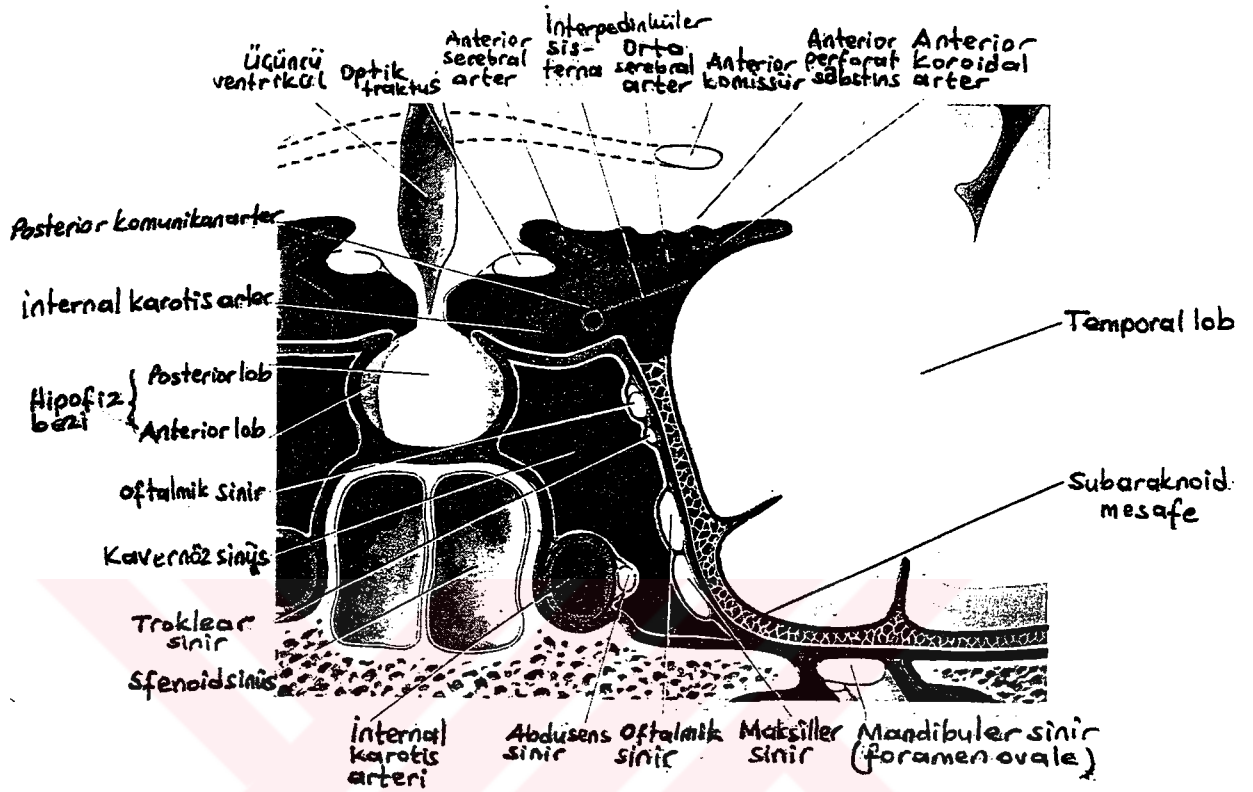
## A. ANATOMİ

Kavernöz sinüs; anatomik olarak birbirinden ayrılmış ancak devamlı bir ağ oluşturan sinüzoidler , trabekülasyon içeren geniş bir venöz boşluk veya birçok küçük venlerden oluşan vasküler bir yapı olarak tanımlanabilir. Kranial dural venöz sinüslerin anteroinferior grubunda incelenir (13). Bu grup, kavernöz sinus dışında inferior petrozal, sfenoparietal, süperior petrozal ve baziler sinüsleri içerir.

Kavernöz sinüs (KS) sfenoid kemik gövdesinin her iki yanında yerleşmiştir. Çift ve simetrik. Süperior orbital fissürden temporal kemiğin petröz apeksine uzanır. Uzunluğu ortalama 2 cm., genişliği ise 1 cm.'dir. Medialinde sfenoid sinus ve hipofiz bezi, lateralinde ise unkus ile komşudur. Lateral duvarın inferoposteriorunda Meckel mağarası (trigeminal cave) bulunur. Meckel mağarası ve içindekiler (trigeminal ganglion, beyin-omurilik sıvısı, araknoid membran) kavernöz sinüsün posterioruna doğru invajine olur.

Kavernöz sinüs dura materin iki yaprağı arasındadır. Periosteal yaprak taban ve medial duvarını yapar. Meningeal yaprak (dura propria) tavan, lateral duvar ve medial duvarın üst kısmını yapar. Umansky ve Nathan'a göre lateral duvar bazı kranial sinirleri (III-IV-V1 ve bazen V2) çevreleyen yüzeyel ve derin olmak üzere iki tabakadan oluşmaktadır (28).

Kavernöz sinüsün lateral duvarı, kalın dural bir tabaka ve ince iç membranöz bir tabakadan oluşur. İnce iç membranöz tabakanın bir bölümünü III., IV., V1. (oftalmik sinir) ve bazen V2. (maksiller sinir) kranial sinirlerin perineumları oluşturur (1). Bu kranial sinirlerin (III, IV, V1 ve bazen V2) kavernöz sinüs porsiyonları, kavernöz sinüs duvarı içindedir (Şekil 1).



Şekil 1: Kavernöz sinüs ve çevresinin koronal kesiti.

Kavernöz sinüs medial duvarı iyi tanımlanamayan ve demonstre edilemeyen ince bir dural tabakadan oluşur. Medial duvar kavernöz sinüsü sella tursikadan ayırır. Medial duvarın inferolateralinde, internal karotis arterin (ICA) kavernöz porsiyonu, sempatik pleksus ve ICA'nın hemen lateralinde VI. kranial sinir kavernöz sinüs içinden geçerler. ICA kavernöz sinüs içinde sulkus karotikus'ta bulunur.

Okulomotor (III. kranial sinir) ve Trochlear (IV. kranial sinir) sinirler kavernöz sinüs lateral duvarı içinde birbirlerine çok yakın seyrederek ve bundan dolayı bu bölgede III.-IV. sinir kompleksi diye adlandırılırlar. Okulomotor sinir, posterior klinoid proses lateralinde kavernöz sinüs

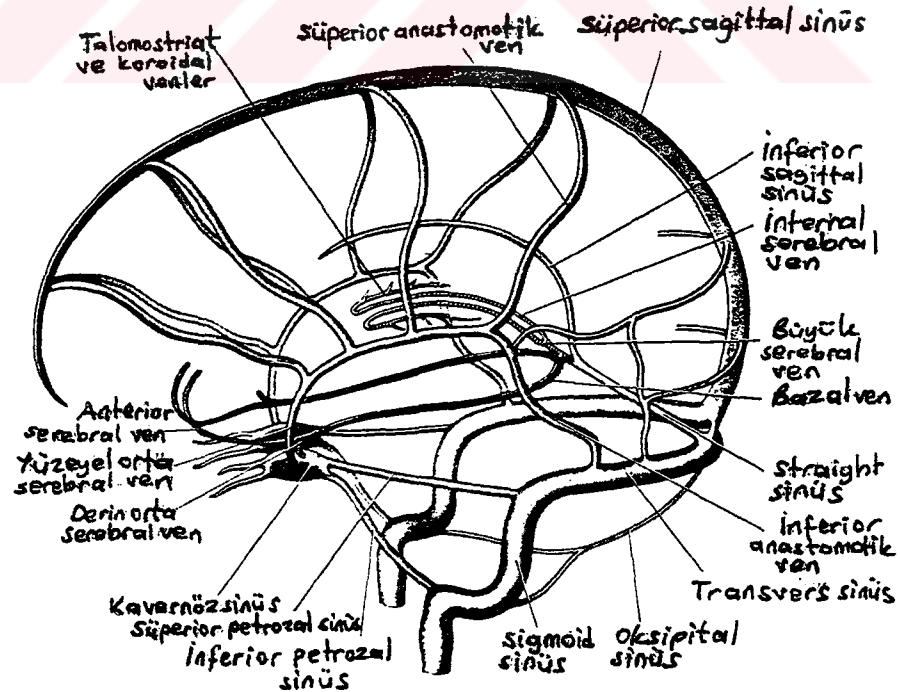
tavanını delerek, kavernöz sinüs lateral duvar süperolateralinde seyreder (37).

Abducens (VI. kranial sinir) siniri ICA`ya çok yakın olarak kavernöz sinüs içinde inferomedialde seyreder. Bu kafa çifti Dorello kanalı dışında petroklinoit ligaman ve ICA arasında keskin bir açı yapmaktadır (37). Bu anatomik ilişkiler VI. kranial siniri kompresyonlara daha duyarlı yapmaktadır.

Trigeminal sinirin (V. kranial sinir) V1 ve bazen ise V2 dalı kavernöz sinüs lateral duvarı içinde, inferolateral konumdadırlar.

Kavernöz sinüs kompartmantalize bir yapıya sahiptir. Kavernöz sinüs patolojileri yerleştikleri bölüme bağlı olarak klinik tablo oluşturacaklardır.

Kavernöz sinüs orta kranial fossa merkezinde, dural venöz trafik içinde merkezi bir kavşak gibidir (Şekil 2). Kendisine dökülen venler, kavernöz sinüs kanını büyük dural sinüslere taşıyan venöz sinüsler ve birçok emisser venöz yapılar ile ilişkisi vardır.



Şekil 2: Dural venöz sinüsler-internal serebral venler ve kavernöz sinüs ile ilişkileri.

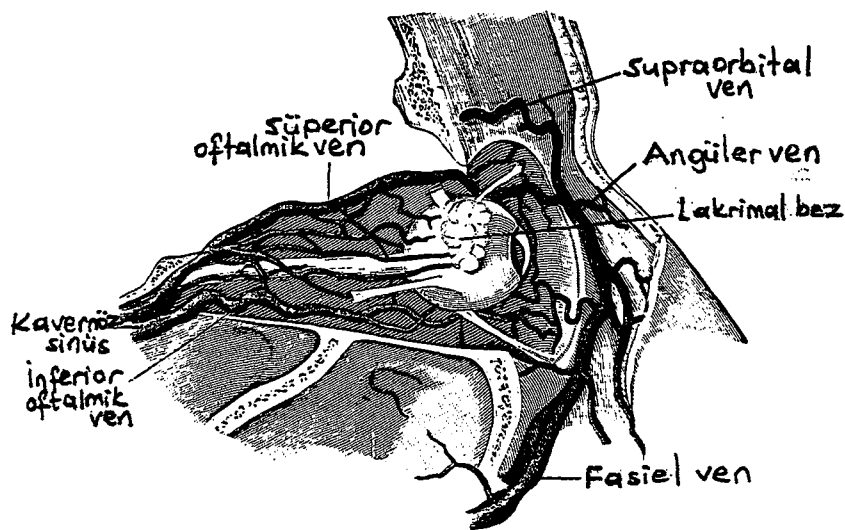
Kavernöz sinüse dökülen venöz yapılar şunlardır (13):

- Süperior oftalmik ven (SOV)
- Inferior oftalmik venin bir dalı veya tamamı (IOV)
- Derin orta serebral ven
- Sfenoparietal sinüs
- Bazen ise santral retinal ven ve orta meningeal venin frontal dalları

Kavernöz sinüs transvers sinüse süperior petrozal sinüs (SPS) ile ve internal juguler vene ise inferior petrozal sinüs (IPS) ile bağlanır.

Kavernöz sinüste tüm bu venöz yapıların giriş ve çıkış bölgelerinde bağ dokusundan oluşan trabekülasyonlar mevcuttur.

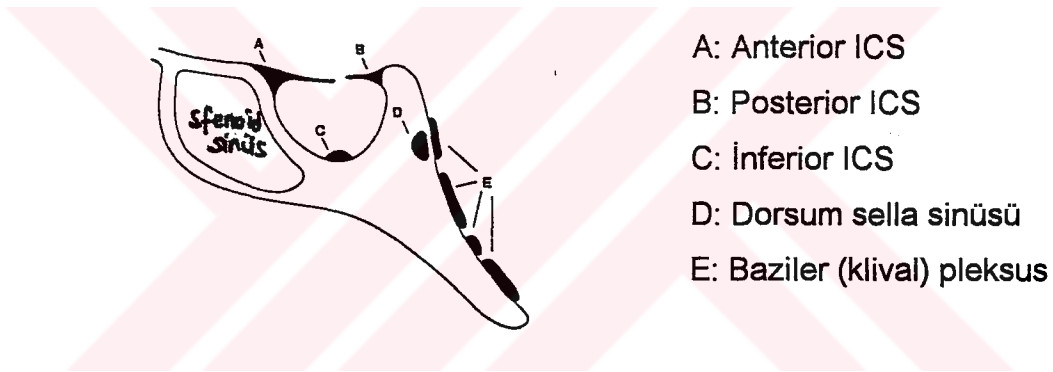
Ayrıca, kavernöz sinüsün sfenoidal foramen, foramen ovale ve foramen lacerumdan geçen emisser venler yoluyla pterigomaksiller pleksus ile bağlantıları vardır. Pterigomaksiller pleksusun da derin fasyal ven ile bağlantısı kavernöz sinüsün dolaylı olarak fasyal venle ilişkisinden birini oluşturur. Karotikokavernöz fistül (KKF) tedavisinde önemi olan diğer ilişki ise angüler ven iledir; fasyal venin en üst uzantısı olan angüler ven, orbita süperomedialinde yukarıdaki supraorbital ven ile birleşerek SOV ile anastomoz yapar (Şekil 3). Bu anastomoz transvenöz embolizasyon girişimlerinde kavernöz sinüse ulaşmada alternatif bir yoldur.



Şekil 3: Orbita ve çevresindeki venöz yapılar ve KS ile ilişkisi.

İleride bahsedileceği üzere, yukarıda tanımlanan venöz yapılar karotikokavernöz fistüllerin drenaj yollarıdır. Drenaj paterni klinik tabloyu oluşturmaktadır.

Orbital venografi veya serebral anjiyografi sırasında kavernöz sinüsler arasında görülen bazı venöz bağlantılar vardır. Bu kanallar KKF`lerde kontrilateral dolumu da açıklamaktadır. Her iki kavernöz sinüsü birbirine bağlayan bu venöz kanallar ilk kez 1763 yılında Winslow tarafından tanımlanmıştır (8). O zamandan bu yana interkavernöz sinüsler (koroner sinüsler) veya diğer bir tanımlama ile parasellar venöz konneksiyonlar ayrıntılı olarak incelenmiştir (Şekil 4).



Şekil 4: İnterkavernöz sinüsler (ICS)

Başlıca interkavernöz sinüsler şunlardır:

- Anterior interkavernöz sinüs ( ICS)
- Posterior ICS
- İnferior ICS
- Dorsum sella sinüsü
- Baziler (klival) pleksus

Anterior ICS: Genellikle posterior veya inferior sinüslerden büyüktür. Tüberkulum sella posteroinferiorunda dura içinde horizontal olarak seyreder. Tavanını diafragma sellanın ön bölümü yapar. Bazen varyatif olarak hipofiz gland önündeki duraya kadar uzanabilir.



Posterior ICS: Dorsum sella önünde, posterior klinoid proses altındaki dura içinde horizontal konumdadır. Tavanını diafragma sellanın arka bölümü yapar.

Inferior ICS: Sella tabanında, hipofiz glandın direkt olarak altında yer alır. Tek bir ven veya pleksiform bir morfolojide olabilir.

Dorsum sella sinüsü: Vertebral kolondaki bazivertebral venlere benzer. Posterior klinoidlerin hemen altında, dorsum sella kemik yapının içinde, transvers seyirli ve 2-3 mm. boyutundadır. Arkada ince bir kortikal kemik tabaka veya dura ile sınırlıdır, önde ise spongiöz kemik içindedir. Genelde, dorsum sellanın varyatif olarak pnömotize olmadığı her vakada bulunur.

Baziler (klival) venöz pleksus: En geniş ve en büyük interkavernöz sinüsü oluşturur ve tüm incelemelerde dokümente edilmiştir. Dorsum sella ve klivus posteriorunda dura içinde yer alır ve pleksiform bir morfolojiye sahiptir. Bu pleksus yalnızca her iki kavernöz sinüsü birbirine bağlamakla kalmaz, aynı zamanda süperior ve inferior petrozal sinüsleri birbirleri ile yandan bağlar. VI. kranial sinir baziler pleksus içerisinden geçerek petroklival ligaman altındaki Dorello kanalına girer.

Tüm bu konneksiyonlar KKF anjiyografik incelemelerinde kontrateral venöz drenajı açıklamakla birlikte dilatasyonları KKF'nin manyetik rezonans (MR) ile tanısında ipucu oluşturur.

Tanımlanan interkavernöz sinüslerde valv yoktur ve akım yönleri hemodinamiye bağlı olarak değişebilir (13).



## B. VASKÜLARİZASYON

Kavernöz sinüs eksternal karotis arter (ECA) ve ICA arasında gelişmiş bir arteryel kollateral ağ ile vaskülarize olmaktadır (Tablo 1). Bu bölgenin vaskülarizasyonu ilk kez Marx tarafından 1949 yılında anjiyografik olarak demonstre edilmiştir (54).

Kavernöz sinüsü besleyen arterler sıklıkla birbirleri ile anastomoz yaparlar. Genelde sabittirler. Ancak çapları değişkenlik gösterebilir ve bazıları dominant olabilir (31).

Tablo 1:Kavernöz sinüs vaskülarizasyonu

KS bölgesi	Besleyen arter	Besleyen arter orijini
Anterior	Derin rekürren oftalmik arter	Oftalmik arter-ICA
Lateral	Aksesuar meningeal arter	İnternal maksiller arter-ECA
Medial	İnferolateral trunkus	ICA (Sifon C4 segment)
Posterior	Kavernozal arter	Orta meningeal arter-ECA
İnferior	Foramen rotundum arteri	İnternal maksiller arter-ECA

-Derin rekürren oftalmik arter: Oftalmik arterin intraorbital porsiyonunun ilk bölümünden çıkar. Daha sonra, Zinn tendonu içinde sfenoidal fissür yoluyla kavernöz sinüse ulaşır. Kavernöz sinüsün ön bölümünü besler. Bu arter, insan embriyosundaki dorsal oftalmik arterin kalıntısıdır.

-Aksesuar meningeal arter (AMA):İnternal maksiller arterden veya orta meningeal arterin ekzokranial porsiyonundan çıkar. Daha sonra, foramen ovale (%78) veya foramen Vesale (%22) yoluyla kavernöz sinüse ulaşır. Kavernöz sinüsün lateral bölümünü besler.

-İnferolateral trunkus (ILT): İnternal karotis sifon C4 segmentinden çıkar. Kavernöz sinüsün medialini besler. Bu arter sabit değildir, bulunmadığı zaman diğer arterler sulama alanına dağılır.

-Orta meningeal arterin kavernöz dalı: Orta meningeal arter (MMA) foramen spinozumdan kraniuma girerken bu dalı verir. Anteromedial bir trase izleyerek mandibüler sinirin (V3) lateral bölümüne komşu olarak seyreder. Kavernöz sinüsün posteriorunu suladığı gibi ayrıca sfenoidal fissür durasını, anterior klinoid proses durasını, kavernöz sinüs lateral duvar ve yandaş temporal fossa durasını da sular.

Kavernöz sinüse çok yakın komşulukta olan klivus ve pituiter fossanın vaskülarizasyonu da önem taşımaktadır.

Klivus ve kavernöz sinüsün posteroinferiorunu karotis sifon C5 segmentinden çıkan dallar besler (meningohipofizer trunkus: MHT). Bunlar; medial klival dal, lateral klival dal ve Gasserian ganglionun lateral arteridir. Bu dallar ayrı ayrı veya tek bir trunkustan çıkabilir ve bu klival dallar KKF beslenmesine büyük bir oranda katılırlar. Asendan farengeal arterin hipoglossal veya jugular foramen dalları, MMA'nın petrozal dalları ve kontrlateral karotis sifonundan çıkan identik dallar ile anastomoz yaparlar.

Pituiter fossa, tentorial serbest kenar arteri (Artery of the free edge of the tentorium) tarafından beslenir. Eğer bu arter sifon posterior gurubundan çıkarsa, pituiter fossayı yine karotis sifondan çıkan ILT (İnferolateral trunkus) besleyecektir. Ayrıca, pituiter fossa olasılıkla posterior komunikan arterden de dallar almaktadır.

Kavernöz sinüs ve çevresinin vaskülarizasyonu görüldüğü gibi intrakavernöz ICA ve ECA'dan kalkan dallar ile sağlanmaktadır. Kavernöz sinüs ve çevresindeki bir lezyonun anjiyografik incelemesinde her iki ICA ve internal maksiller arterlerin selektif enjeksiyonları yapılmalıdır (31). Dural karotikokavernöz fistüllerin arteryel besleyicileri, işte bu intrakavernöz ICA ve ECA'nın dural dallarıdır. Bu dalların anatomisinin bilinmesi fistüllerin tedavisinde ve tedavi yönteminin seçilmesinde temel oluşturur. Güvenli bir endovasküler embolizasyon girişimi için bu bölgedeki vasküler

anastomozların da bilinmesi şarttır. Güvenliğin yanı sıra vasküler kollateral anastomozların gözardı edilmesi embolizasyon sonrası fistülün yeniden dolması ile kaçınılmaz bir rekürrens ile sonlanacaktır. 1963 yılında Hayes ve Dandy, trapping prosedür sonrası KKF rekürrensini bu bölgedeki anastomotik ICA-ECA dallarına bağlı olduğunu tanımlamıştır. Tüm bu nedenlerden dolayı intrakavernöz ICA ve ECA dural dallarının anatomisinden aşağıda ayrıntılı olarak bahsedilecektir.

## **İNTRAKAVERNÖZ İTERNAL KAROTİS ARTERİ VE DALLARI**

Internal karotis arterin kavernöz porsiyonu ICA'nın petröz apeks seviyesinde karotis kanalını terk ettiği seviyeden başlar ve anterior klinoid proses seviyesinde intrakranial subaraknoid alana girişinde sonlanır. ICA'nın durayı deldiği noktayı rutin anjiogramlarda tespit etmek MR'a göre daha zordur. Genelde ICA durayı anterior klinoid proses seviyesinde deler. Fischer'e göre ICA kavernöz porsiyon (sifon) 5 segmentte incelenir:

- C5: Asendan kavernöz segment
- C4: Horizontal segment
- C3: Anterior genu
- C2: Supraklinoid segment
- C1: Terminasyon

Anjiografik olarak, kavernöz sinüs içinde C3, C4 ve C5 olmak üzere üç sifon segmenti bulunur (33). Bunlara intrakavernöz ICA denir.

Intrakavernöz ICA dalları şunlardır:

- Meningohipofizer trunkus
- Inferolateral trunkus
- Kapsüler arter

-Meningohipofizer trunkus (MHT, posterior trunkus): ICA'nın kavernöz porsiyonundan çıkan ilk daldır (17). C4-C5 bileşkesinden orijin alır. Dural tip KKF'lerde en sık ICA besleyici dalıdır. Anatomik diseksiyonlarda %100 izlenmesine karşın, ancak yüksek kaliteli bir

anjiyografik incelemede görülebilir (41). Posterior ve laterale doğru ilerler ve hemen üç dala ayrılır (MHT trifurkasyonu);

-Tentorial dal (Bernasconi-Cassinori arteri)

-Dorsal meningeal dal (klival dal)

-İnferior hipofizer dal.

Bu dallar arasında dural KKF'ler ile en çok ilgili olanı dorsal meningeal arterdir. Bu dal aynı zamanda III. ve VI. kranial sinirleri besleyebilir (41).

Lasjaunias ve arkadaşlarının anatomik diseksiyonlarına göre bu dalların orijininde belirgin bir varyasyon mevcuttur (17). Genelde C5 segmentinden ayrı ayrı çıktıklarını belirtmişlerdir. Buna göre;

-Posterior inferior hipofizer arter

-Lateral klival arter (Dorsal meningeal dal)

-Foramen lacerum rekürrent arteri

-Trigeminal ganglionun lateral arteri

şeklinde C5 segmentinden ayrı ayrı çıktıklarını söylemektedirler. Ancak, klinik kullanımda tüm bu dallara basit olarak MHT denilmektedir.

-İnferolateral trunkus (Lateral main stem arteri, inferior kavernöz sinüs arteri): C4 segmentinden inferolateral trasede çıkar. Proksimal veya embriyonik dorsal oftalmik arterin karotis remnantına karşılık gelir. Anatomik spesmenlerde %80-85 oranında identifiye edilir. C5 segmentinde olduğu gibi Lasjaunias ve arkadaşları bu segmentte de belirgin varyasyonlar olduğunu göstermişlerdir. En sık görülen varyatif şekilde, İLT VI. kranial sinir üzerinden geçer ve 3 dala ayrılır;

Tentorial ramus (Süperior dal)

Anterior ramus

Posterior ramus

Tentorial ramus, kavernöz sinüs tabanını ve III., IV. kranial sinirlerin kavernöz sinüs içindeki bölümünü sular. Bu dal varyatif olarak MHT'nin bir dalı olan tentorial arteri verebilir.

Anterior ramus (5), medial ve lateral dallar olmak üzere ikiye ayrılır. Medial dal süperior orbital fissür bölgesine doğru ilerler ve bölgesel dura ile III.-IV.-VI. kranial sinirleri orbitaya girerken besler. Lateral dal daha önemlidir, foramen rotunduma doğru ilerler ve temporal fossa durasını besler. Foramen rotundum arteri üzerinde sonlanır.

Posterior ramus, medial ve lateral dallar olmak üzere genellikle ikiye ayrılır (5): Medial dal VI. kranial sinir, Gasserian ganglion ve V. kranial sinirin motor kökünü besler. Lateral dal, Gasserian ganglionu ve yandaş durayı sular.

-Kapsüler arter: C3 veya C2'den çıkar. Anterior hipofizin ön bölümünü sular. Bu küçük dal genelde anjiyografide vizualize olmaz.

## **EKSTERNAL KAROTİS ARTER DURAL DALLARI**

ECA dalları, besledikleri bölge ve fonksiyonel hemodinamik balans açısından oldukça değişkendir.

-Asendan farengeal arter: Bu arterin orijini değişkendir. Ancak tipik olarak ya CCA bifurkasyonundan ya da proksimal ECA'dan çıkar. Varyatif olarak servikal ICA'dan veya fasyal arterden çıkabilir. Ayrıca, oksipital arter ile ortak bir oksipitofarengeal trunkus şeklinde doğabilir. Ekstrakranial müsküler yapıları ve intrakranial nöromeningeal yapıları besleyen iki ayrı dalı vardır.

Nöromeningeal dalları, juguler foramen ve hipoglossal kanaldan girerek dura ve alt kafa çiftlerinin (IX., X., XI. kranial sinirler) vaskülarizasyonunu sağlar.

Hipoglossal kanaldan giren posteromedial dal aynı kanaldan geçen hipoglossal siniri (XII. kafa çifti), klival dalları ile klivus durasını ve tentorium ön bölümünü besler.

Jugular foramenden giren lateral dal bölgesel dura ve juguler foramenden geçen alt kafa çiftlerini besler.

Asendan farengeal arterin kompleks anatomisi ve alt kafa çiftlerinin (IX-X-XI-XII) vaskülarizasyonu nedeniyle, bu arterin 200 mikron altındaki partiküllerle yapılan embolizasyonları oldukça risklidir.

-Orta meningeal arter: İnternal maksiller arterin (IMA) ikinci dalı olarak yüzeysel temporal arterden sonra çıkar. Varyatif olarak oftalmik arter, ICA veya baziler arterden doğabilir. IMA'dan çıktıktan sonra anteromediale doğru ilerler ve foramen spinozumdan kranium içine girer. Anjiyografide selektif enjeksiyonlarda AP projeksiyonlarda "C" şeklinde bir dirsek yapar. Kavernöz sinüsün posterolateraline ve tentoriumun ön bölümüne dallar verir. Ayrıca petröz oluşumları sulayan petroskuamöz dalları da vardır. Bunlar, orta kulak oluşumlarını, fasyal sinirin fallop kanalı içindeki bölümünü besler. Orta meningeal artere yönelik endovasküler girişimlerde likid polimerizan ajanlar veya 150 mikrondan küçük partiküller kullanılacaksa kalıcı fasyal paralizi komplikasyonu açısından petroskuamöz dalın göz önünde bulundurulması gerekir.

-Aksesuar meningeal arter: IMA veya MMA'dan doğar. Nazofarenks yan duvarı ile tavanını vaskülarize eder. İntrakranial dalı V3 (V. kranial sinirin 3.divizyonu, mandibular sinir) ile birlikte foramen ovaleden geçer. Bu dal kavernöz sinüs arka bölümünü ve intrakavernöz III. kranial siniri besler.

-Foramen rotundum arteri: IMA'nın bir uç dalıdır. Kranium içine V2'nin (V. kafa çiftinin 2. divizyonu: maksiller arter) geçtiği foramen rotundum yolu ile girer. Kavernöz sinüs ön ve yan bölümlerini besler.

## **PERİKAVERNÖZ VASKÜLER ANASTOMOZLAR**

Kavernöz sinüse kan akımı ECA ve ICA arasında dengelenmiş bir sirkülasyon şeklindedir. İntrakavernöz ICA ve eksternal karotis sistemi arasındaki interkonneksiyonu sağlayan anastomotik dallar bu sirkülasyonun dengesini oluşturur. Kavernöz sinüs ve çevresinin vaskülarizasyonunu sağlayan kavernöz ICA ve ECA dalları birbirleri ile belirli dallarla anastomozlar yaparlar. Bu anastomozları bilmek tedavi sonrası fistül rekürrenslerini ve daha da önemlisi istenmeyen nörolojik

komplasyonları minimuma indirecektir. Başlıca anastomozlar aşağıda belirtilmiştir.

-ILT süperior dal (tentorial ramus)  $\longleftrightarrow$  Yüzeysel rekürren oftalmik arter.

-ILT anteromedial dal  $\longleftrightarrow$  Derin rekürren oftalmik arter.

-ILT anterolateral dal  $\xleftrightarrow{\text{temporal rami ile}}$  MMA.

-ILT anterolateral dal  $\xleftrightarrow{\text{foramen rotundum}}$  Foramen rotundum arteri.

-ILT posteriomedial dal  $\xleftrightarrow{\text{foramen ovale}}$  Aksesuar meningeal arter.

-ILT posterolateral dal  $\xleftrightarrow{\text{foramen spinosum}}$  MMA kavernöz dalı.

-Asendan farengeal nöromeningeal dalları  $\xleftrightarrow{\text{klival konneksiyon}}$  MHT dorsal meningeal arter (Bu anastomoz klivus durası içindedir).

-Asendan farengeal nöromeningeal dalları  $\longleftrightarrow$  MHT inferior hipofizer.

-Orta meningeal arter  $\xleftrightarrow{\text{petröz konneksiyon}}$  ILT ve MHT.

-IMA  $\xleftrightarrow{\text{etmoidal dallarla}}$  Oftalmik arter.

-Oftalmik arter  $\xleftrightarrow{\text{lakrimal dal}}$  MMA anterior dalı

Endovasküler tedavide ECA orijinli besleyici arterlerin embolizasyonu sırasında bu anastomozlar ile ICA'ya embolizan madde reflüsü ve sonucunda intraserebral dolaşımda oklüzyon gelişebilir. Kafa çiftlerini besleyen dalların oklüzyonu sonucu paraliziler gelişebilir. Ayrıca en önemli komplasyonlardan biri de santral retinal arter oklüzyonuna bağlı körlüktür.

## C. EMBRİYOLOJİ

İnsan embriyosunda anterior dural venöz kökün kaybolması ve primer kafa veninin kaudal bölümünün gerilemesi yetişkinde inferior petrozal sinüsü temsil eder. Primitif kafa veninin trigeminal ganglion medialindeki kranial bölümü primitif maksiller veni drene eder. Primitif maksiller venin birçok dalını anterior fasyal ven üstlenir ve primitif maksiller venin kökü primitif supraorbital ven trunkusu haline dönüşür. Bu da yetişkinde süperior oftalmik veni oluşturacaktır. Böylece orbita venöz drenajı pro-otic sinüs denilen gelişmiş bir orta dural kök tarafından transvers sinüse ve daha sonraki dönemlerde de kavernöz sinüse doğru olacaktır. Kavernöz sinüs, primer kafa veninden türeyen otic ile baziokspital kartilaj arasındaki sekonder bir pleksusdan gelişir. Bu da inferior petrozal sinüsü oluşturarak, primordial rombensefalon kanalıyla, internal jugular vene drene olur.

İnsan embriyosunda kavernöz sinüs bölgesinde 4 adet embriyonik damar vardır (33); bunlar aşağıda verilmiştir:

- Primitif dorsal oftalmik arter
- Stapedial arter
- Trigeminal arter
- Primitif maksiller arter

Primitif dorsal oftalmik arterin insanda remnantı ICA sifon C4 segmentinden çıkan inferolateral trunkusdur. Anteromedial dalı intraorbital oftalmik arter ile birleşir. Orbitanın içinde, derin rekürren oftalmik arter adını alır.

Stapedial arterin endokranial dalı orta meningeal artere dönüşür. Ayrıca, ekzokranial bir dal verir (Maksillomandibüler arter) ve bu dal foramen spinozumdan geçerek bölgeyi terk eder ve daha sonra insanda maksiller arter olarak kalacaktır.



Trigeminal arter regrese olmayarak yetişkinde görülebilir (%0.1-0.2). Anterosüperior ve anteroinferior serebellar arterler arasındaki baziler arter segmentinden çıkar. Daha sonra trigeminal sinir medialinde seyreder. Trigeminal sinir ve trigeminal arter birlikte kavernöz sinüsü penetre ederek ilerler ve trigeminal arter ICA sifon C5 segmenti ile birleşir. Trigeminal arter regrese olmayıp yetişkinde devam ederse, kavernöz sinüs bölgesinde bir arteryel remnant olacaktır ve dorsal oftalmik arter gibi bir çok yapının vaskülarizasyonunu oluşturacaktır. Bu durumda varyatif olarak MMA baziler arterden çıkabilir.

Primitif maksiller arter ICA sifon C5 segmentinin medial yüzünden çıkar. Posterior hipofizi sular ve karşı taraftaki eşi ile anastomoz yapar. Trigeminal arter ile ortak bir trunkus şeklinde doğabilir ve her ikisinin ortak remnantı tek bir arter olarak bu bölgedeki tüm meningeal, hipofizer ve nöral dalları verebilir. Primitif maksiller arter hipofizi sulayan bir dal olmakla birlikte dorsum sellaya meningeal dal da verir (medial klival arter). Medial klival arter karşı taraftaki eşiyile ve inferiorda asenden farengeal arterin hipoglossal klival dalı ile anastomoz yapar.

# GENEL BİLGİLER

Karotikokavernöz fistül (KKF) kaba bir tanımlamayla karotis sistemi ile kavernöz sinus arasında anormal bağlantıdır. Karotikokavernöz fistüller bir sendromdur (47). Çok çeşitli semptom ve bulgulara neden olurlar. Bu fistüller ya direkt olarak kavernöz ICA segmentleri ile kavernöz sinüs arasında yada indirekt olarak kavernöz ICA veya ECA dural dalları ile kavernöz sinüs arasında gelişirler.

KKF'ler intrakranial vasküler lezyonların anjiostrüktürel klasifikasyonunda "Arteriovenöz fistüller" veya "Arterioloventöz fistüller" sınıfına girerler (23).

Bu şantlar etyopatogenetik, hemodinamik, anatomik ve anjiografik olarak birçok şekilde aşağıda belirtildiği gibi sınıflandırılmıştır (5):

## Patogenetik:

- Spontan
- Travmatik

## Hemodinamik:

- Low-flow (yavaş akımlı)
- High-flow (hızlı akımlı)

## Anatomik:

- İndirekt (dural)
- Direkt (dural olmayan)

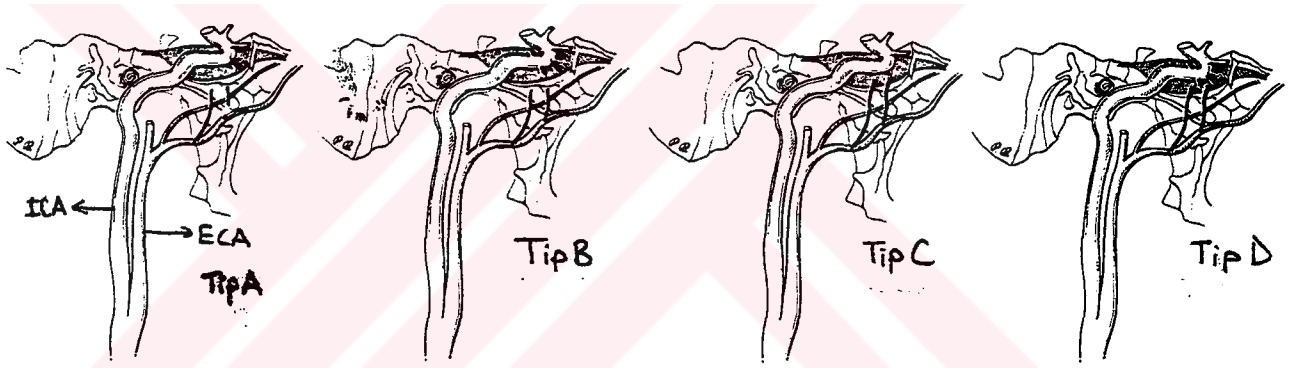
## Anjiografik (Barrow):

- Tip A: ICA sifonu ile kavernöz sinüs arasında
- Tip B: ICA'nın kavernöz dalları ile kavernöz sinüs arasında
- Tip C: ECA'nın dural dalları ile kavernöz sinüs arasında
- Tip D: Hem ICA hem de ECA dural dalları ile kavernöz sinüs arasındadır.

1994 yılında, yukarıdaki sınıflama türlerinin tüm KKF'leri içermediği öne sürülerek, yeni bir sınıflama yapılmıştır (47):

- T-D grup → Travmatik-direkt
- T-I grup → Travmatik-indirekt
- SD-I grup → Spontan dural-indirekt
- SC-D grup → Spontan-direkt (Konnektif doku hast., FMD vb.)
- SA-D grup → Spontan-direkt (İnfraklinoid anevrizma rüptürü)

Günümüzde en çok kullanılan sınıflama sistemi 1985 yılında Barrow'un yaptığı sınıflamadır (Şekil 5). Bu sınıflamada anjiyografik radyoanatomî temel alınmıştır. Bu tezde de tedavi yöntemleri ve hastalara yaklaşımda Barrow klasifikasyonu kullanılmıştır.



Şekil 5: Barrow'a göre KKF sınıflaması

Sınıflama sonucu ortaya çıkan tiplerin klinik, etyolojik, prognostik ve terapötik farkları vardır (Tablo 1).

Tip A fistüller genelde kavernöz ICA'da soliter veya multipl yırtık sonucu oluşurlar. Çoğunun etyolojisinde travma mevcuttur. Kafa tabanı kırıklarından sonra Tip A fistüllerin varlığı araştırılmalıdır (14). Direkt ve high-flow fistüllerdir. Nadirde olsa, bazen spontan olarak gelişirler. Örneğin kavernöz ICA anevrizmasının rüptürü ve kollajen vasküler hastalıklarda travma olmaksızın gelişebilir. Ancak bunlar da, posttravmatik direkt fistüller gibi endovasküler detachable balon yöntemi ile tedavi edilir ve Tip A grubu içine alınır. Tip A fistüller nadiren spontan geriler ve büyük çoğunluğunda

tedavi gerekir. Görme kaybı, kortikal venöz drenaj veya kavernöz ICA anevrizması söz konusu ise acil tedavi endikasyonu doğar. Tip A fistüllerin kliniği spontan dural tip fistüllere oranla daha gürültülü ve şiddetlidir.

Tip B, C, D, fistüller dural, slow-flow (yavaş akımlı), indirekt fistüllerdir. İndirekt fistüllerin etyolojisi net ortaya konmamıştır. Genellikle spontan gelişirler. Travma, hamilelik, büyük cerrahi girişimler veya sinüzit ile birliktelik gösterebilir. Genelde orta yaş ve üzeri kadınlarda görülür. Sıklıkla, sinsiz bir klinik tablosu vardır. Semptom ve bulgular Tip A'ya göre daha az şiddetli ve gürültülüdür. Tedavileri hemodinamik yapılarına, yani arteriyel besleyicilere ve venöz drenajlarına göre planlanır. Bu tiplerde (Tip B, C, D) küçümsenemeyecek oranda (%16-60) spontan regresyon mevcuttur. Bu nedenle özellikle kortikal venöz drenajı olmayan seçilmiş vakalarda konservatif yaklaşımla karotikojuguler kompresyon denenebilir. Tip B ve Tip C dural KKF'ler nadirdir. En sık görülen dural KKF Tip D'dir (43). Hem ICA hem de ECA dalları ile kompleks bir besleyici arter paternine sahip olmaları Tip D KKF'lerin tedavisini zorlaştırmaktadır.

Tablo 1:

TİP	ETYOLOJİ	HEMODİNAMİ	ANATOMİ	BESLEYİCİ ARTER
A	TRAVMA	HİGH FLOW	DİREKT	KAVERNÖZ ICA
B	SPONTAN	SLOW FLOW	İNDİREKT DURAL	ICA DURAL DALLARI
C	SPONTAN	SLOW FLOW	İNDİREKT DURAL	ECA DURAL DALLARI
D	SPONTAN	SLOW FLOW	İNDİREKT DURAL	ECA+ICA DURAL DALLARI

Tip A, B, C veya D karotikokavernöz fistüller bilateral olabilir veya kontrilateral venöz drenaj paterni görülebilir.

Karotikokavernöz fistüllerin, intraserebral hematoma, körlük, myelopati gibi komplikasyonlara neden olabileceği göz önüne alınır ve teşhis ve tedavide ne kadar titiz davranılması gerektiği ortaya çıkacaktır.

Teşhiste önemli ilk basamak, şüphe ve klinik muayenedir. Bazen basit bir oskültasyon, hastayı aylarca veya yıllarca sürüncemede bırakacak yorumlardan uzaklaştıracak ve katastrofik sonuçları olan komplikasyonlardan koruyacaktır.

KKF'lerin tedavisinde günümüze değin birçok cerrahi yöntemler denenmiştir. Ancak, günümüzde endovasküler tedavi yöntemlerinin ve mikrokaterizasyon tekniklerinin gelişimi KKF'lerin ilk seçilecek tedavi yöntemini endovasküler olarak belirlemiştir.

Bu tezin ana konusu olan dural karotikokavernöz fistüller aşağıda ayrıntılı olarak incelenecektir.

# DURAL KAROTİKOKAVERNÖZ FİSTÜLLER

## A. GENEL BİLGİLER

Dural KKF'ler ICA ve/veya ECA dural dalları ile kavernöz sinüs arasında arteriovenöz veya arteriolenöz şantlardır. Bu fistüller intrakranial vasküler malformasyonlar arasında dural fistüller içinde incelenir. Bu nedenle dural fistüllerden özet olarak bahsedilecektir:

Dural fistüller nadirdir, tüm intrakranial malformasyonların %10-15'ini oluştururlar. Kavernöz sinüs bölgesi dural fistüller içinde lateral sinüsten sonra en sık ikinci lokalizasyondur (24). Dural fistül, durada ve genellikle bir venöz sinüs duvarı içinde veya çok yakınındaki anormal bir arteriovenöz ilişkidir. Bir dural fistül bulunduğu venöz sinüs veya lokalizasyonuna göre isimlendirilir. Klasifikasyon arteryel besleyiciden bağımsız olarak yapılır (42):

- Lateral sinüsün dural fistülleri
- Sigmoid sinüsün dural fistülleri
- Kavernöz bölgenin fistülleri
- Süperior longitudinal sinüs fistülleri
- Ethmoidal bölge fistülleri
- Torkula fistülleri
- Tentorial fistüller

Dural karotikokavernöz fistüllerde klinik prezentasyon venöz drenaj paternine bağlıdır. Venöz drenaj; SOV, IOV, SPS, IPS, PP, Sfenoparietal sinüs veya kortikal venlere doğru olabilir. Venöz drenaj anterior veya posterior drenajlı olarak tanımlanabilir. Posterior drenajı IPS ve SPS,

anterior drenajı ise oftalmik venler oluşturur. Kortikal venöz drenaj ise üçüncü bir grup olarak düşünülmelidir. Her dural KKF vakasında venöz drenaj zaman içerisinde değişkenlik gösterebilir.

Dural karotikokavernöz fistüllerde arteriyel besleyicileri ICA'nın MHT ve ILT dalları, ECA'nın ise MMA, IMA, AMA, asendan farengeal ve foramen rotundum arteri oluşturur.

## B. ETYOPATOGENEZ

Dural fistüllerin patogenezi tartışmalıdır. Edinsel olduğu yönündeki düşünceler baskındır. Dural fistüller genellikle küçük arterlere yakın ince duvarlı geniş dural venöz poşların içindedir. Arteriovenöz basınç gradient modifikasyonları bu frajil küçük damarları rüptüre ederek arteriovenöz bağlantıyı indükler. Böyle bir şant oluştuktan sonra, basınç gradienti nedeniyle kendiliğinden büyüme eğilimindedir. Lateral sinüsün dural fistülleri unilateral veya bilateral sinüs trombozu ile birliktelik gösterirler. Bu bulgu başlangıçta tromboza sekonder olarak artan venöz basıncın sinüs duvarında birçok arteriyel şantları oluşturduğunu düşündürmüştür. Ancak bu teori her vakayı açıklayamamaktadır. Tersine, fistül nedeniyle sekonder sinüs trombozu olduğunu düşünenler de vardır (42). Fistül sinüsün hemodinamisini değiştirmektedir ve anjiogramda sinüs opasifikasyonunun görülmemesi trombozun mutlak göstergesi olarak yorumlanmamalıdır.

Çoğu fistül spontan olarak gelişir ve orta yaşlarda ortaya çıkmaları konjenital bir etkenden çok ön planda edinsel nedenleri düşündürür.

Semptomlar genellikle diffüz vasküler hastalığı olan yaşlılarda aniden ortaya çıkar. Bu yaş grubundaki insanların frajil vasküler yapıları olası nedensel bir faktördür. Vasküler zedelenmenin de rolü vardır, kafa travmalarından sonra ethmoidal fistüllerin olduğu literatürde bildirilmiştir.

Dural KKF'lerin hemen tamamı yakını spontan gelişir. Etyolojileri açık değildir ve genelde spekülatif düzeyde kalmıştır. Etyolojisinde aşağıda görüldüğü gibi birkaç teori mevcuttur:

-Konjenital (Lie'ye göre) (5)

-Venöz tromboz (Taniguchi ve arkadaşlarına göre)

-Newton ve Hoyt'a göre ise kavernöz sinüs içinde seyreden ince duvarlı küçük dural arterlerin rüptürü KKF'yi oluşturmaktadır. Burada, vücudun diğer bölümlerindeki fistüllerde olduğu gibi eşlik eden venöz zedelenmenin olması şart değildir. Bu etyolojik teorilerin yanında bazı predispozan faktörler de mevcuttur:

-Hamilelik

-Hamilelik ve hipertansiyon

-Hipertansiyon (en sık)

-Minör travma

-Valsalva

-Atheroskleroz

-Kollajen vasküler ve bağ dokusu hastalıkları (FMD, Ehler Danlos, Osteogenezis İmperfekta vb.)

-Sinüzit

-Vasküler disseksiyon

-Travma

-Cerrahi

-Endovasküler girişimler (literatürde kafa tabanı meningiomunun vasküler embolizasyonu sırasında MHT'nin guide-wire ile perforasyonu ile dural KKF olduğu bildirilmiştir) (3).



## C. KLİNİK BULGULAR

Dural KKF'lerde semptomlar genellikle sinsi bir şekilde başlar. Kliniğin başlangıcı ile radyolojik tanı arasında geçen süre ortalama 5 aydır (1-18 ay) (5). En sık eşlik eden hastalık hipertansiyondur. Orta ve ileri yaşların hastalığıdır. Kadınlarda daha sık görülür.

Semptomlar	Bulgular
Diplopi-ptozis	Konjunktival hiperemi (kırmızı göz)
Görmenin bozulması	Kemozis
Oküler ağrı	III-IV-VI kranial sinir felci
Retroorbital ağrı	Ekzoftalmus (proptozis)
Başağrısı	Göz kapağı ödemi
Hiperlakrimasyon	Objektif üfürüm
Tinnitus	Papilödem
Üfürüm	Glokom
Fasyal uyuşma	

P. Lasjaunias ve arkadaşlarının 199 vakalık bir çalışmasında (34);

Intradural kanama %0

Üfürüm (bruit) %42

Görmede azalma %28

Proptozis %83

Fokal SSS semptomları %3

Periferik sinir sistemi bulguları %44, oranında bulunmuştur.

Dural KKF'lerde semptom ve bulgular genelde hafiftir ve sıklıkla hayatı tehdit edici boyutlara ulaşmaz (56). Kronik ve sinsi seyri vardır.

Klasik klinik triad; ekzoftalmus, üfürüm, konjunktival ödemdir (30). Bazı hastalar klasik klinik tablo ile prezente olmaz ve bazı vakalar yalnız kranial sinir paralizisi ile başvurabilir. Bu durumda tanı başka antitelere kayabilir.

Semptom ve bulguların, şant akım hızı ve hacmi ile de ilgisi vardır. Genelde travmatik KKF kliniği, indirekt dural KKF'lerden daha şiddetli ve gürültülüdür. Dural KKF ile ortaya çıkan hipoksik oküler sekel, travmatik KKF ile olandan daha az şiddetlidir. Çünkü, intraorbital arteriovenöz basınç gradienti travmatik KKF'lerde daha yüksektir.

Klinik prezentasyon, KKF tipi ne olursa olsun venöz drenaj paternine bağlıdır (Şekil 6). Lokalize SSS semptomları nidus yada arteryel besleyicilere değil malformasyonun venöz drenajına bağlıdır.

Pulsatil tinnitus kısmen nidus'a bağlıdır. Petröz piramid ile direkt kontakta olan bir sinüs fistüle katılıyorsa (Ör; IPS) tinnitus ortaya çıkacaktır. Nidus ve şantta kan akımı ne kadar yüksek ise tinnitus da o denli şiddetli olacaktır. Pulsatil tinnitüsü vakaların % 40'ında objektif üfürüm (bruit) saptanmıştır.

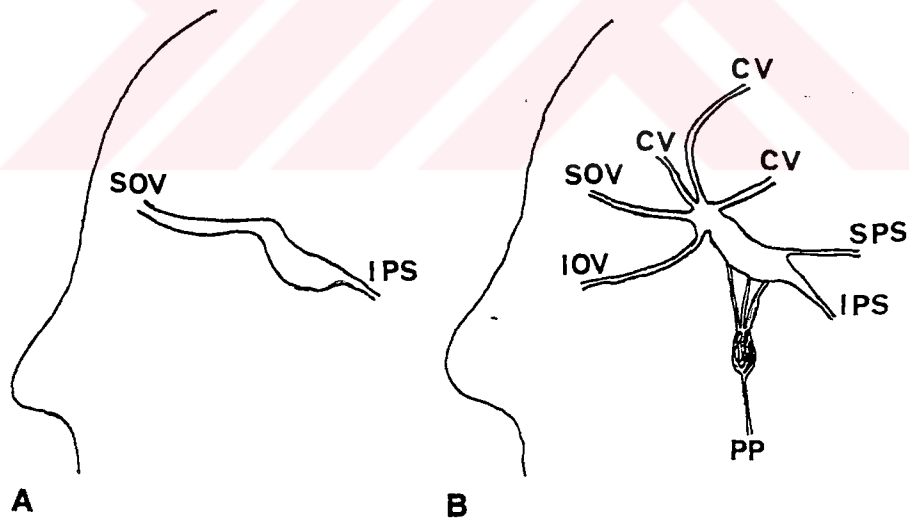
Venöz tromboz venöz drenajda modifikasyon oluşturacağı için klinik tabloyu değiştirebilir. Diğer bölgelerin dural AVF'lerinde (Ör: sigmoid sinüs) intrakranial basınç biraz daha artarken, venöz sinüs trombozu gelişen dural KKF'lerde intrakranial basınç artışı söz konusu değildir. Çünkü, kavernöz sinüs trombozu dural AVF'nin sentrifugal drenajını tehlikeye sokmaz.

Fokal SSS semptomlarına yalnızca kortikal venöz drenajı olan dural AVF'lerde rastlanır. Kortikal venöz drenajın topografisine göre afazi, motor güçsüzlük, geçici iskemik atak, epilepsi vb. semptomlar oluşabilir. Bu semptomlar kronik pasif konjesyona sekonder serebral iskemi yada kanamaya bağlıdır.

Orbital drenaj ön planda ise proptozis, kemozis ve skleral venlerde arteriyalizasyon gelişir. Eğer venöz drenaj kortikal venlere doğru ise orbital semptom ve bulgular görülmeyebilir, ancak hasta intraserebral hemoraji olasılığının katastrofik sonuçları ile karşı karşıya gelmenin riskini taşımaktadır. İşte en tehlikeli hasta grubu bunlardır. Venöz drenaj IPS'ye doğru ise pulsatil tinnitus oluşacaktır. Venöz drenajın posteriora veya kortikal venlere doğru olduğu ve orbital drenajın olmadığı dural KKF

vakalarında oftalmik semptomlar görülmeyebilir. Bu vakalara “white-eyed shunt” (beyaz gözlü şant) denilmektedir (1).

Yalnızca kranial sinir felci ile prezente olan vakalarda genellikle multipl venöz drenaj yollarına rastlanır (Şekil 6B). Bu vakalarda klasik semptomların bulunmaması, multipl venöz yollarla basıncın dağılması ve olasılıkla kortikal venöz drenajın olması ile açıklanabilir. Bu vakalarda sıklıkla teşhisin gecikmesi ve yanlış yönlendirilmesi intraserebral kanama riskini artırır. Yalnızca kranial sinir felci ile prezente olan vakalarda anevrizma, KKF ve tümör ayırıcı tanısı açısından anjiyografi endikasyonu mevcuttur. Anormal kortikal venöz drenaj serebral iskemi için de risk faktörü oluşturur. Retrograd venöz basınç artışına sekonder pasif konjesyon venöz iskemiye ve/veya hemorajik venöz enfarkta neden olabilir. Kortikal venöz drenajın serebral metabolizma üzerindeki etkisi H-MRS ile belirlenebilir (53).



Şekil 6:

A: Klasik klinik triad ile prezente olan hastalarda SOV ve/veya IPS drenaj paterni. B: Yalnızca kranial sinir paralizisi ile prezente olan hastaların muhtemel venöz drenaj paterni (CV: Kortikal ven)

Dural KKF vakalarının %50'sinde oküler motor sinir felci görülür (37). Abdusens tutulumu oküler paralizili vakaların yaklaşık %50'sinde görülürken okulomotor ve trochlear sinirlerin tutulumlarına daha az oranda rastlanır.

Okulomotor ve trochlear sinirler çok yakın komşulukta kavernöz sinüs dural tavanından süperior orbital fissüre doğru ilerler. Böylece, okulomotor felci olan hastalarda genellikle trochlear sinir tutulumu da görülür. Ancak okulomotor sinir felci varlığında, trochlear sinir tutulumunu belirlemek zordur. İlginç olarak literatürde, bilateral dural KKF vakasında izole trochlear sinir paralizisi bildirilmiştir (45).

Newton ve Hoyt abduşens felcinin kavernöz sinüs posterior sinüzoidlerinin ekspansiyonuna sekonder olarak sinirin petroklinoid ligaman üzerine doğru kompresyonundan kaynaklandığını düşünmüşlerdir (37). Süperolateral venöz drenaj ise III. siniri kavernöz sinüs tavanına doğru komprese eder. Kavernöz sinüs içinde nörovasküler ilişki değişkenlik gösterebildiğinden, okulomotor sinir paralizisi, abduşens sinir paralizisinden daha önce oluşabilir. Bu gibi bulgular kavernöz sinüsün kompartmantalize bir yapıya sahip olduğunu ve bu yüzden farklı sinir tutulumlarının kompartman sendromu ile açıklanabileceğini göstermektedir.

Okulomotor sinir paralizisinin bir başka olası açıklaması da fistülün dural steal fenomenidir (çalma fenomeni). Birçok spontan dural AVF yavaş akımlı olduğundan anjiyografide steal fenomeni izlenmez. Ancak, meningeal arteriyel steal genelde gözardı edilir. Halbuki literatürde hamileliğin son trimestrinde olan bir hastada dural KKF sonucu Bell's paralizisi geliştiği rapor edilmiştir.

Kafa çifti felçlerinin diğer bir nedeni de venöz dönüşün engellenmesi (tromboz nedeniyle) veya stenotik venöz yollardır. Birçok çalışma grubu bazı KKF vakalarında görülen fasyal sinir felcini internal auditör meatus veninin artmış basıncına bağlamaktadır.

Şant ve/veya girişimler nedeniyle hemodinaminin değişmesi ortabeyinde fokal iskemik lezyon oluşturarak izole okulomotor sinir paralizisi yapabilir.

Sonuç olarak dural KKF'de kafa çiftleri felci patogenezinde birçok faktörler söz konusudur, bunlar:

- Meningeal steal
- Venöz oklüziv faktörler
- Mekanik kompresyondur.

Görme ile ilgili bulgular; oküler iskemi, ekstraoküler ve orbita yumuşak dokulardaki hacim artışı ve ödem, kemozis ve oküler motor sinir paralizilerine bağlıdır. Venöz tansiyon ve glokom ile birlikte arteryel perfüzyonun azalması vizyonda düşmeye yol açar. İntraoküler basınç artışı venöz hipertansiyon ve rubeosis iridis (uzun süren okuler iskemi nedeniyle iris'de neovaskülarizasyon) nedeniyle oluşur.

Dural KKF'lerin doğal seyri değişikendir. Spontan regresyon ve kür oranı literatürde %16-%60 oranında bildirilmiştir (5). Spontan kür genelde manuel karotikojuguler kompresyon sonrası, anjiyografik incelemeden hemen sonra veya uçak seyahatleri sonrası oluşur. Spontan regrese olan dural KKF vakalarının anjiyografilerinde genellikle küçük bir fistül, yavaş sirkülasyon ve basit bir arteryel beslenme (unilateral ECA ve/veya ICA) söz konusudur (14).

Dural KKF'ler tedavi edilmediği sürece ve inkomplet tedavi sonrası ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Bunlardan önemli olanları aşağıda belirtilmiştir:

- Körlük
- Kalıcı kafa çifti felci
- İntrakranial kanama
- Serebral iskemi
- Myelopati.

Literatürde, inkomplet dural KKF tedavisi sonrası hemodinamik değişikliğe bağlı olarak myelopati geliştiği bildirilmiştir (39).

Dural KKF'lerde intrakranial hemoraji nadirdir. Kortikal venöz drenaj veya kavernöz sinüsde variköz genişleme intrakranial hemoraji riskini artırır.

Dural KKF ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken antiteler aşağıda verilmiştir:

- Graves hastalığı
- Konjunktivit
- Tolosa-Hunt sendromu
- Orbital pseudotümör
- Migren
- Mononöropati (özellikle diabetik)
- Anevrizma (özellikle posterior komunikan arter anevrizması)
- Tümör (kavernöz sinüs veya kafa çiftleri)
- İntrakranial dural sinüs anomalileri.

# RADYOLOJİK TANI YÖNTEMLERİ

Dural karotikokavernöz fistüllerin tanısında kullanılan radyolojik yöntemler aşağıda sıralanmıştır:

- Bilgisayarlı tomografi (BT)
- Manyetik rezonans görüntüleme (MR)
- Doppler Ultrasonografi
- Anjiyografi

## A. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ VE MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

Karotikokavernöz fistüllerin BT bulguları iyi bilinmektedir (52), bunlar;

- SOV'da dilatasyon
- Proptozis
- Eksternal oküler adalelerde genişleme
- Kavernöz sinüs duvarında bombeleşme
- Kavernöz sinüsde genişlemedir.

Bu bulgular KKF için hemen hemen patognomoniktir. Ancak KS'de genişleme her vakada görülmez. KS dura ile çevrili olduğundan, kan hacmi ve akım hızı yüksek olmayan vakalarda KS'de genişleme beklenmez.

MR intrakranial vasküler lezyonların araştırılmasında seçilecek ilk inceleme yöntemidir (20). Noninvaziv ve kolay uygulanabilir bir yöntem olduğundan hastaların takibinde ve postembolizasyon vakalarda kullanılmaktadır.

MR anjiyografi (MRA) vasküler lezyonların taranmasında ve venöz trombozların tanınmasında yararlıdır. 3D (three-dimensional) ve 2D (two-dimensional) TOF (time of flight) MRA vasküler lezyonların araştırılmasında kullanılmaktadır. 2D-TOF MRA ince kesitlerde, yavaş akan protonlara daha sensitif olduğundan dolayı, dural sinüs ve venöz yapıların incelenmesinde 3D-TOF MRA'ya üstünlüğü vardır (52).

MR'da sinyal intansitesini etkileyen birçok faktör vardır (27), bunlar;

- Akım hızı
- Akım yönü
- Akım dağılımı
- Türbülans
- Kavernöz sinüs anatomisi
- MR görüntüleme parametreleridir.

Bu faktörlerden anlaşılacağı gibi, kavernöz sinüs gibi kompleks bir anatomiye sahip ve farklı dokuların birarada olduğu bir bölgede, yalnızca kan akımı sinyal intansitesine dayanarak problemler çözülemez. Ancak oldukça yararlı ipuçları verebilir.

Normal kavernöz sinüsde yüksek kan akımına sahip yapılar çok düşük sinyal intansitesine sahiptir (High velocity signal loss-signal void). Buna karşılık stagnasyon gösteren veya çok yavaş akımlı vasküler yapılar orta veya yüksek sinyal intansitesi gösterir (flow related enhancement). Böylece venlerin akım paternine göre sinyal intansitesi değişkenlik gösterecektir. Kavernöz sinüsü değerlendirirken veya bir patolojiye karar verirken bu sinyal değişikliklerini göz önünde bulundurmamak gerekir.

MR'da fistülize venöz drenaj akımı, akım hızı normalden yüksek olduğu için sinyalsiz olarak görülür (high velocity signal loss). Kavernöz sinüs içindeki şant sinyalsiz izlenirken, beraberindeki yavaş akımlı venöz yapılar ve varsa tromboz orta veya yüksek sinyal intansitesinde olacaktır. Böylece değişik akım hızlarına bağlı bir kontrast oluşur. IV-Gd-DTPA (intravenöz MR kontrast maddesi) verildiğinde ise yavaş akım kontrast tutarken, şant akımı (ICA gibi yüksek akımlı olduğundan) ve varsa tromboz



kontrast tutmayacaktır. Tüm bunlar akım paternine göre MR'ın KKF teşhisinde yardımcı olmasını sağlayan unsurları oluşturur.

T1 ağırlıklı MR kesitlerinde kavernöz sinüs anatomisi daha iyi değerlendirilir. Koronal plan ideal kesit planıdır.

MR ve BT ile KKF'lerde besleyici arterlerin belirlenmesi olanaksızdır (27). Postkontrast BT kesitlerinde SOV'da dilatasyon varsa iyi demarke edilir (Şekil 29). MR ile SOV, IOV ve IPS'deki genişleme ve akıma ait sinyalsiz görünüm (signal void) belirlenebilir. Kontrastsız BT inceleme vasküler yapıları göstermez. Postkontrast BT kesitlerinde ise ICA da dahil tüm kavernöz sinüs kontrast tutacağından kavernöz sinüsteki drenaj yolları demonstre edilemeyecektir. MR'da hızlı akımlı vasküler yapılar (Ör; ICA, fistülize venöz yapılar) kontrast tutmaz ve signal void şekilde görülür. Kavernöz sinüs içindeki normal venöz yapıları sadece MR görüntüleyebilir. Bu normal venöz yapılar heterojen sinyal intansitesi gösterir ve genellikle düşük sinyal intansitesine sahiptir ve anormal şant akımından hafifçe yüksek sinyal intansitesindedir. Bu normal venöz yapıların akım hızları arterler veya anormal bir fistül drenaj veni gibi yüksek akımlı olmadıklarından IV-Gd-DTPA ile boyanırlar. Bu da kavernöz sinüs içindeki normal venöz kompartmanın görüntülenmesini sağlar. Fistüllerden dolayı kavernöz sinüs lateral duvarında bulging veya bombeleşme genelde MR ve postkontrast BT'lerde demonstre edilebilir. Kavernöz sinüsün lateral duvarı koronal planda daha iyi değerlendirilebilir.

Proptozis ve ekstraoküler kaslardaki genişleme kontrastsız MR ve BT kesitlerinde rahatlıkla görülür. Ekstraoküler kasların görüntülenmesinde multiplanar görüntüleme ve yüksek rezolüsyon özellikleri nedeniyle MR, BT'den üstündür.

Kavernöz sinüste T1 ağırlıklı MR kesitlerinde hiperintansite bulunması yavaş veya stagne kan akımını, yeni oluşmuş trombüsü ve yağı düşündürmelidir. Kavernöz sinüste signal void ise yüksek hızlı veya türbülant akımı (Ör; ICA, fistül) düşündürür.

Kavernöz sinüste signal void ayırıcı tanısına; KKF, KS'ye direne olan pial arteriovenöz malformasyon (AVM), ICA kavernöz segmentinde anevrizma girer (32). SOV dilatasyonu anevrizma ve pial AVM'de genelde izlenmez. Böylece, KS'de anormal bir akıma ait signal void görüldüğünde SOV'a bakmak gerekir. Eğer SOV'da dilatasyon varsa tanı büyük bir olasılıkla KKF'dir.

Okulomotor sinir intrakavernöz ICA'nın süperolateralinde, abduzens siniri ise hemen inferolateralindedir. MR'da fistüle ait signal voidin KS süperolateral veya inferolateralinde olması kranial sinir paralizini açıklamada anlamlı olabilir.

KKF'de MR bulguları ve MR'ın yeri aşağıda özet olarak verilmiştir:

- KS lateral duvarındaki bulging veya asimetik genişleme (Şekil 47)
- ICS dilatasyonu
- KS'de şant akımına bağlı signal void (Şekil 8, 43)
- SOV dilatasyonu ve signal void (Şekil 30, 42)
- Intrakavernöz ICA ve kafa çiftleri komşuluğunda şant akımına ait signal void
- Proptozis
- Ekstraoküler kaslarda ve orbital yumuşak dokularda hacim artışı
- Kortikal venöz drenajlı vakalarda silvian fissürde vasküler asimetri ve signal void
- Tarama ve takip (Şekil 46)
- Ek komplikasyonların teşhisi (Ör; kortikal venöz drenaj nedeniyle oluşan intraserebral hematoma).
- H-MR ile kortikal venöz drenajlı vakalarda nöral parankim metabolizmasını değerlendirilmesi.

Literatürde kortikal venöz drenajlı KKF'lerin proton manyetik rezonans spektroskopisi ile incelemeleri belirtilmiştir (53). Kortikal venöz drenajlı olgularda subaraknoid kanama, subkortikal hemoraji ve venöz enfarkt riski mevcuttur. Hemoraji veya enfarkt olmasa bile, kortikal venöz drenaj çevresindeki nöral parankimde metabolizma bozukluklarına neden

olabilir. Embolizasyon öncesi ve sonrası NAA/cho ve NAA/cr oranları kortikal venöz drenaj bölgesi ile kontrateral identik bölge arasında karşılaştırılmıştır. Embolizasyon sonrası kortikal venöz drenaj oblitere olunca ipsilateral oranlar yükselerek kontrateral bölgedeki normal değerlere ulaşır. Proton manyetik rezonans spektroskopisi (H-MRS) venöz reflüden dolayı etkilenen beyin metabolizmasının değerlendirilmesinde tedavi öncesi ve sonrası yararlı bir yöntemdir.

Sonuç olarak MR ve BT dural KKF olgularında teşhiste ve takipte yararlı radyolojik modalitelerdir. Ancak, dural KKF'lerin değişken venöz drenaj paternleri, MR'daki değişken parametrelerle birleşince kesin teşhis her zaman mümkün değildir ve yorum zordur. En önemli nokta ise normal BT ve MR bulguları dural KKF'yi ekarte ettirmez.

## B. DOPPLER ULTRASONOGRAFİ

Orbita içindeki oftalmik vasküler yapıları inceler. Yüksek mean ve end-diastolik akım hızları, düşük pulsatilite, arterize oftalmik vendeki üfürüm gibi anormal doppler sinyallerini belirler.

Ekstrakranial doppler sonografi ile hemodinamik parametrelere göre noninvaziv KKF sınıflaması da yapılabilir (35).

- Tip A; küçük RI + ICA'da artmış akım hacmi
- Tip B; normal RI + ICA ve ECA'da normal akım hacmi
- Tip C-D; küçük RI + ECA'da normal veya artmış akım hacmi.

## C. ANJİOGRAFİ

Anjiografi dural KKF'lerin tanısı, tedavisi ve izlenmesinde "altın standart" yöntemdir. Anjiografi ve anjiografik tekniklerin gelişmesi ile dural AVF'lere yaklaşım değişmiştir (34). Vasküler anatominin anlaşılması, endovasküler tedavi düşüncesi ve yöntemleri, serebral vasküler anatominin haritası anjiografideki gelişmelere paralel seyretmiştir. Anjiografi invaziv bir modalitedir, ancak tecrübeli ellerde yapıldığında komplikasyon oranı çok düşer. Digital subtraction anjiografinin (DSA) radyoloji sahasına girmesi özellikle kafa tabanına yandaş KKF gibi antitelere kemik süperpozisyonunu ortadan kaldırmış ve yüksek kalitede anjiogramlar elde edilebilmiştir. DSA'da izlenmek istenen vasküler yapıların üzerine süperpoze diğer anatomik oluşumlar (Ör; kemik yapı) bilgisayar ile görüntüden çıkarılmaktadır (subtraction). Böylece küçük vasküler yapılar bile çok net bir şekilde izlenebilmektedir. Ayrıca, floroskopi ile alınan görüntüler dijital olarak hafızaya kaydedilmekte ve istenildiğinde ardışık görüntüler olarak monitörden seyredilebilmektedir. Birçok projeksiyonlar (AP,LAT,Oblik) ve rotasyonel anjiogramlar vasküler lezyonun geometrisini ve diğer vasküler yapılarla ilişkisini göstermektedir.

Endovasküler embolizasyon sırasında detaylı vasküler anatomi ve buna bağlı güvenli bir girişim için yüksek kaliteli DSA'ya ihtiyaç vardır. "Road map" denilen teknik ile bir önceki görüntünün üzerinde kateterizasyon veya ponksiyon güvenli ve kolay bir şekilde yapılabilmektedir (Şekil 11).

Anjiografinin venöz fazında dural KKF'lerde önemli bulgular elde edilir. KKF'lerde venöz drenaj paterni belirlenebilmekte ve olası bir transvenöz embolizasyon için uygun yol saptanabilmektedir. Bazen kavernoöz sinüsün dolmadığı izlenir (tromboz, konjenital trabekülasyon veya konjenital hipoplazi olabilir) (37).

Hangi dural AVF'nin regrese, hangisinin daha tehlikeli bir transformasyona gideceğini gösterir "kesin" bir anjiyografik patern yoktur. Ancak anjiyografiden trombozu düşündürecek ip uçları elde edilebilir (25). Yavaş akımlı (slow-flow) dural AVF'lerde spontan regresyon şansı daha fazladır. Kortikal venöz drenajlı vakalarda spontan regresyon yok denecek kadar azdır.

Dural tip KKF'ler genelde multi pedikülerdir. Bundan dolayı anjiyografik inceleme kapsamlı olmalı ve her iki ECA, ICA selektif enjeksiyonları yapılmalıdır. Foramen rotundum arteri (Şekil 9) için distal IMA, MMA ve AMA için proksimal IMA ve asendan farengeal arter hiperselektif enjeksiyonları (Şekil 32) her iki ICA selektif enjeksiyonlarına eklenmelidir. Tüm bu selektif enjeksiyonlar magnifiye subtraction ile görüntülendiğinde kavernöz sinüs etrafındaki vaskülarizasyon net bir biçimde ortaya konulacaktır.

Kavernöz sinüs ve çevresinin anjiyografi protokolünde dikkat edilmesi gereken kritik noktaların bazıları aşağıda sıralanmıştır:

- Oftalmik arterin varyatif C4 orijini
- MMA'nın orijin varyasyonları
- MMA'nın petröz dalı (VII. siniri besler)
- Patent trigeminal arter
- Patent stapediaal arter
- Asendan farengeal arterin her iki ICA klival dalları ile anastomozu.

Selektif dört kanal anjiyografik inceleme KKF anjiyografi protokolünü oluşturur. Yalnızca semptom ve bulguların olduğu tarafa yönelik anjiyografi eksik bir inceleme olacaktır. Literatürde sol kavernöz sinüsün, interkavernöz sinüs bağlantısı olmadan direkt sağ IMA tarafından beslenen dural fistülü yayınlanmıştır (9). Yine bir yayında sağ gözde dolgunluk hissi olan bir vakanın anjiyografisinde sağ kavernöz sinüsün direkt sol ECA dalları ile fistülize olduğu bildirilmiştir (36). Bu tip dural KKF'ler çok nadirdir.

1996 yılındaki bir yayında her iki oftalmik arterin rekürren meningeal arterden çıktığı bir dural KKF vakasında bildirilmiştir (55). Bu vakada

transarteriel embolizasyonun körlük ile sonuçlanacağı düşünülerek transvenöz yol seçilmiştir.

Anjiyografi dural KKF vakalarının kesin teşhisi ve sınıflaması yanında lezyonun ayrıntılı radyoanatomisini göstererek tedavi yönteminin belirlenmesinde de önemlidir. Endovasküler tedavi yöntemleri anjiyografi klavuzluğunda yapılmaktadır.

Hastalarda, tedavi sonrasında devam eden inatçı semptomlar, yeni semptomların gelişmesi veya inkomplet embolizasyondan sonra kontrol anjiyografisi endikedir.

Yukarıda bahsedilen radyolojik tanı yöntemleri yanında klinik muayene ve bazı oftalmolojik incelemeler tanıyı destekler:

Oküler pulse amplitüd (OPA): Kardiak siklus boyunca maksimum intraoküler basınç ile minimum intraoküler basınç arasındaki fark OPA'ya eşittir (12). Orbital drenajlı KKF olgularında ipsilateral gözde OPA değeri yükselir. İki göz arasındaki OPA değerlerinin farkı (deltaOPA) 1.6 mmHg üzerinde ise KKF için %100 sensitif ve %93 spesifiktir. Başarılı bir tedavi sonrası normal OPA değerlerine ulaşıldığı görülmüştür. Genel oftalmolojik muayene ile birçok ip uçları elde edilebilir. Görme keskinliği, proptozis ölçümü, pupil muayenesi, funduskopi (multiple küçük blot ve splinter hemorajiler görülebilir), intraoküler basınç ölçümü, görme alanı, oküler hareketlerin muayenesi teşhis ve tedaviyi yönlendirmede önemlidir.

Hasta tarafından duyulan üfürüme subjektif üfürüm denir. Venöz drenaj petroskuamöz bölgeye yakın değilse veya şant akımı çok yavaş ise hasta üfürüm duymayabilir. KKF şüphesi olan her hastaya oskültasyon yapmak, intrakranial bir üfürümün varlığını tayin etmekte çok önemlidir.

# DURAL KKF TEDAVİSİ

## A. YAKLAŞIM

Dural KKF 'lerde spontan rezolüsyon insidansı %10-%60 oranında bildirilmiştir (5). Bir çok vakada anjiyografik incelemeden sonra gerileme görülür. Spontan kürün frekansı ve hastalığın rölatif benign gidişi ilk planda risk taşıyan herhangi bir tedavi yöntemini dışlamaktadır (42). Özellikle diffüz vasküler hastalığı (atheroskleroz) olan yaşlı vakalarda, anjiyografi ve embolizasyonun riskleri göz önüne alınarak, acil tedavi endikasyonu yoksa takibe alarak konvansiyonel davranmak gerekir.

Hastalığın doğal seyri, spontan rezolüsyon oranı ve vakanın klinik bulguları değerlendirilerek yapılacak bir yaklaşım akıllıca olacaktır.

De Keizer ve arkadaşlarına göre uygun vakalarda anjiyografik inceleme bile hasta takibe alınarak ertelenebilir (5). Ancak, kaliteli ve selektif bir anjiyografik incelemenin radyoanatominin tayini ve beklenmedik bulguların saptanması yönünden ilk planda yapılması gerektiği kanısındayız. Bu düşüncenin pek çok avantajları mevcuttur:

- Spontan rezolüsyonların çoğu anjiyografik incelemeden hemen sonra oluşur.
- Klinik semptom ve bulguları hafif veya orbito-oftalmik bulguları olmayan (white-eyed shunt ) vakalarda kortikal venöz direnaj olasılığının yüksek olması
- Ayrıntılı radyoanatominin tayini olası acil bir tedavide zaman kazandırıcı ve yol gösterici olacaktır. Vasküler varyasyonlar veya vasküler embriyolojik remnantların saptanması endovasküler tedavinin komplikasyonsuz sonuçlanması için çok önemlidir.
- Ve her şeyden önce anjiyografi ile kesin tanı koyulur.



Spontan dural KKF'lerde tedavi endikasyonunu klinik prezentasyon ve anjiografik bulgular belirler. Agresiv terapotik yaklaşım; görmenin bozulması, progresif oftalmopleji veya progresif ve şiddetli ekzoftalmus tablosunda ve kortikal venöz drenaj saptanan olgularda uygulanacak yoldur. Hafif lokal klinik semptomları olan hastalara, radyolojik incelemeleri de göz önüne alınarak yapılacak en iyi yaklaşım sıkı kontroller ile konservatif kalmaktır.

Bazı vakalarda anjiografik olarak fistülün küçüldüğü veya akımın azaldığı halde progresif bir kavernöz sinüs sendromu gözlenir (54). Bu klinik-anjiografik uyumsuzluk muhtemelen ilerleyen kavernöz sinüs trombozuna bağlıdır. Bu vakalarda konservatif yaklaşım belki de en iyi seçenektir. Çünkü spontan kapanma yüksek bir olasılıktır. Voight ve Seeger'a göre dural KKF'lerin spontan kapanması birçok vakada kavernöz sinüs ve/veya dallarının parsiyel veya komplet trombozuna bağlıdır (54). Yine literatürde oküler semptomlar pik halde iken anjiografik olarak kavernöz sinüsün dolmadığı vakalar bildirilmiştir (25). Olasılıkla bu vakalarda kavernöz sinüs trombozunu tamamlamak üzeredir. Çünkü bu hastalarda yaklaşık 3 ay sonra klinik kür izlenmiştir. Bu vakaları takibe almak mantıklıdır. Ancak 6-12 ay içinde persistan semptomları varsa tedavi endikasyonu doğar (25).

Görme keskinliğinin azalması çok önemli ve yol gösterici bir bulgudur. Hipoksik oküler etki sonucu düşük derecelerde vizyon kaybı hızlı ve etkili bir tedavi ile geri döner. Ancak ışık algılama fonksiyonu bozulmaya başladığında fistülün hemen komplet kapatılması bile sıklıkla görme fonksiyonunu geri getirmez (14). Vizyon kaybı hızlı bir şekilde günler içinde total körlüğe gidebilir. Bu nedenle takibe alınıp konservatif davranılan vakalarda, periyodik oftalmolojik muayene önemlidir. Ancak görme azalması ve vizyon kaybı ile tedavi endikasyonunu koymadan önce fistülden kaynaklanmayan diğer antiteleri ayırmak gerekir. (ör; katarakt-eski glokom vb.)



Anjiografik ve klinik inceleme sonucu konservatif davranıp herhangi bir agresiv girişim yapılmamasına karar verilmişse hastaya kompresyon önerilerek takibe alınmalıdır. Hasta takibinde aşağıda belirtilen klinik ve radyolojik inceleme ve muayeneler kullanılabilir:

- Vizyon muayenesi
- Pupillo-motor aktivitenin değerlendirilmesi
- İntraoküler basınç ölçümü
- Görme alanı tetkiki
- Proptozis ölçümü
- Gonioskopi (oküler motilite ve rotasyonun incelenmesi)
- Direkt ve indirekt funduskopi
- SSS semptomları için nörolojik muayene
- Semptomlarda değişiklik ve/veya ek semptomlar açısından hastanın uyarılması
- BT ve MR

## **B. TEDAVİ ENDİKASYONLARI**

- Görme keskinliğinde progresif azalma
- Tolere edilemeyen üfürüm ve baş ağrısı
- Engellenemeyen korneal ekspojur ile birlikte giden malign proptozis
- Kozmetik olarak kabul edilemeyen proptozis
- Kompresyon tedavisinin başarılı olmaması (Tedaviden kastedilen invaziv yöntemlerdir. Kompresyon tedavisi konservatif yöntemler içinde düşünülmelidir).

## C. ACİL TEDAVİ ENDİKASYONLARI

- Hızlı ve çok şiddetli gelişmekte olan görme kaybı
- Anjiyografide kortikal venöz drenaj
- Anjiyografide venöz varis (özellikle kavernöz sinüs varisi)
- İntrakranyal basınç artışı
- Fokal nörolojik bulgular

## D. DURAL KKF TEDAVİ YÖNTEMLERİ

- Karotikojuguler kompresyon
- Endovasküler embolizasyon (transarteryel-transvenöz)
- Radyoterapi
- Cerrahi

### KAROTİKOJUGULER KOMPRESYON

Bu yöntem daha önce de belirtildiği gibi invaziv tedavi yöntemleri arasında değildir. Ancak konvansiyonel yaklaşıma karar verilen hastalarda uygulanır. Halbach ve arkadaşları kompresyon ile %30 kür oranı elde ettiklerini rapor etmişlerdir. Diğer bir literatürde kompresyonun direkt KKF'lerin %17'sinde dural KKF'lerin ise %30'unda trombozu indüklediği belirtilmiştir (49). Monsein ve Debrun kompresyon sonucu kapanan fistüllerin spontan rezolüsyon vakaları olduklarını ve kompresyonun anlamlı bir değerinin olmadığını belirtmişlerdir (38). Bizim düşüncemize göre, seçilmiş vakalarda kontrendikasyon yoksa denenmesi yanlış değildir. Karotikojuguler kompresyon direkt KKF, dural KKF ve sigmoid-transvers sinüs dural AVF'lerinde uygulanabilir. Karotikojuguler kompresyon kortikal venöz drenaj ve CCA'da atherosklerotik damar hastalığı olan vakalarda

kontrendikedir. Kortikal venöz drenajı olan KKF'lerde kompresyon serebral venöz basıncı arttırarak kanama ve venöz enfarkta neden olabilir (14). Zaten kortikal venöz drenaj acil tedavi endikasyonudur. Ayrıca, subtotal embolizasyon sonrası, adjuvan olarak da uygulanabilir. Kompresyonu hastanın bizzat kendisi yapması gerekmektedir. Karotis arter ve juguler vene, bulbus üzerine gelmeyecek tarzda kontrlateral el ile başlangıçta 10 saniyelik sürelerle bir saat içinde bir çok defalar yapılır. Serebral iskemi semptomları (örneğin; güçsüzlük, duyu değişiklikleri, veya mental durumda değişme gibi) gelişirse kompresyona hemen son verilmelidir. Kontrilateral elin kullanılması güçsüzlük olduğunda otomatik olarak kompresyonun bırakılmasını sağlayacaktır. İlk denemeler doktor tarafından, oluşabilecek serebral iskemi belirtileri, bradikardi yada hipotansiyon yönünden izlenmelidir. Eğer kompresyon semptomsuz tolere edilebiliyorsa yavaş yavaş süresi arttırılır. Ancak, bir kerede maksimum 30 saniyedir. Süreden daha önemli olan kompresyonun efektif yapılmasıdır. Efektif bir kompresyon sırasında üfürüm azalacak veya kaybolacaktır. En iyi sonuç 4-6 hafta içinde elde edilir. Fistül trombozu bazen retroorbital ağrı ile birliktelik gösterebilir.

## **TRANSARTERYEL ENDOVASKÜLER EMBOLİZASYON**

KKF'lerin ideal tedavisi diğer vasküler yapıları koruyarak fistülün selektif oklüzyonudur (39) Arteriyel embolizasyon besleyici arterlerin kateterizasyonunu takiben embolizan ajanların kullanılması ile fistülün arteriyel yoldan kapatılmasını amaçlar.

Transarteriyel embolizasyonda en sık kullanılan embolizan ajanlar likid polimerizan ajanlar, partikül ve koillerdir.

Likid polimerizan ajanlar (örneğin; NBCA-histoakril) kalıcı ve kesin embolizasyon yaparlar. Mikro kateter yoluyla akım kontrollü olarak veya sandviç tekniği ile uygulanır. Bu özelliklerinden dolayı hiperselektif kateterizasyona ihtiyaç gösterirler. Herhangi bir boyuttaki vasküler yapıya ulaşabilir. Bu yüzden kullanımlarında çok dikkatli olmak gerekir. Çok

rahatlıkla istenmeyen bir damarı embolize edebilir. Bu ajanı kullanmak için fistülde rahat bir flow kontrolü şarttır. Polimerizasyon zamanları yağlı kontrast maddeler (lipiodol) eklenerek uzatılabilir. Lokal inflamasyon ve ağrı, bulantı-kusma ve ateş yapabilir. Steroid ve non-steroid antiinflamatuvar ajanlar ile premedikasyon veya post embolizasyon döneminde destek yapılır.

Kalıcı non-rezorbabl partiküller (ivalon-kollojen-PVA), likid ajanlar kadar permeatif olmasa da komplet kür sağlayabilirler. Boyutları 50-1100 mikron arasındadır. Dural fistüllerin embolizasyonunda kullanılacak ideal partikül boyutunun 250-750 mikron olduğu bildirilmiştir. Küçük partiküller nidusu geçerek distal arteriollerini penetre eder veya potansiyel anastomozlar yoluyla komplikasyonlara neden olabilirler (örneğin; kafa çifti paralizi, enfarkt). Bu nedenle partiküllerin kullanımında detaylı bir anjiyografik inceleme şarttır. Büyük partiküller ise istenmeyen proksimal oklüzyonlara neden olarak distaldeki fistülü patent bırakır.

Koiller, milimetrik incelikte sarmal tellerden oluşur. MDS (mekanik olarak ayrılabilen) ve GDC (elektrik enerjisiyle ayrılabilen) tipleri vardır. Mikrokaterizasyona ihtiyaç gösterirler.

Literatürde, dural AVF'lerin tedavisinde embolizan ajan olarak konjüge estrogen (premarin) kullanılmıştır (46). ECA'ya yerleştirilen bir kanül ile infüzyone edilerek 8 vakada 6 parsiyel veya total nidus oklüzyonu sağlanmıştır.

Tatmin edici bir embolizasyon ve klinik cevap için embolizan ajanın fistül nidusunda net ve kesin depozisyonu gereklidir.

Kavernöz sinüs bölgesindeki fistüllerin arteryel embolizasyonunda genelde ivalon ve koil kullanılır. Likid polimerizan ajanlar risklidir. ECA arteryel besleyicileri hedeflenir. Bölgedeki ECA-ICA anastomozlarına dikkat etmek gerekir.

Tip C fistüllerde trans arteryel ECA pediküllerinin embolizasyonu iyi bilinen bir yöntemdir. Fakat, bazı vakalarda çok sayıda pleksiform besleyici arterlerin olması ve bunlara ulaşma güçlüğü, tehlikeli ECA-ICA

anastomozları, embolizasyon süresinin uzaması, total kürün ancak bir çok seansta sağlanması gibi faktörler bu sık görülmeyen tip C KKF'lerde transvenöz embolizasyonu düşündürebilir.

Picard ve Bracard'ın 1987'deki yayınlarına göre dural tip KKF'lerin transarteryel tedavisi ECA dallarının embolizasyonu ile yapılır (42). ICA kavernöz dallarının embolizasyonu kesinlikle denenmemelidir. Tip D fistüllerde ise ECA dallarının embolizasyonu fistülü kapatarak ICA'dan gelen kavernöz dalların oklüzyonunu indüklemektedir.

Yalnızca, ECA dallarını kapatmak bazen ICA'dan gelen şanti arttırmaktadır (17). Yine de ECA dallarının oklüzyonu fistül akımını önemli ölçüde azaltmaktadır. Debrun ve arkadaşları yalnızca ECA embolizasyonu ile anatomik kürün zorluğunu belirtmişlerdir.

Tip B fistüller tip C'ler gibi nadir görülürler. Yalnızca ICA'dan beslenirler. Picard ve Bracard'ın görüşlerinin aksine Halbach ve arkadaşları 1987 yılında ICA dallarının embolizasyonunu yapmışlardır (17). Kavernöz ICA dallarının embolizasyonu potansiyel riskler taşıdığından şiddetli semptomları olan vakalarda denenebilir. Ancak, alternatif olarak mümkünse transvenöz yol daha akılcıdır. MHT ve ILT'nin ICA'dan akut bir açı ile çıkması, hiperselektif kateterizasyonlarını zorlaştırmaktadır. MHT orijininin hemen sonra bir çok küçük dallara ayrılmaktadır, bu da mikrokateter navigasyonunda güçlük çıkarmakta ve serebral sirkülasyona reflü riskini arttırmaktadır. Hipertonik glikoz ve kontrast madde karışımı sklerozan ajan olarak kullanılabilir. Yavaş akımlı bir fistülde trombozu sağlar, serebral sirkülasyona reflü olursa dilüsyona uğrayacağından zarar vermeyebilir. Bu güvenliğinin yanısıra birkaç sakıncası vardır. Perfüze olduğu tüm venöz yapılarda tromboza neden olur ve fistül kapanmadan venöz drenaj oklüde olursa semptomlar agra ve olabilir. Tromboz ve enflamasyon, infüzyondan hemen sonra ve infüzyon süresince ağrıya neden olur. Rekanalizasyon olasılığı da mevcuttur.

Eğer iyi bir kateter stabilizasyonu ve akım kontrolü elde edilebilirse PVA partikülleri veya NBCA kullanılabilir. Anatomik olarak ILT ve MHT III-

IV-V-VI. kranial sinirlere dallar verir. Ancak fonksiyonel olarak bunun konfirmasyonu bu bölgede embolizasyonların nadir uygulanması nedeniyle açıklık kazanmamıştır. Sonuç olarak kavernöz ICA dallarına yönelik trasarteryel bir embolizasyon girişimi günümüzdeki teknolojik gelişmelerle mümkündür. Fakat yüksek riski nedeniyle endikasyonu iyi koymak gereklidir.

Tip D en sık rastlanan dural tip KKF'dir ve tedavisi en zor olanıdır (43). Zorluk, hem ICA hem ECA yoluyla dual bir beslenme paterninin olması ve kompleks bir besleyici arter yapısına sahip olmasından kaynaklanır. ICA besleyici arterlerin embolizasyonu risklidir. ECA besleyici arterlerin embolizasyonu %50'nin altında kür sağlar. İnkomplet embolizasyon, hemodinamiyi değiştirerek komplikasyonların oluşumuna neden olabilir (39). ECA pediküllerine aşırı enjeksiyon venöz out-flow yollarının oklüzyonuna ve semptomların ağırlaşmasına veya ICA'ya reflüye neden olur. İstenmeyen proksimal oklüzyon ise ICA'dan fistüle akışı hızlandıracaktır (14). Tip D fistüllerde genelde ilk olarak ECA dallarının transarteryel embolizasyonu denir. Ancak son yıllarda transvenöz yol ile embolizasyona eğilim vardır.

Dual beslenen fistüllerde (ICA + ECA ) bir grup arteryel besleyicinin geçici olarak engellenmesi embolizasyon sırasında nidus oklüzyon şansını artırır. Örneğin, IMA +MHT ile beslenen bir fistülde ayrılmayan bir balonu MHT orijinine geçici olarak yerleştirmek IMA'ya enjekte edilen embolizan ajanın nidus permeasyonunu artırır (14). Bunun dışında balonun dural tip KKF transarteryel embolizasyonunda yeri yoktur. Spontan KKF'lerde balon veya koil ile ICA veya ECA oklüzyonu kontrendikedir.

## TRANSVENÖZ ENDOVASKÜLER EMBOLİZASYON

Transvenöz embolizasyonda amaç; kavernöz sinüsdeki fistül ağzına ulaşarak tromboz sağlamaktır. Böylece arteryel dallara dokunmadan direkt fistül oklüzyonu amaçlanır.

Tip B fistüllerde ICA kavernöz dallarının embolizasyon riski, tip D fistüllerde ECA dallarının embolizasyonlarının her zaman kür ile sonuçlanmaması, daha önceki cerrahi girişim sonucu güvenli bir arteryel yolun bulunmaması, arteryel yoldan nidusa ulaşmanın zorluğu vb. bir çok neden transvenöz yolu popüler kılmıştır.

Transvenöz embolizasyonun düşünüleceği durumlar şunlardır:

- ICA'nın küçük dalları tarafından beslenen dural KKF (tip B)
- Küçük yırtıklı direkt KKF
- ICA+ECA'dan gelen birçok kompleks besleyici arterler ile dolan KKF (tipD)
- Trapping prosedüründen sonra tekrarlayan fistüller
- Arteryel yoldan nidusa veya besleyiciye ulaşamayan vakalar

Bazı gruplar transvenöz yolu tedavi gerektiren semptomatik dural KKF'lerde primer tedavi yöntemi olarak kullanmaktadır (18).

Transvenöz embolizasyonda kullanılan embolizan ajanlar (18-38) şunlardır:

- Koil
- Likid ajanlar
- Silk sütün
- Fibrin glue
- Okside sellüloz
- Detachable balon

Transvenöz embolizasyon yolları aşağıda verilmiştir:

- SOV'un cerrahi insizyonla ortaya konması ve ardından ponksiyonu
- Direkt SOV ponksiyonu
- Transfemoral IPS kateterizasyonu
- Direkt internal juguler ven ponksiyonu ile IPS kateterizasyonu
- Süperior orbital fissürden direkt kavernöz sinüs ponksiyonu



-Angüler ven ponksiyonu ile SOV kateterizasyonu

-Eksternal juguler ven ponksiyonu ile yüzeysel temporal ven yoluyla SOV kateterizasyonu (56).

Süperior orbital fissürden çıkarken SOV'da ani angulasyon ve daralma retrograd kateterizasyonda sorun çıkarabilir (18). SOV kateterizasyonu genelde zordur ve tortüöz bir traseye sahiptir. Güvenli bir kateterizasyon için operatif eksplorasyon gerekir (43). Ancak, real time-DSA klavuzluğunda direkt SOV ponksiyonun güvenli olabileceğini belirten yayınlar vardır (49). SOV'un arteriyalize olması (duvar kalınlığının artması) ponksiyon ve kateterizasyon esnasında rüptür riskini azaltacaktır. Ancak rüptürü halinde ani ve görmeyi tehdit eden proptozis oluşabileceği unutulmamalıdır. Travmatik KKF'lerde SOV arteriyalizasyonu için 3 aylık bir dönem gereklidir (43). Dural KKF lerin çoğu yavaş akımlı olduğundan SOV arteriyalizasyonu daha uzun bir zaman gerektirir. Genelde dural KKF'lerde semptomlar yavaş geliştiğinden semptomatik vakalarda arteriyalizasyon süresi sorun oluşturmaz (49). SOV'da yeni tromboz ilerlemeye engel değildir.

IPS anjiyografik olarak görülemezse bile kateterize edilebilir. %7 insidansla IPS'nin internal juguler venle bağlantısı yoktur veya immatür pleksiform morfolojidedir (%24).

Kavernöz sinüsün kompartmantalize bir yapıya sahip olduğu vurgulanmıştır. Genelde anteroinferior kompartman dominansı gösterir (%60). Kompartmanlar birbirileri ile iştirakli olmayabilir. Fistül ağzı anteroinferior kompartmanda ise SOV, süperoposterior kompartmanda ise IPS yoluyla kavernöz sinüse ulaşmak mantıklıdır. SOV veya IPS yoluyla kavernöz sinüs kateterize edilmiş olsa bile fistül ağzına kateter ilerletilemeyebilir (56). Bunda, kavernöz sinüs giriş-çıkışlarındaki trabeküler yapı etkili olabilir. Bazı durumlarda kombine venöz yol (SOV+IPS) denenebilir.



Bazı vakalarda anjiyografide kavernöz sinüsde dolum izlenmediği halde (tromboz) semptomlar mevcuttur (56). Kavernöz sinüsdeki bu tromboz kateterizasyonu engelleyebilir.

Venöz embolizasyonda embolizan maddeler içinde en az balon tercih edilir. Çünkü yerleştirmek için geniş çaplı kateterlere ihtiyaç vardır (18). Bu da venöz yol ile komplikasyonu artırır. Koil, silk sütüre, likid adeziv ajanlar kullanılır. Koiller en sık tercih edilen ajanlardır, trombojenite ve opasite iyi özelliklerini oluşturur. Eğer uygun büyüklükte koil seçilirse likid ajanlar gibi istenmeyen dallara migrasyon olmaz. Silk sütürler de küçük kalibreli kateter ile yerleştirilebilir. Ancak yüksek bir trombojeniteye sahip olmalarına karşın opak olmamaları lokalizasyonlarının tayininde zorluk çıkarır. Likid adeziv ajanların balonlara, silk sütür ve koillere göre önemli bir avantajı vardır; kavernöz sinüs içinde en küçük aralıklara kadar penetrasyon ve permeasyon gösterirler. Ancak kontrolleri zor olduğundan istenmeyen venöz ve arteryel dallara giderek komplikasyon oluşturma olasılıkları yüksektir.

İdeal bir transvenöz embolizasyonda amaç fistül ağzının kesin lokalizasyonu, embolizan ajanın tam olarak fistül ağzına yerleştirilmesi ve venöz drenaj yollarının korunmasıdır. Yani arteryel ve venöz vaskülarizasyonu koruyarak yalnızca fistülizasyon bölgesinin kapatılmasıdır.

Transvenöz embolizasyonda çıkabilecek komplikasyonları bilmek ve buna göre hareket etmek gerekir. Venöz yoldan embolizasyon işlemi sırasında guide-wire (kılavuz tel) veya kateteri zorlayarak ilerletmek yapılmaması gereken ilk şeydir. Venler arterlere oranla çok daha kolay perfore olurlar.

SOV yoluyla embolizasyonda SOV rüptüre olursa intraorbital hemoraji ve masif proptozise sekonder görme kaybı gelişebilir. IPS yoluyla embolizasyonda ise IPS rüptüre olursa subaraknoid kanama oluşabilir.

SOV cerrahi olarak eksplore edildikten sonra kateterize edilmişse enfeksiyon, anterior orbital yapıların zedelenmesi (ör; trochlea), intraorbital

hemoraji ve vizyon kaybı gelişebilir. Ancak beyin cerrahı, oftalmolojist ve nöroradyologdan oluşan tecrübeli bir ekip ile bu komplikasyonlar minimuma indirilebilir. Göz kapağı hemorajisi ile birlikte ptöz ve subkonjunktival hemoraji sık görülür. Subkonjunktival hematoma olasılıkla ponksiyon sırasında iğnenin konjunktivadan geçişine bağlıdır, bir hafta içinde dağılır.

İnkomplet subtotal embolizasyon sonrası hemodinamik değişikliğe bağlı olarak kortikal venöz drenaj gelişebilir ve bu da intraserebral hematoma riskini arttıracaktır. Embolizasyon sırasında mümkün olduğunca fistülü totale yakın tromboze etmek gerekir.

Teorik olarak kavernoöz sinüsdeki embolizan madde (özellikle coil) kranial sinirlerde kompresyona neden olabilir. Bundan kaçınmak için coil boyutunu fistül ağzı ve kavernoöz sinüse göre seçmek gerekir.

Sonuç olarak transvenöz yol kompleks arteriyel besleyicisi olan dural KKF'ler için son yıllarda en çok uygulanan embolizasyon yöntemi olarak nöroradyoloji rutinine girmiştir.

## **RADYOTERAPİ (43)**

Radyoterapinin amacı hızlı ve fokal bir vaskülopati oluşturarak malforme vasküler yapıları tromboze etmektedir. Transvenöz veya transarteriyel embolizasyona adjuvan olarak da kullanılabilir. İnkomplet embolizasyon sonrası fistül kan akımı azalacağından radyoterapiye cevap artabilir. Ancak radyoterapi dural KKF tedavisinde genelde tercih edilen bir yöntem değildir. Kullanılan radyoterapi formlarını özetlersek;

- Konvansiyonel radyasyon
- Stereotaktik gamma knife radyocerrahi
- Ağır partikül terapisi

## CERRAHİ TEDAVİ YÖNTEMLERİ (25)

-Ligasyon

-Trapping

-ECA'nın kas veya poliüretan madde ile embolizasyonu

-Elektrotromboz

-Ekstra korporal sirkülasyon yardımıyla fistülün direkt olarak kapatılması.

Cerrahi tedavilerin çoğu high-flow fistüller için geliştirilmiştir ve bazıları ciddi komplikasyonlar açısından potansiyel risk taşır ve çoğu efektif değildir. Endovasküler tedavi yöntemleri ECA ve ICA'daki normal akımı korumayı hedeflerken cerrahi tedavi yöntemlerinde ise ECA ve ICA akımı oklüde edilmektedir. Cerrahi tedavi yöntemleri daha fazla zaman alır ve hastaya daha fazla risk getirir.

Karotis ligasyonu 1800'li yıllarda uygulanmaya başlayan en erken tedavi yöntemidir. Ancak Willis poligonu ve boyundaki anastomatik vasküler kollateraller fistülün yeniden dolmasını sağlayacaktır. Üstelik ligasyon ve trapping yöntemlerinden sonra nüks eden fistüllere endovasküler yaklaşım düşünüldüğünde yol bulmakta zorluk çekilecektir.

Elektrotromboz dural KKF'ler için alternatif bir tedavi yöntemidir. Ancak frontotemporal kraniotomi ve dural insizyon gerektirir. Her zaman kür sağlamaz. ICA oklüzyonu, ICA'da spazm, elektrik akımına bağlı III. kranyal sinir felci cerrahi komplikasyonlar dışında, elektrotromboza spesifik komplikasyonlardır.

# OLGULAR

## OLGU NO 1 (Şekil 7,8,9,10,11,12,13,14,15,16)

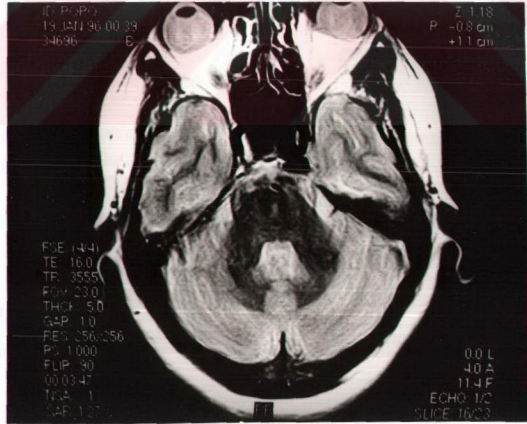
Bayan G.S. 56 yaşında

Sol gözde proptosis, kemozis, oküler ağrı, üfürüm ve baş ağrısı semptom ve bulguları ile 1996 yılında kliniğimize başvuran 56 yaşında bayan hasta. MR tetkikinde sol kavernöz sinüsde ICA dışında yüksek akım ile uyumlu anormal signal void (Şekil 8) ve MRA'da ICA sifon C4 segmenti posteriorunda kavernöz sinüsü dolduran anormal akım paterni (Şekil 7) izlenmiştir. Mayıs 1996 tarihinde kliniğimizde yapılan diagnostik serebral anjiyografide; sol kavernöz sinüsde, sol MHT, sol MMA ve foramen rotundum arterinden (Şekil 9) ve sağ MHT klival dalından (Şekil 10) beslenen tip D dural KKF saptandı. Fistülde sol SOV ve IPS yolu ile anterior ve posterior drenaj paterni izlendi. Kortikal venöz drenaj saptanmadı. Endovasküler tedavi kararı verilerek işlem sonlandırıldı. Haziran 1996 tarihinde tedavi amaçlı yapılan serebral anjiyografide bir ay önce saptanan sol dural KKF hemodinamisinde değişiklik izlenmedi. Transvenöz embolizasyona karar verildi. Sağ femoral ven ponksiyonunu takiben IJV'ye (İnternal juguler ven) girildi. Sol juguler bulbusta IPS bulundu ve IPS'den mikrokater ile kavernöz sinüse erişildi. Daha sonra kavernöz sinüsdeki mikrokater yoluyla fistül ağzına ulaşıldı. Fistülografiyi (Şekil 12) takiben koil embolizan ajan ile embolizasyona başlandı. İlk koil istenilen sarmal konfigürasyonu alamadı ve geri alındı. Daha sonra 5 adet MDS koil (mekanik ayrışabilen koil) sol kavernöz sinüsdeki fistül ağzına yerleştirildi. Yapılan kontrol anjiyografisinde (Şekil 13) KKF'ye ait dolum görülmemesi üzerine işleme son verildi. Ertesi gün klinik kontrolde sol gözdeki kemozis ve proptosisin kaybolduğu görüldü. Bir yıl sonra kontrol anjiyografisi önerildi. Mart 1997 tarihinde yapılan kontrol anjiyografisinde fistülün dolmadığı izlendi (Şekil 15,16)

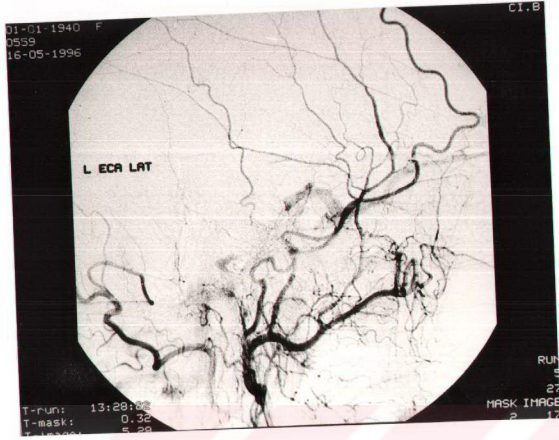
**SONUÇ:** Radyoanatomik kür



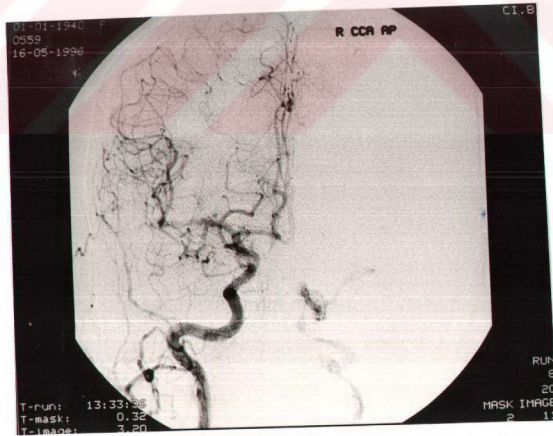
Şekil 7:Oblik kesitte MRA. Sol ICA sifon C4 segmenti posteriorunda sol kavernöz sinüsü dolduran anormal akım paterni izlenmektedir.



Şekil 8: T1 ağırlıklı aksiyel MR kesiti sol KS posteriorunda anormal signal void görülmektedir.

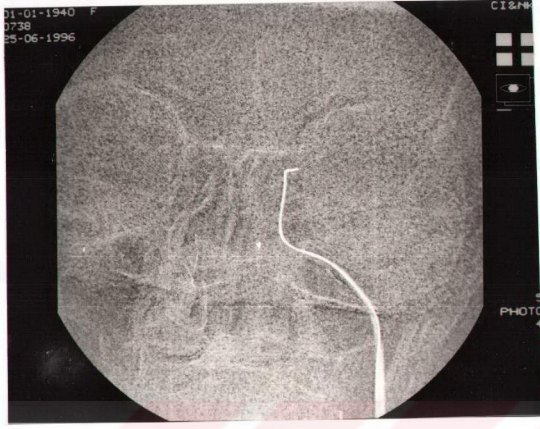


Şekil 9: Sol ECA enjeksiyonu, lateral projeksiyon. Sol foramen rotundum arteri ve sol MMA ile sol KS'deki fistülün ve sol SOV'un dolumu izlenmektedir.

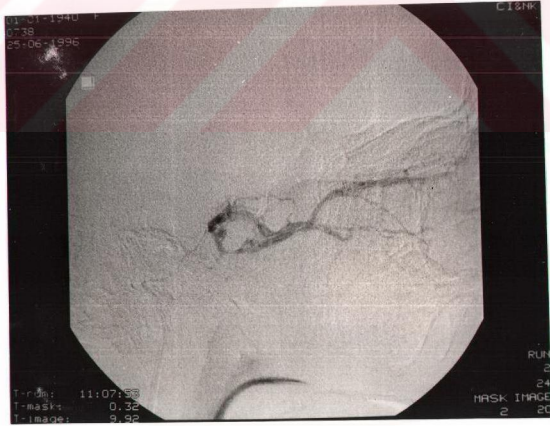


Şekil 10: Sağ CCA enjeksiyonu, AP projeksiyon. Sağ MHT klival dalı ile sol KKF dolumu ve sol SOV-IPS yolu ile venöz drenaj paterni izlenmektedir.

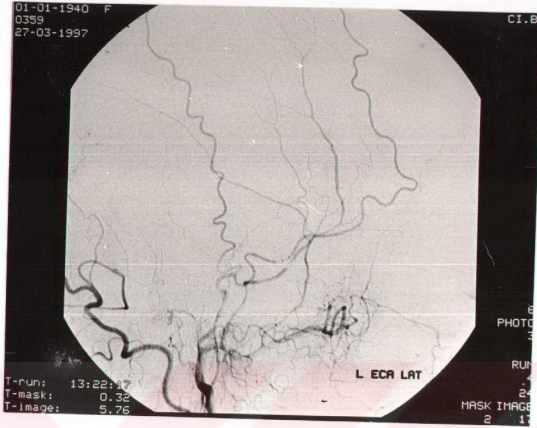




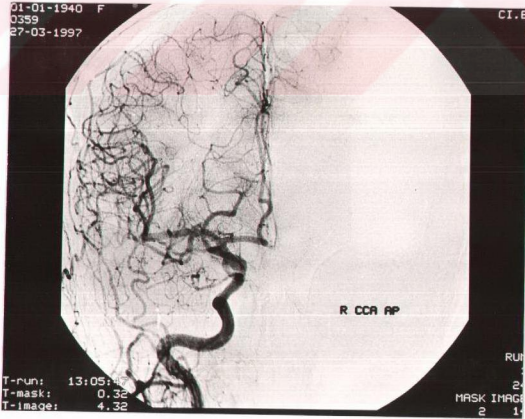
Şekil 11: Sol IJV'de sabitleştirilmiş klavuz kateter görülmektedir. KS kateterizasyonu ile yapılmış negatif road-map izlenmektedir.



Şekil 12: Fistülografi, lateral projeksiyon. Anterior (SOV) ve posterior (IPS) venöz drenaj paterni izlenmektedir.



Şekil 15: Kontrol anjiografisi. Sol ECA enjeksiyonu, Lateral projeksiyon. Fistül dolumu izlenmemektedir.



Şekil 16: Kontrol anjiografisi. Sağ CCA enjeksiyonu, AP projeksiyon. Fistül dolumu izlenmemektedir.

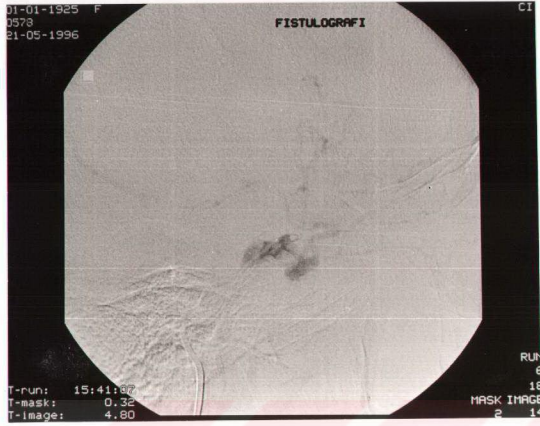


## OLGU NO 2 (Şekil 17,18,19)

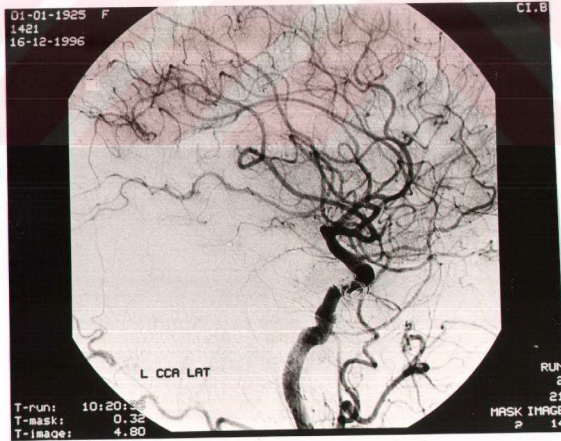
Bayan S.Ö. 70 yaşında

Mayıs 1996 tarihinde kliniğimize başvuran hastanın bir yıldır sol gözde proptozis, kemozis, başağrısı ve üfürüm, semptom ve bulguları mevcuttmuş. Son iki aydır bu klinik tablo kaybolmuş ve sol VI. kranial sinir paralizisi yerleşmiş. MR incelemesinde sol kavernöz sinüsde minimal dilatasyon ve signal void izlendi. Mayıs 1996 tarihinde kliniğimizde yapılan diagnostik serebral anjiyografide sol kavernöz sinüsde sol MHT ve sol IMA, sağ MHT klival dalı ile beslenen tip D dural KKF saptandı. SOV ve IPS dolmamakta idi. Fistülün drenajı sadece kortikal venlere doğru idi ve acil tedavi endikasyonu ile aynı seansta transvenöz embolizasyonun yapılmasına karar verildi. Sol femoral ven ponksiyonunu takiben IJV bulbusundan, anjiyografide dolumu izlenmeyen IPS kateterize edildi. Kavernöz sinüsün mikrokaterizasyonu sonucu yapılan fistülografide sfenoparietal sinüs yoluyla kortikal venöz drenaj paterni net olarak demonstre edildi (Şekil 18). Daha sonra 4 adet GDC coil, sol kavernöz sinüsdeki fistül ağzına yerleştirildi. Alınan kontrol anjiyografisinde kortikal venöz drenajın normal paternine döndüğü görüldü ve bu venlerde yaşlanmaya bağlı tortuozite izlendi. Fistül dolusunda belirgin stagnasyon ve IPS'ye minimal kaçış görüldü. Kavernöz sinüsde coil nedeniyle kitle etkisi oluşturup kranial sinir felci geliştirmemek için işleme son verildi. Kontrol anjiyografisi önerildi. Aralık 1996 tarihinde yapılan kontrol anjiyografisinde fistülün tam kapandığı ve IPS'ye minimal reflünün kaybolduğu görüldü (Şekil 18).

SONUÇ: Radyoanatomik kür



Şekil 18: Fistülografi, lateral projeksiyon. Kortikal venöz drenaj görülmektedir.



Şekil 19: Sol CCA enjeksiyonu, lateral projeksiyon. KS'de koil ile fistülün kapandığı gözlenmektedir.

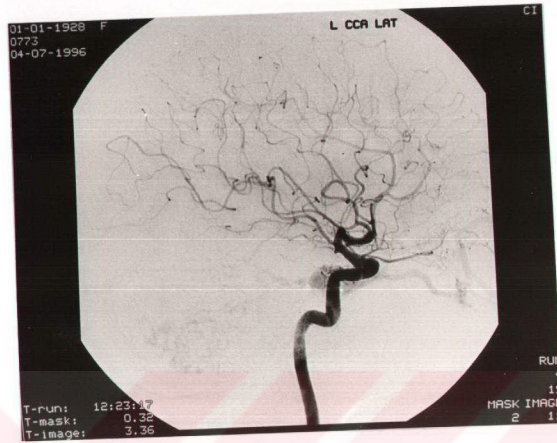
### OLGU NO 3 (Şekil 20,21,22,23,24,25,26,27,28)

Bayan F.A. 68 yaşında

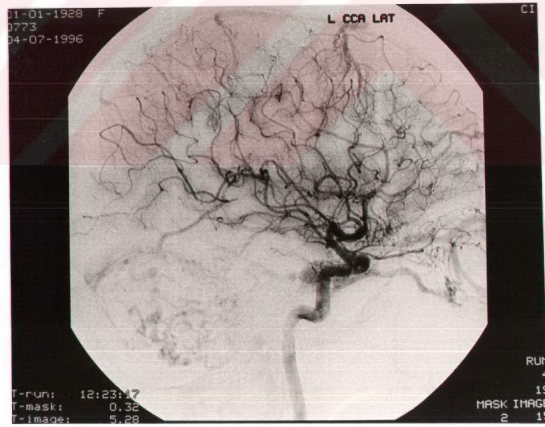
Temmuz 1996 tarihinde sol gözde proptozis, kemozis, sol VI. sinir paralizisi ve üfürüm semptom ve bulguları ile kliniğimize başvuran 68 yaşında bayan hasta. Kontrastlı BT kesitlerinde sol SOV'da dilatasyon dışında bulgu yoktu. Temmuz 1996 tarihinde kliniğimizde yapılan diagnostik serebral anjiyografide sol kavernöz sinüsde sol MHT, sol AMA, sol foramen rotundum arteri, sağ MHT klival dalı ve sağ IMA ile beslenen tip D dural KKF saptandı.

Fistülün venöz drenajı sol IOV ve sol IOV yoluyla retrograd dolan sol SOV, sol SPS ve sol SPS yolu ile dolan posterior fossa pial venlerine doğru idi (Şekil 21). Yapılan selektif sol VA enjeksiyonunda da dilate olmuş posterior fossa pial venleri görüldü. Anjiyografide ek bulgu olarak sol MMA posterior dalı ile beslenen ve sol lateral sinüse drenajlı ikinci bir dural AVF tesbit edildi (Şekil 28). Endovasküler tedavi kararı alınarak işleme son verildi. Ağustos 1996 tarihinde tedavi amaçlı yapılan serebral anjiyografide bir ay önce saptanan sol dural KKF hemodinamisinde değişiklik izlenmedi. Transvenöz yoldan embolizasyona karar verildi. Sol femoral ven ponksiyonunu takiben IPS kateterize edildi ve kavernöz sinüse mikrokater ile ulaşıldı. Yapılan fistülografide fistülün hem anterior hem de posterior venöz drenajı demonstre edildi (Şekil 25,26). Fistülografiyi takiben kavernöz sinüsdeki fistül ağzına 3 adet GDC yerleştirildi. Alınan kontrol grafisinde fistülün dolmadığı ve tam kapandığı izlendi, posterior fossa pial venöz drenajı da dahil olmak üzere patolojik venöz dolum görülmemesi ile girişim sonlandırıldı (Şekil 28). Ertesi gün hastanın kliniğinde belirgin düzelme ve sol VI. kranial sinir paralizisinde regresyon izlendi. Bir yıl sonra kontrol anjiyografisi önerildi. Nisan 1997 tarihindeki kontrol anjiyografisinde fistül obliterasyonunun devamlılığı görüldü.

Sonuç: Radyoanatomik kür.

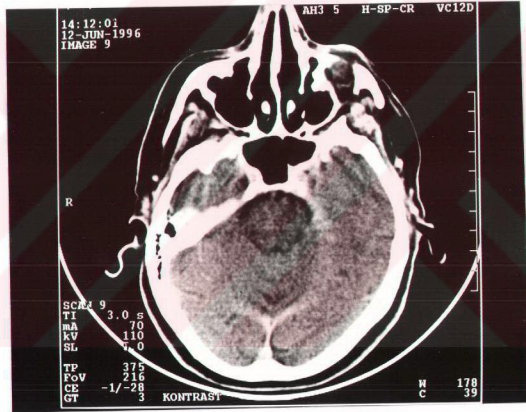


Şekil 20: Sol ICA enjeksiyonu, lateral projeksiyon. Erken arteriyel fazda sol MHT ile KKF dolumu görülmektedir.



Şekil 21: Sol ICA enjeksiyonu, lateral projeksiyon. Geç arteriyel fazda KKF'nin sol IOV-SOV, sol SPS ve sol SPS yoluyla posterior fossa pial venlerine venöz drenajı görülmektedir.

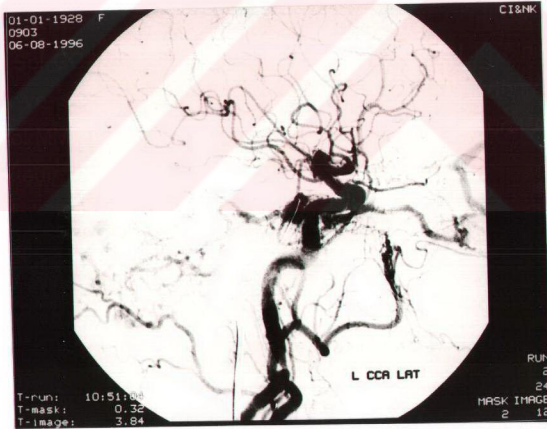




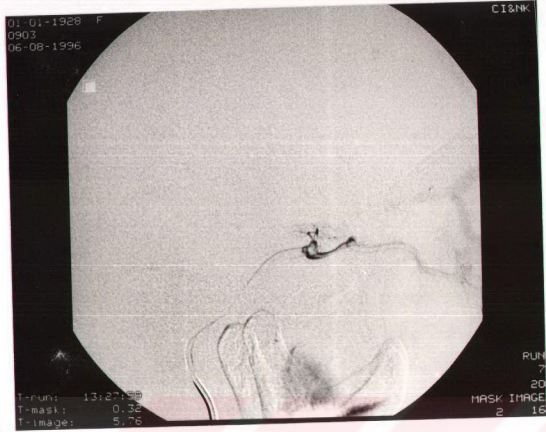
Şekil 22: Kontrastlı aksiel BT kesiti. Anjiyografide posterior fossa pial venlerinin dolumu izlendiği halde BT 'de görülmemektedir.



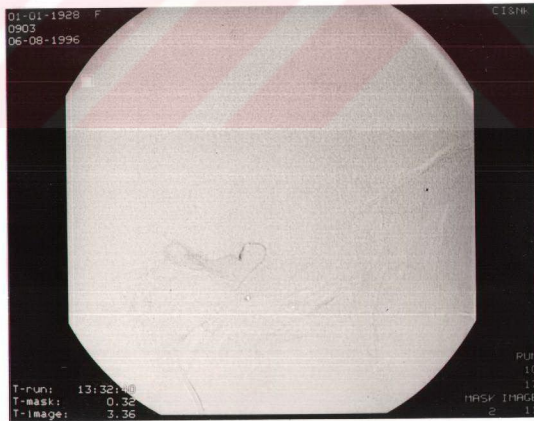
Şekil 23: Sağ CCA enjeksiyonu, AP projeksiyon. Sağ MHT klival dalı ile sol KKF dolumu ve oftalmik-posterior fossa venleri ile venöz drenaj paterni görülmektedir.



Şekil 24: Sol CCA enjeksiyonu, lateral projeksiyon. Sol KKF'nin sol MHT, sol AMA ve sol foramen rotundum arteri ile dolduğu izlenmektedir. Ek olarak sol MMA posterior dalı ile beslenen lateral sinüs dural AVF dolumu görülmektedir.



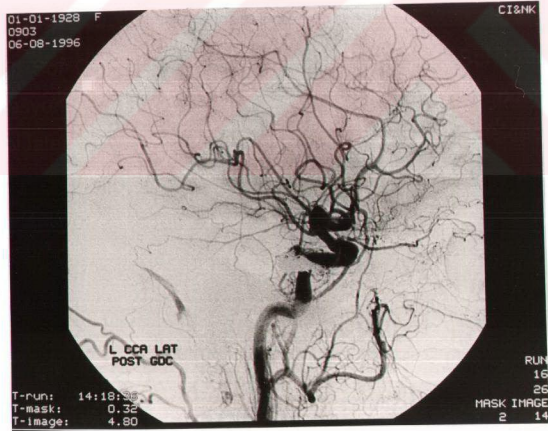
Şekil 25: IPS yolu ile KS mikrokaterizasyonunu takiben yapılan fistülografi, lateral projeksiyon. Anterior drenaj paterni (IOV ve SOV) görülmektedir.



Şekil 26: Mikrokaterin ucuna çengel formu verilerek yapılan fistülografi, lateral projeksiyon. Posterior drenaj paterni (SPS) izlenmektedir.



Şekil 27: IJV'de klavuz kateter ve IPS-KS 'de mikrokater izlenmektedir.



Şekil 28: Sol CCA enjeksiyonu, lateral projeksiyon. Sol KKF'nin koil ile embolizasyon sonrası kapandığı görülmektedir. Sol MMA posterior dalı ile dolan sol lateral sinüs dural AVF'si daha net olarak izlenmektedir.



## **OLGU NO 4** (Şekil 29,30,31,32,33,34,35,36,37)

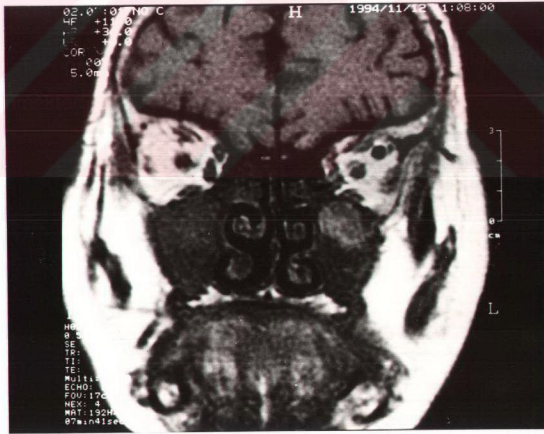
Bayan M.Y. 59 yaşında

Ocak 1995 tarihinde sol gözde konjunktival hiperemi, kemozis, oküler ağrı semptom ve bulguları ile kliniğimize başvuran 59 yaşında bayan hasta. Oftalmolojik muayenesinde sol intraoküler basınç fizyolojik üst sınırdadır, görme alanı normal, fundoskopide venöz dolgunluk, dışa bakış kısıtlılığı (parsiyel VI. kranial sinir paralizisi) saptandı. Ekim 1994'de yapılan MR ve kontrastlı BT kesitlerinde SOV'da dilatasyon izlenmektedir (Şekil 29,30). Ocak 1995 tarihinde kliniğimizde yapılan diagnostik serebral anjiyografide sol kavernöz sinüsde sol MHT, sol MMA, sol asendan farengeal arter (Şekil 32) ve sağ MHT klival dalı ile beslenen tip D dural KKF saptandı. Fistülün venöz drenajı yalnızca anteriora sol SOV ve sol SOV yoluyla sol fasyal vene doğru idi (Şekil 31). Kortikal venöz drenaj saptanmadı. Endovasküler tedavi kararı alınarak işleme son verildi. Nisan 1995 tarihinde tedavi amaçlı yapılan serebral anjiyografide 4 ay önce saptanan dural KKF hemodinamisinde değişiklik izlenmedi. Bunun üzerine transvenöz embolizasyona karar verildi. Sol angüler venin beyin cerrahisi tarafından eksplore edilmesini takiben sol SOV kateterize edildi. Sol SOV yolu ile sol kavernöz sinüs mikrokaterizasyonu gerçekleştirildi ve fistülografi yapıldı (Şekil34). Fistülografiyi takiben sol kavernöz sinüsdeki fistül ağzına 2 adet MDS yerleştirildi. Alınan kontrol anjiyografisinde fistülün dolumu tamamen kayboldu. Bir yıl sonra kontrol anjiyografisi önerilerek işleme son verildi (Şekil35). Mayıs 1996 tarihli kontrol anjiyografisinde fistül obliterasyonunun devamlılığı görüldü (Şekil 36,37).

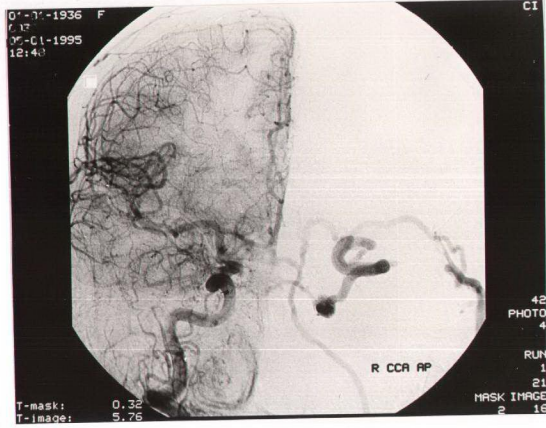
**SONUÇ:** Radyoanatomik kür



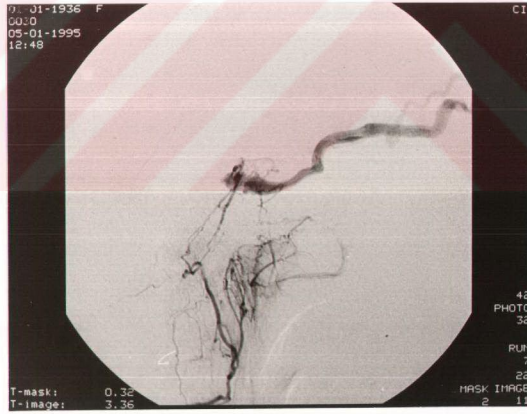
Şekil 29: Kontrastlı aksiyel BT kesiti. Sol SOV'da dilatasyon izlenmektedir.



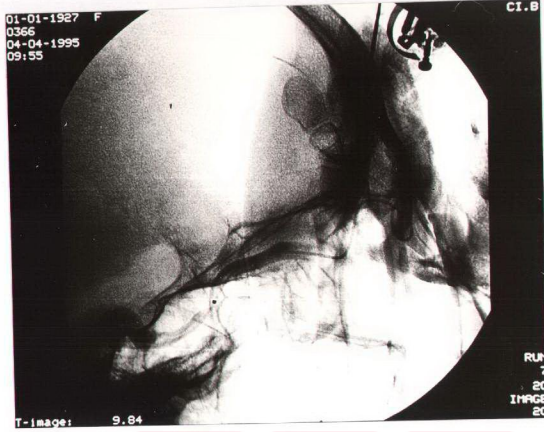
Şekil 30: T1 ağırlıklı koronal MR kesiti. Sol SOV' da dilatasyon ve signal void izlenmektedir.



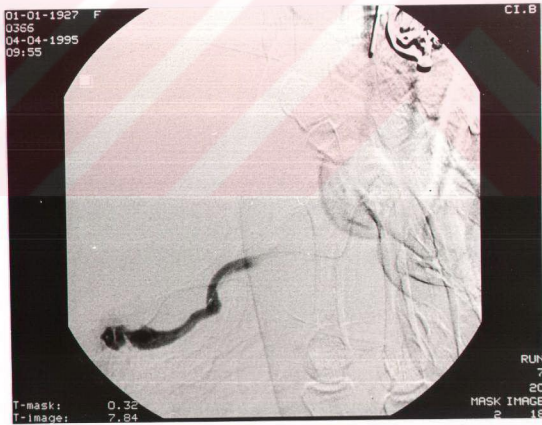
Şekil 31: Sağ CCA enjeksiyonu, AP projeksiyon. Sağ MHT klival dalı ile sol KKF'nin dolumu, sol SOV ve sol SOV yoluyla sol angüler-fasyal venöz drenaj paterni izlenmektedir.



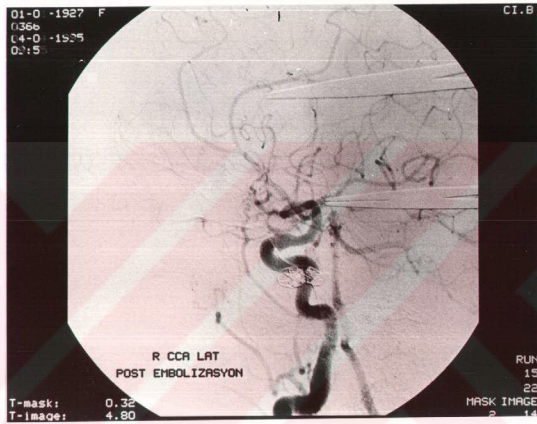
Şekil 32: Sol asendan farengial arter süperselektif enjeksiyonu, lateral projeksiyon. Sol asendan farengial arter ile sol KKF'nin ve sol SOV'un dolduğu görülmektedir.



Şekil 33: Sol angüler venin cerrahi eksplorasyonunu takiben yapılan SOV mikrokaterizasyonu, lateral projeksiyon. Mikrokaterin opak ucu kavernöz sinüs ön bölümündedir.

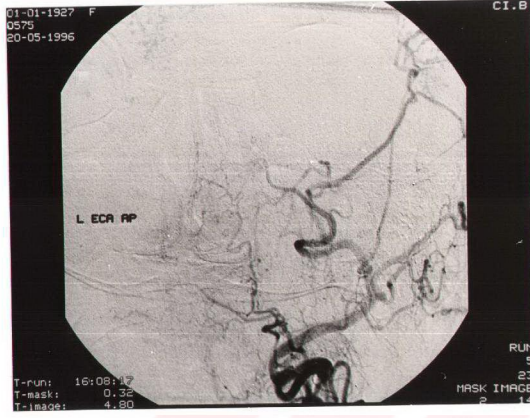


Şekil 34: Sol SOV mikrokaterizasyonunu takiben yapılan fistülografi, lateral projeksiyon. KS ve SOV'da dolun izlenmektedir. Posterior dolun izlenmemektedir.

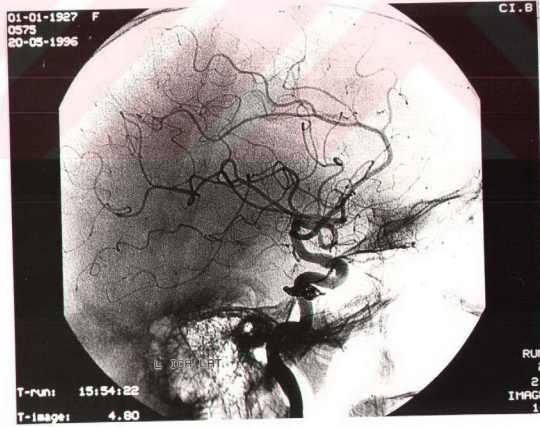


Şekil 35: Sağ CCA enjeksiyonu, lateral projeksiyon. KS'de koil ve süperpoze cerrahi enstrümanlar izlenmektedir, fistül dolumu görülmemektedir.





Şekil 36: Sol ECA enjeksiyonu, AP projeksiyon. Birinci yıl kontrol anjiyografisinde fistülün dolmadığı görülmektedir.



Şekil 37: Sol ICA enjeksiyonu, lateral projeksiyon. Birinci yıl kontrol anjiyografisinde KS'de koiller görülmektedir. Fistül dolumu izlenmemektedir.

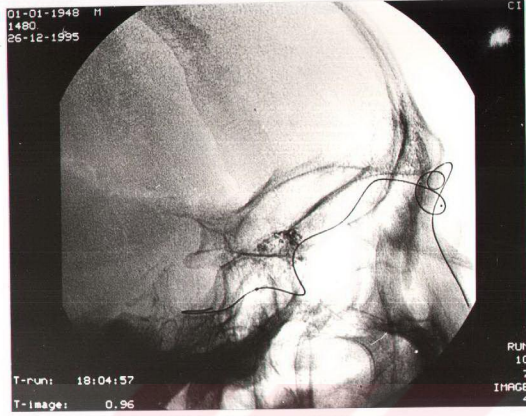


Şekil 38: Sol ECA enjeksiyonu, AP projeksiyon. Sol KS ve sfenoparietal sinüdeki fistülün sol MMA, foramen rotundum ve asendan farengeal arter ile dolumu izlenmektedir.



Şekil 39: Sol sfenoparietal sinüdeki fistülün kapatılması amacıyla sol MMA'nın sfenoparietal dalına yönelik histoakril ile embolizasyon yapılmıştır.





Şekil 40: Sol angüler ven-sol SOV yolu ile sol KS'nin mikrokaterizasyonu.

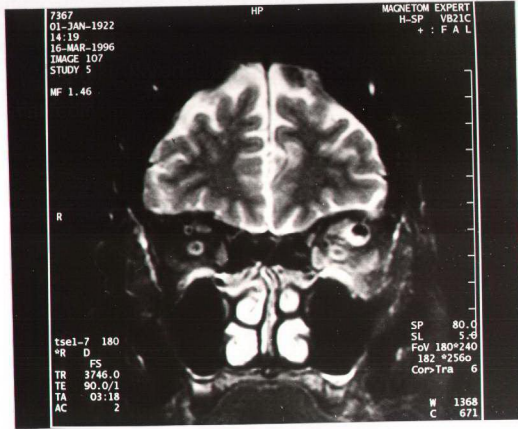


Şekil 41: Sol CCA enjeksiyonu, lateral projeksiyon. Sol KKF'nin koil ile embolizasyon sonrası fistülün dolmadığı izlenmektedir.

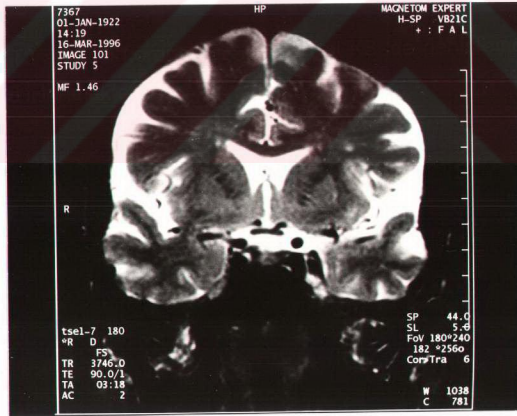
## OLGU NO 6 (Şekil 42,43,44,45,46,47,48,49,50)

Bayan M.G. 74 yaşında

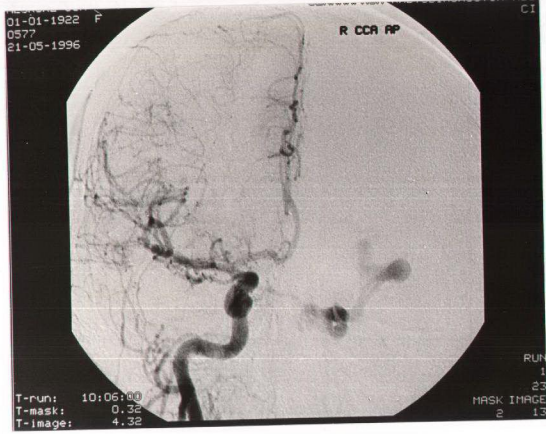
Mayıs 1996 tarihinde sol gözde kemozis, proptozis, oküler ağrı ve üfürüm semptom ve bulguları ile kliniğimize başvuran 74 yaşında bayan hasta. Doppler ultrasonografi tetkiki normal sınırlarda idi. Mart 1996 tarihli MR incelemesinde solda proptozis, sol ekstraoküler kaslarda genişleme, sol SOV ve kavernöz sinüsde dilatasyon ve signal void saptandı (Şekil 42,43). MRA'da ise sol ICA posteriorunda anormal akım paterni izlendi. Mayıs 1996 tarihinde kliniğimizde yapılan diagnostik serebral anjiyografide; sol kavernöz sinüsde sol MHT ve sağ MHT klival dalı ile beslenen tip B dural KKF saptandı. Fistülün venöz drenajı yalnız sol SOV'a doğru idi. IPS dolumu izlenmedi. Kortikal venöz drenaj saptanmadı. Transvenöz endovasküler tedaviye karar verildi. Sol femoral ven ponksiyonunu takiben sol IJV yoluyla anjiyografide dolumu izlenmeyen sol IPS kateterize edildi ve sol kavernöz sinüse mikrokateter ile ulaşıldı. Fistülografiyi takiben sol kavernöz sinüsdeki fistül ağzına 5 adet MDS koil yerleştirildi. Alınan kontrol anjiyografisinde fistülün tam olarak kapandığının görülmesi üzerine işleme son verildi (Şekil 45). Ertesi gün hastanın klinik tablosu düzelmeye başladı. Altı ay sonra kontrol anjiyografisi önerildi. Eylül 1996 tarihinde yapılan kontrol anjiyografisinde sol kavernöz sinüsde, fistülün sağ MHT klival dalı ile yeniden dolduğu tesbit edildi (Şekil48). Venöz drenaj ICS yolu ile sadece sol SOV'a doğru idi. Kortikal venöz drenaj saptanmadı. Transvenöz embolizasyona karar verildi. Sol femoral ven ponksiyonunu takiben sol IJV kateterize edilerek sol IPS'ye girildi ve sol kavernöz sinüs mikrokateterize edildi. Fistülografiyi takiben sol kavernöz sinüsdeki fistül ağzına 1 adet MDS koil yerleştirildi. Kontrol anjiyografisinde fistülün tam olarak kapandığının görülmesi üzerine işleme son verildi (Şekil49.50). Kontrol anjiyografi önerildi



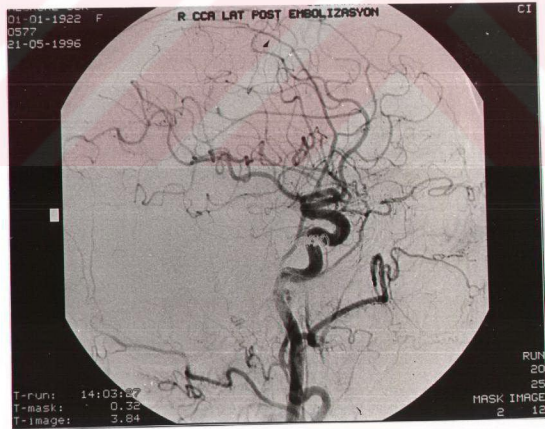
Şekil 42: T2 ağırlıklı koronal MR kesiti. Sol SOV'da dilatasyon ve signal void izlenmektedir.



Şekil 43: T2 ağırlıklı koronal MR kesiti. Sol KS 'de genişleme ve anormal signal void izlenmektedir.

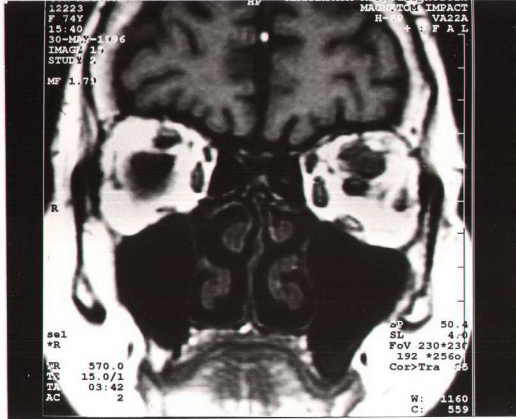


Şekil 44: Sağ CCA enjeksiyonu, AP projeksiyon. Sağ MHT klival dalı ile sol KKF ve sol SOV'un dolumu izlenmektedir.

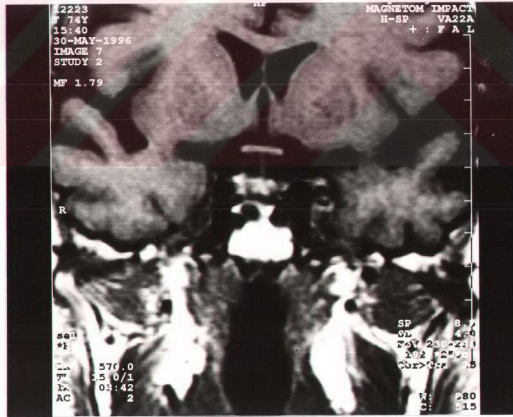


Şekil 45: Sağ CCA enjeksiyonu, lateral projeksiyon. Sol KKF'nin koil ile embolizasyonu sonrası fistülün kapandığı izlenmektedir.

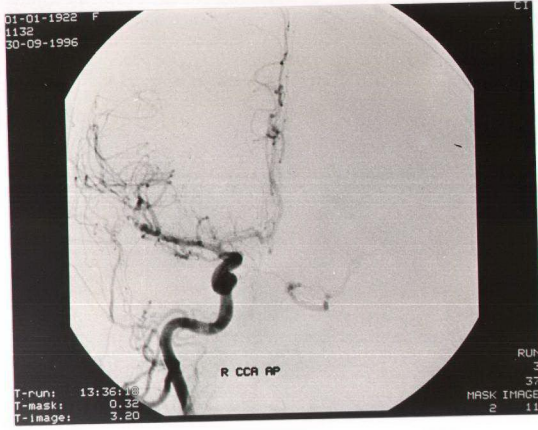




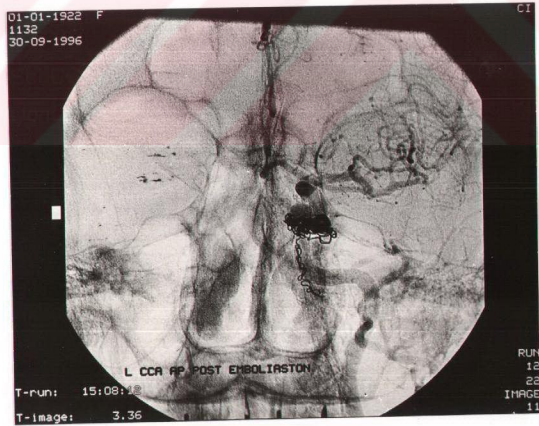
Şekil 46: T1 ağırlıklı koronal MR kesiti. Embolizasyon sonrası kontrol MR incelemesi; sol SOV'da dilatasyon ve signal void izlenmektedir.



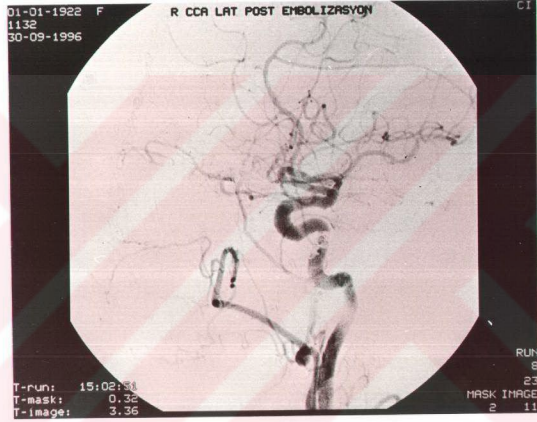
Şekil 47: T1 ağırlıklı koronal MR kesiti. Embolizasyon sonrası kontrol MR incelemesi; sol KS'de genişleme ve anormal signal void izlenmektedir.



Şekil 48: Sağ CCA enjeksiyonu, AP projeksiyon. Embolizasyondan sonra klinik bulgular nüks ettiğinden dolayı yapılan kontrol anjiyografisi. Sol KKF'nin sağ MHT klival dalı ile dolduğu izlenmektedir (Rekanalizasyon-nüks).



Şekil 49: Sol CCA enjeksiyonu, AP projeksiyon. Sol KKF'nin koil ile tekrar embolizasyonu sonrası fistül dolumu izlenmemektedir.



Şekil 50: Sağ CCA enjeksiyonu, lateral projeksiyon. İkinci embolizasyon sonrası fistülün dolmadığı izlenmektedir.



## OLGU NO 7 (Şekil 51,52,53,54,55,56,57)

Bay İ. İ. 64 yaşında

Ocak 1995 tarihinde sağ diplopi (VI. kranial sinir felci), sağ V1 hipoestezi klinik tablosuna, Temmuz 1995'de sol proptozis, kemozis, konjunktival hiperemi, solda görme azalması, üfürüm ve tinnitus eklenen 64 yaşında erkek hasta. Hastanın orbito-oftalmik semptom ve bulguları zaman zaman taraf değiştirir nitelikteydi. Doppler ultrasonografi tetkikinde solda daha belirgin olmak üzere her iki SOV'da dilatasyon ve arterize akım formu ve kontrastlı BT kesitlerinde sol SOV'da dilatasyon saptandı. Ocak 1995 tarihindeki MR'da kavernöz sinüs posteriorunda anormal signal void görülmektedir. Ağustos 1995 tarihinde kliniğimizde yapılan diagnostik anjiyografide her iki kavernöz sinüsde sağ MHT, ILT, foramen rotundum arteri, MMA ve AMA; sol MHT, ILT, AMA ve IMA ile beslenen bilateral tip D dural KKF saptandı. Fistülün venöz drenajı sağ ve sol SOV ile idi ve interkavernöz sinüslerde de dolum izlendi. Kortikal venöz drenaj saptanmadı. Karotikojuguler kompresyon önerilerek 6 hafta sonra kontrol anjiyografisine çağırıldı. Kasım 1995 tarihinde kontrol anjiyografisinde fistüle her iki ICA'dan akımın azaldığı görüldü. Bunun üzerine transarteryel yoldan bilateral IMA'ya yönelik partikül embolizasyonu yapıldı. Alınan kontrol anjiyografisinde fistülün ECA katkısı totale yakın kayboldu ancak, her iki ICA'dan fistüle akımın arttığı izlendi. Hasta takibe alınarak bir sonraki seansta transvenöz embolizasyon planlandı. Şubat 1996 tarihinde yapılan anjiyografide fistülün hemodinamisinin değişmediği her iki ICA'dan fistülün dolduğu ve interkavernöz sinüslerin vizualize olduğu izlendi (Şekil 51,52). Sağdan transvenöz yol denendi ancak kavernöz sinüse ulaşılamadı, hasta takibe alındı. Ağustos 1996 tarihinde yapılan anjiyografide sol ICA enjeksiyonunda fistülün dolmadığı, sağ ICA enjeksiyonunda fistülün sağ MHT ile dolduğu ve interkavernöz sinüs ile sol kavernöz sinüs ve sol SOV'a kontralateral drene olduğu görüldü. Transvenöz embolizasyona karar verildi ve femoral ven ponksiyonunu takiben sağ IJV yoluyla IPS kateterize edildi. Sağ kavernöz sinüs inferior bölümüne mikrokater ile ulaşıldı. Yapılan

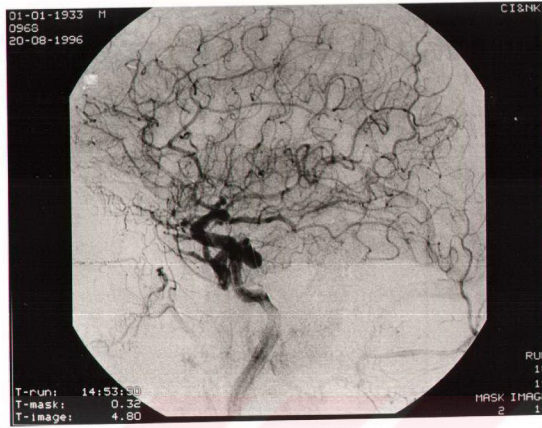
fistülografide anterior ve posterior interkavernöz sinüsler demonstre edildi ve derin silvian kortikal venöz drenajın olduğu saptandı (Şekil 54). Ancak fistül ağzına ulaşılamadı ve bir sonraki seansta yine transvenöz embolizasyon düşünülerek işleme son verildi. Eylül 1996 tarihinde yapılan anjiyografide sağ MHT ile dolan ve interkavernöz sinüs ile sol kavernöz sinüs ve sol SOV'a ve derin silvian venöz gruba denajlı KKF hemodinamisinde değişiklik saptanmadı (Şekil 55). Sağ femoral ven ponksiyonunu takiben sol IJV ile sol IPS kateterize edilerek posterior interkavernöz sinüs yoluyla sağ kavernöz sinüsdeki fistül ağzına ulaşıldı. Daha sonra 4 adet GDC koil fistül ağzına yerleştirildi. Alınan kontrol anjiyografisinde fistülün total olarak kapandığı saptandı (Şekil 57). Kontrol anjiyografisi önerilerek işleme son verildi.



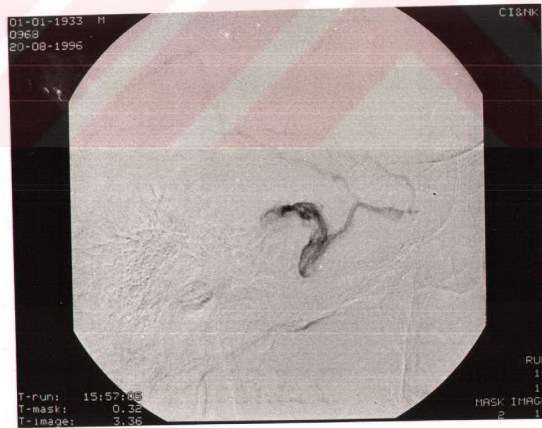
Şekil 51: Sağ CCA enjeksiyonu, AP projeksiyon. Sağ MHT ve ILT ile sağ KKF dolumu, ICS ile kontrlatelal KS ve SOV drenajı izlenmektedir.



Şekil 52: Sol CCA enjeksiyonu, AP projeksiyon. Sol MHT ve ILT ile sol KKF dolumu, ICS ile kontrlatelal KS ve SOV drenajı izlenmektedir.



Şekil 53: Sağ CCA enjeksiyonu, lateral projeksiyon. Sağ MHT ve ILT ile fistül dolumu izlenmektedir.



Şekil 54: Fistülografi, lateral projeksiyon. Kortikal venöz drenaj paterni görülmektedir.

## BULGULAR

Çalışma grubuna alınan 7 hastadan 5'i kadın ve 2'si erkekti. Hastaların yaşları 47 ile 74 arasında değişmekte olup ortalamaları 62.4 idi.

Olgularımızın detaylı klinik anamnezi, bu fistüllerden sorumlu herhangi bir etyolojik faktörü ortaya koyamamıştır.

Olguların klinik tablosunda genelde orbito-oftalmik bulgular egemendi. Fokal SSS semptomları hiçbir olguda gözlenmedi. Yedinci olguda fistülün hemodinamisindeki değişiklikler kliniğe yansiyarak değişik zamanlarda değişik kliniklerin ortaya çıkmasına neden olmuştur. Tablo 3'de olguların kliniği özetlenmiştir.

Tablo 3:

BULGU VE SEMPTOMLAR	OLGU NO:1	OLGU NO:2	OLGU NO:3	OLGU NO:4	OLGU NO:5	OLGU NO:6	OLGU NO:7
Kemozis	+	+	+	+	+	+	+
Proptozis	+	+	+		+	+	+
Konjunktival hiperemi	+			+		+	+
Oküler ağrı	+			+		+	
Üfürüm	+	+	+		+	+	+
VI. kranial sinir felci		+	+	+	+		+
Görmede azalma							+
Tinnitus							+
III. kranial sinir felci							
V1 kranial sinir felci							+
Baş ağrısı	+	+					



Hiçbir olguda myelopati, intrakranial kanama, körlük vb. KKF komplikasyonları gelişmedi.

Tüm hastaların kesin tanısı DSA ile konulmuştur. Anjiyografik incelemeler kavernöz sinüs ve çevresinin protokolüne uygun olarak selektif ve süperselektif enjeksiyonlar ile AP, LAT ve gerektiğinde oblik projeksiyonlarda yapılmıştır. Hiçbir hastada anjiyografiye ait komplikasyon gelişmedi. Olguların dural KKF tipleri Barrow'un sınıflamasına uygun olarak yapılmıştır. 7 olgunun 1'i tip B, diğer 6 olgu ise tip D KKF'dir. 6 olguda fistül tek taraflıdır, ancak 7 nolu olguda bilateral tip D KKF saptanmıştır. Olguların anjiyografi ile saptanan KKF radyoanatomisi Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4

Olgu No	Sınıflama	Fistül lokalizasyonu	Arteriyel besleyici	Venöz drenaj paterni
1	Tip D	Sol KS	Sol MHT-MMA-For.rot. arter Sağ MHT klival dal	Sol SOV-IPS
2	Tip D	Sol KS	Sol MHT-IMA Sağ MHT klival dal	Pür kortikal
3	Tip D	Sol KS	Sol MHT-AMA-For.rot. arter Sağ MHT klival dal-IMA	Sol IOV-IOV ile retrograd SOV Sol SPS ile posterior fossa pial venleri
4	Tip D	Sol KS	Sol MHT-MMA Sol asendan farengeal arter Sağ MHT klival dal	Sol SOV Sol SOV ile fasyal ven
5	Tip D	Sol KS, sol sfenoparietal sinüs	Sol MHT-IMA-MMA-For.rot. arter Sağ MHT	Sol SOV-IPS-SPS Sol angüler ven
6	Tip B	Sol KS	Sol MHT Sağ MHT	Sol SOV
7	Tip D	Bilateral KS	Sağ MHT-ILT-For.rot. arteri Sağ MMA-AMA Sol MHT-ILT-AMA-IMA	Sol SOV Sağ SOV

2 ve 3 nolu olgularda kortikal venöz drenaj saptandı. 7 nolu olguda ise hemodinaminin değişmesi sonucu sonradan kortikal venöz drenaj gelişti. 2 nolu olguda fistülün venöz drenajı sadece kortikal venlere doğru idi, SOV ve/veya IPS dolumu izlenmedi. Böylece 7 olgunun 3'ünde kortikal venöz drenaj paterni mevcuttu. Ancak kortikal venöz drenajlı bu 3 olgunun hiçbirinde intraserebral hemoraji veya fokal SSS semptomları gelişmedi.

Hastaların 6'sına MR, 4'üne kontrastlı BT, 2'sine MRA ve 2'sine doppler ultrasonografi incelemeleri yapılmıştır. Bu radyolojik incelemelerin sonuçları tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 5

Olgu no	Kontrastlı BT	MR	MRA	Doppler
1		Sol KS'de signal void	Sifon C4 segmenti posteriorunda KS'yi dolduran anormal akım	
2		Sol KS'de minimal dilatasyon ve signal void		
3	Sol SOV'da dilatasyon			
4	Sol SOV'da dilatasyon	Sol SOV'da dilatasyon ve signal void		
5	Sol KS'de genişleme	Sol KS ön bölümünde signal void	Sol ICA posteriorunda anormal akım paterni	
6		Sol proptozis, ekstraoküler kaslarda genişleme, sol SOV ve KS'de dilatasyon		Normal sınırlarda
7	Sol SOV'da dilatasyon	KS'de signal void		Solda daha belirgin herikiSOV'dadilatasyon ve arterize akım formu



Olguların hepsine endovasküler embolizasyon tedavisi uygulandı. Hastaların 5'ine transvenöz, 2'sine hem transvenöz hem transarteryel kombine embolizasyon yapıldı. En çok kullanılan embolizan ajan koil idi. 1 hastaya partikül+koil, 1 hastaya ise partikül+histoakril+koil kullanıldı. 2 olguda angüler venin cerrahi eksplorasyonunu takiben angüler venin ponksiyonu ile SOV ve KS mikrokaterizasyonu, 5 olguda ise femoral ven yolu ile transvenöz embolizasyon gerçekleştirildi. Her hastada gerek diagnostik, gerekse 2'sinde transarteryel embolizasyon amaçlı olmak üzere femoral arter ponksiyonu yapıldı. Femoral ven ponksiyonu yapılan hastalara IJV bulbusuna ulaşarak IPS kateterize edildi ve arkasından KS mikrokaterize edildi. Olguların tedavi yöntemleri ve tedavi sonuçları tablo 6'da belirtilmiştir.

Tablo 6

Olgu no	Tedavi yöntemi	Kullanılan embolizan ajan	Tedavi sonucu	Komplikasyon
1	Transvenöz	MDS koil	Kür	Yok
2	Transvenöz	GDC koil	Kür	Yok
3	Transvenöz	GDC koil	Kür	Yok
4	Transvenöz	MDS koil	Kür	Yok
5	Transarteryel + Transvenöz	Histoakril/partikül MDS+fiber koil	Kür	Likid ajandan dolayı geçici retroorbital ağrı
6	Transvenöz	MDS koil	Kür	Yok
7	Transarteryel + Transvenöz	Partikül + GDC koil	Kür	Yok

SOV yolu ile transvenöz embolizasyon yapılan 2 olguda SOV kateterizasyonu öncesi Angüler venin cerrahi eksplorasyonu uygulandı. Direkt SOV kateterizasyonu yapılmadı.

Tedavi sonuçları yüz güldürücü idi. Bir hastada likid embolizan ajanın yarattığı enflamasyona sekonder geçici retroorbital ağrı dışında komplikasyon gelişmedi.



## TARTIŞMA

Olguların yaş ortalamasınının 62.4 olması ve 5/7'sinin kadın olması, yayınlardaki yaş ve cins dağılımına uymaktadır. Dural KKF'ler orta yaş ve üzeri kadınlarda daha siktir görölmesi bizim çalışmamızda da ortaya konmuştur.

Hastaların ayrıntılı klinik anamnezlerinde etyolojiye ışık tutacak faktör saptanmamıştır. Bu da literatürde dural KKF'lerin etyolojilerinin kesin olmadığı ve spekülatif düzeyde kalmasıyla uyumludur (5). Newton ve Hoyt'a göre kavernöz sinüs içinde seyreden ince duvarlı ve buna bağılı vasküler frajilite, ince dural küçük dural arterlerin rüptürü KKF'yi oluşturmaktadır (5). Olgularımızın yaş ortalamalarınının 62.4 olması, bu yaş grubunda atheroskleroz arterlerin rüptürünü akla getirmektedir. Ancak yine de bu teori her vakayı açıklayamamaktadır.

Dural KKF'ler içinde en sık görülen tipin tip D olduğu vurgulanmıştır (43). 7 olgumuzun 6'sının tip D KKF olması literatürdeki bu bilgiyi desteklemektedir.

Birçok predispozan faktörün dural tip KKF etyolojisinde rol oynadığı ileri sürölmektedir. Olgularımızda en sık eşlik eden hastalığın hipertansiyon olması ve ileri yaş grubunda olmaları, predispozan faktörler arasında diğler yayınlarda belirtildiği gibi hipertansiyon ve atherosklerozu düşündörmektedir.

Dural KKF kliniğinin sinsi ve yavaş gidişi, kliniğın başlangıcı ile radyolojik tanı arasında geçen sürenin ortalama 5 ay (1-18 ay) olduğu belirtilmiştir (5). Olguların kliniğimize başvurmadan yaklaşık 6-7 ay önce şikayetlerinin başlaması yayınlarla uyuşmaktadır.

Dural KKF'lerde semptom ve bulgular genelde hafif ve sıklıkla hayatı tehdit edici boyutlara ulaşmaz (56). 2 nolu olgu hariç, hastaların klinik tablosu için hafif ve hayatı tehdit edici boyutlarda olmadığı söylenebilir.

Olgu 7'de semptom ve bulgular dalgalanma gösterdi; şiddetlenip azaldı ve orbito-oftalmik semptom ve bulgular taraf değiştirir nitelikteydi. Anjiyografik bulguları ise klinik dalgalanmaları açıklayabilecek hemodinamik değişiklikleri yansıtmaktaydı.

Klasik klinik triad; proptozis, üfürüm ve konjunktival hiperemi olarak bildirilmiştir (30). Olguların 6/7'sinde proptozis ve üfürüm, 4/7'sinde konjunktival hiperemi saptandı. Bu oranlar klasik klinik triad ile uyumlu bulundu.

Olguların semptom ve bulguları oransal ifade ile aşağıda verilmiştir:

Kemozis	: 7/7
Proptozis	: 6/7
Üfürüm	: 6/7
VI. kranial sinir felci	: 5/7
Konjunktival hiperemi	: 4/7
Oküler ağrı	: 3/7
Baş ağrısı	: 2/7
Görmede azalma	: 1/7
Tinnitus	: 1/7
V1. kranial sinir felci	: 1/7
III. kranial sinir felci	: 0
Fokal SSS semptomları	: 0

Dural KKF vakalarında %50 oranında kafa çifti felci görülmektedir (37). Çalışmamızda 7 olgunun 5'inde kafa çifti felci görülmüştür. Abdusens felcinin dural KKF olgularında okulomotor ve trochlear sinir tutulumlarında daha sık olduğu bildirilmiştir (41). Bizim çalışmamızda da hastaların 5/7'sinde VI. kranial sinir felci saptandı, III. kranial sinir felcine rastlanmadı. Nadir olarak görülen V1 kranial sinir paralizisi 1 hastada izlendi.

Venöz tromboz sonucu klinik tablonun değişebileceği yayınlanmıştır (30). 2 nolu olguda orbito-oftalmik kliniğin gerileyerek ağrı ile yerini VI. kranial sinir felcine bırakması belki de tromboz nedeniyle idi. KS içindeki

trombozun kompresyon ile kranial sinir felcine neden olabileceği de vurgulanmıştı (37).

Dural KKF'lerde spontan regresyon ve kür oranının %16 ile %60 arasında değişken değerlere sahip olduğu söylenmişti (5). İki olgumuzda embolizasyon sonrasındaki minimal dolum spontan regresyona bırakılmış ve kontrol anjiografisinde fistülün total kapandığı izlenmiştir.

Dural KKF besleyici arterlerinden en sık karşılaşılanı intrakavernöz ICA dalı olan MHT olarak belirtilmiştir (17,41). Olgularda en sık besleyici arter olarak karşımıza MHT çıkması literatürle uyumlu bulundu.

KKF'lerin BT bulguları iyi bilinmekte ve mevcut ise hemen hemen patognomonik değer taşımaktadır (52). Olgularımızda en sık BT bulgusu (kontrastlı kesitlerde) SOV'da dilatasyon idi. Kavernöz sinüsteki genişleme daha az oranda görüldü.

MR'da ise en sık bulgu SOV'da dilatasyon ve signal void ve KS'de ICA dışında yüksek akım ile uyumlu anormal signal void olarak belirtilmiştir (27,52). Olguların MR'larında en sık bulgu SOV'da dilatasyon, SOV ve KS'de signal void idi. MR intrakranial vasküler lezyonlarda; kolay uygulanabilirliği, non-invaziv olması ve vasküler yapıları kontrast madde gerekmesiz gösterebilmesi nedeniyle ilk seçilecek yöntem olarak prezente edilmiştir (20). 7 olgunun 6'sında ilk radyolojik inceleme olarak MR kullanıldı.

7 nolu olguda fistül akımını azaltmak ve embolizasyon öncesi bazı arteryel besleyicilerde spontan kapanmayı sağlamak amacıyla diagnostik anjiografiden sonra karotikojuguler kompresyon önerildi. 6 hafta sonra kontrol anjiografisinde her iki ICA'dan fistüle akımın azaldığı izlendi. Bu da literatürdeki gibi etkili bir kompresyondan en iyi sonucun 4-6 hafta sonra alınacağını gösterdi (14,38,49).

Likid embolizan ajanların kullanımından sonra enflamasyona sekonder ağrı ve ateşin sık rastlandığı bilinmektedir (39). Likid polimerize ajan kullandığımız bir vakada ağrı ve lokal ısı artışı için steroid enjeksiyonu yapıldı ve hasta steroide iyi cevap verdi.

Transarteryel embolizasyon yöntemi iki vakada ECA dallarının embolizasyonu için uygulandı. Bu amaçla bir vakada partikül, bir vakada ise hem partikül hem de hishoakril likid polimerizan ajan kullanıldı. PICard ve Bracard'a göre (42) ECA dallarının embolizasyonu tip D fistüllerin transarteryel embolizasyonda seçilecek yöntemdir. Biz de yukarıda bahsettiğimiz gibi 2 vakamızda ECA dallarına yönelik transarteryel embolizasyon yaptık. Ancak, bazen ECA dallarının embolizasyonu fistüle ICA'dan gelen akımı artırmaktadır (14,17,19). 7 nolu olguda ECA dallarının transarteryel embolizasyonu sonrasında ICA'dan fistüle kan akımının arttığını gördük. Hiçbir hastada ICA besleyici arterlerine-intraserebral dolaşım reflü riski yüksek olduğu için- yönelik transarteryel embolizasyon yapmadık. Ancak Halbach ve arkadaşları 1987 yılında ICA besleyici arterlerine yönelik transarteryel embolizasyon yapmışlardır (17). İnkomplet embolizasyon hemodinamiyi değiştirerek hastayı yeni risklerle karşı karşıya bırakabilir (39). 7 nolu olguda birkaç seans inkomplet embolizasyon sonrası kortikal venöz drenajın geliştiği ve her seans sonrası hemodinamide az veya çok değişikliklerin ortaya çıktığı görüldü. Transvenöz embolizasyon girişimlerinde genelde femoral ven ponksiyonu ve IPS kateterizasyonu ile KS'ye ulaştık. Literatürde güvenli bir SOV kateterizasyonu için operatif eksplorasyonun gerektiğini savunan yayınlar vardır (43). İki olguda angüler venin cerrahi eksplorasyonunu takiben yapılan angüler ven ponksiyonu ile SOV mikrokaterizasyonu gerçekleştirildi. Kaliteli bir DSA kılavuzluğunda direkt olarak SOV ponksiyonun güvenli olduğunu bildiren yayınlar varsa da (49), komplikasyon oranı yüksek olduğu için direkt SOV ponksiyonu denenmedi. Genelde, SOV mikrokaterizasyonu ve bu yolla KS'ye ulaşmada sorun yaşanmadı ve komplikasyon gelişmedi. SOV yolu ile transvenöz embolizasyon girişimlerinde, dural KKF vakalarının semptomları sıklıkla 6 ay veya daha önceden başladığından gerekli SOV arteriyalizasyon süresi sorun oluşturmadı. Literatürde dural KKF'lerde semptomlar yavaş geliştiğinden semptomatik hastalarda SOV arteriyalizasyon süresi için yeterince zaman geçeceği belirtilmiştir (49,43).

SOV'un arteriyalizasyonu, ponksiyon ve kateterizasyonun rüptürsüz yapılabilmesi için fistülden dolayı artmış retrograd kan akımının damar duvarında istenilen kalınlığı ve direnci yani arteriolizasyonu sağlamasına bağlıdır. Anjiyografide IPS dolumu izlenmese bile IPS kateterizasyonunun yapılabileceğini belirten bilgiler mevcuttur (18,43,49). 2,3 ve 6 nolu olgularda diagnostik serebral anjiyografide IPS dolumu izlenmemesine rağmen femoral ven ponksiyonunu takiben IPS kateterizasyonu yapıldı. SOV veya IPS yoluyla kavernöz sinüs kateterize edilmiş olsa bile mikrokateter fistül ağzına ulaşamayabilir (46,56). İki olgumuzda kavernöz sinüs içinde veya IPS-KS bileşkesinde olmamıza rağmen fistül ağzına ulaşamadı. Daha sonra ya kontrilateral yada yeniden aynı taraf denenerek fistül ağzına ulaşıldı. Transvenöz embolizasyonda, trombojenite ve opasite özelliklerinden dolayı en sık koil embolizan ajanını kullandık (18). Likid polimerizan ajanların kontrolleri güç ve istenmeyen venöz yapıları oklüde etme şansı yüksek olduğundan transvenöz embolizasyonlarda likid ajanları kullanmadık.

Teorik olarak kavernöz sinüs içindeki embolizan maddenin (özellikle koil) kranial sinirlerde kompresyona neden olabileceği bildirilmiştir (18). 2 nolu olguda, embolizasyon sonrası IPS'ye minimal kaçış izlendiği halde daha fazla koil yerleştirerek KS içinde daha fazla kompresyona neden olmamak için işleme son verdik. Kontrol anjiyografisinde IPS'ye minimal kaçışın kaybolduğunu gördük.



## SONUÇ

Dural KKF'ler sıklıkla kompleks bir besleyici arter anatomisine sahiptir. Venöz direnaj paternleri anteriora (SOV,IOV), posteriora (IPS,SPS) ve/veya kortikal venöz yapılara doğrudur. Tedavileri genellikle zordur. Proksimal veya distal ligasyon, elektrotromboz gibi cerrahi yöntemler hastaya endovasküler tedavi yöntemlerinden daha fazla risk getirmeleri yanında genellikle efektif değildir. KKF'lerin ideal tedavisi diğer vasküler yapıları koruyarak fistülün selektif oklüzyonudur (39). Bu da endovasküler tedavi yöntemleri ile mümkündür.

Endovasküler embolizasyon; transarteryel ve/veya transvenöz yolla yapılabilir. Dural olmayan direkt travmatik KKF'lerde genelde uygulanan yöntem transarteryel balon embolizasyondur. Dural KKF'lerin tedavisinde ise balon embolizasyon, multipl kompleks besleyici arter paterni ve boyutları nedeniyle kullanılmamaktadır.

Barrow'un sınıflamasına göre dural KKF'lerde transarteryel embolizasyon Tip C ve Tip D fistüllerde ECA besleyici dallarına yönelik olarak yapılmaktadır. Tip B fistüllerde ise ICA besleyici dallarına transarteryel embolizasyon girişimi oldukça risklidir. ECA besleyici dallarına transarteryel girişim ile fistülün kapanmasında her zaman sonuç alınamayabilir. ECA-ICA anastomozları nedeniyle nörolojik komplikasyonların gelişme riski mevcuttur. Tüm bu nedenlerden dolayı son yıllarda dural KKF tedavisinde transvenöz yol ilk seçenek olarak düşünülmektedir. Transvenöz embolizasyonun direkt olarak fistül ağzını hedeflemesi ve diğer arteryel-venöz yapılara dokunmaksızın sadece fistülün kapatılmasını amaçlaması ideal tedavi düşüncesini oluşturmaktadır.

Bu çalışmada 7 dural KKF vakasının tümünde transvenöz embolizasyon yapılmış ve olumlu sonuçlar alınmıştır.

Sonuç olarak, dural KKF vakalarında literatürde bazı grupların belirttiği gibi (18,39,43,49) ilk basamakta seçilecek tedavi yönteminin transvenöz embolizasyon olduğu kanısına varılmıştır.



## ÖZET

Dural KKF'ler kavernöz sinüs ile ECA dural dalları ve/veya intrakavernöz ICA dalları arasındaki anormal arteriovenöz veya arteriolovenöz bağlantılardır. Kavernöz sinüs dural AVF'ler içinde lateral sinüsten sonra en sık ikinci lokalizasyondur (24) Besleyici arterlerin anjiyografik radyoanatomisine göre sınıflandırılırlar. Etyolojilerini açıklayacak birkaç teori dışında kesin nedenleri bilinmemektedir. Klinik tabloyu genellikle venöz drenaj paternleri belirler ve sıklıkla orbito-oftalmik semptom ve bulgular izlenir. Bazen yalnızca oftalmopleji ile prezente olabilir. Tanı yöntemleri; BT, MR, Doppler Ultrasonografi, Anjiyografi ve klinik muayeneden oluşur. Anjiyografi kesin tanı, yaklaşım ve tedavi yöntemini belirlemede altın standardı oluşturur. Endovasküler, cerrahi ve radyoterapiden oluşan çeşitli tedavi yöntemleri mevcuttur. Günümüzde ilk tedavi seçeneği olarak kabul edilen ve en iyi sonuç veren tedavi yöntemi endovasküler girişimlerdir.

Bu çalışmada, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı "Girişimsel Nöroradyoloji" ünitesinde 1994 ile 1997 yılları arasında tedavi edilen 22 KKF vakasından 7 dural KKF olgusu (%31,3) anatomik, fizyopatolojik ve terapötik açıdan incelenmiştir. Tüm vakalarda endovasküler tedavi yöntemi uygulanmış ve total kür sağlanmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Acienor M.D., Trobe J.D., Cornblath W.T. Painful Oculomotor palsy caused by posterior draining dural carotid cavernous fistulas *Arc Ophthalmol* Aug 1995, 113 (8) p 1045-9
2. Andoh T., Nakashima T., Araki Y. Spontaneous Carotid-Cavernous sinus fistula; analysis of 16 cases *No shinkei Geka* Sep 1991, 19 (9) p 831-9
3. Barr J.D., Mathis J.M. Horton JA Iatrogenic Carotid-Cavernous fistula occurring after embolization of a cavernous sinus meningioma *AJNR* Mar 1995, 16 (3) p 483-5
4. Barnwell S.L., O'Neil O.R. Endovasküler therapy of carotid cavernous fistulas. *Neurosurg Clin N Am* Jul 1994, 5 (3) p 485-95
5. Daniel L. Barrow, Robert H. Spector, Ira F. Braun Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas *J Neurosurg* 62;248-256, 1985
6. Alex Berenstein, John Scott, In sup Choi Percutaneous Embolization of Arteriovenous Fistulas of the External Carotid Artery *AJNR* 7:937-942 Sep/Oct 1986.
7. John C. Chaloupka, David Goller, Robert A. Goldberg True anatomical compartmentalization of the cavernous sinus in a patient with bilateral cavernous dural arteriovenous fistulae Case report *J Neurosurg* 72;592-595, 1993

8. Michael Y.M.Chen, Allen D. Elster, Dan N. Richardson Dilated Intercavernous Sinuses: An MR Sign of Carotid Cavernous and Carotid-Dural Fistulas AJNR 12;641-645, July/August 1991
9. Chen J.Y., Tsai R.K., Su My Unusual Spontaneous dural cavernous sinus fistula between right external carotid artery and left cavernous sinus. a case report. Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh TSA chih Mar 1996 12 (3) p 193-6
10. Gerard M. Debrun, Fernando Vinuela, Allan J. Fox Indications for Treatment and Classification of 132 Carotid-Cavernous Fistulas Neurosurgery 22;285-289, 1988
11. Gaston A., Chiras J., Martin N., Dural Arteriovenous Fistulae J. Neuroradiol 1988, 15,160-85
12. Golnik K.C., Miller N.R. Diagnosis of Cavernous sinus arteriovenous fistula by measurement of ocular pulse amplitude, Ophthalmology Jul 1992,99 (7) p 1146-52
13. Gray's Anatomy, Thiry seven Edition p798-804
14. Van V. Halbach, Randall T. Higashida, Grant B. HieshIMA Dural Fistulas Involving the Cavernous Sinus; Results of Treatment in 30 Patients Radiology 1987;163;437-442
15. Van V. Halbach, Randall T. Higashida, Grant B. HieshIMA Transvenous Embolization of Direct Carotid Cavernous Fistulas AJNR 9;741-747, July/August 1988

16. Van V. Halbach, Randall T. Higashida, Grant B. HieshIMA Direct Puncture of the Proximally Occluded Internal Carotid Artery for Treatment of Carotid Cavernous Fistulas AJNR 10;151-154, January/February 1989
17. Van V. Halbach., Randall T. Higashida, Grant B. HieshIMA Embolization of Branches Arising from the cavernous Portion of the Internal Carotid Artery AJNR 10;143-150, January/February 1989
18. Van V. Halbach, Randall T. Higashida, Grant B. HieshIMA Transvenous Embolization of Dural fistulas Involving the Cavernous Sinus AJNR 10;377-383, March/April 1989
19. Van V. Halbach, Randall T. Higashida, Stanley L. Barnwell Transarterial Platinum Coil Embolization of Carotid Cavernous Fistulas AJNR 12;429-433 May/June 1991
20. N. Hirabuki, N. Fujita, T. Hashimoto Follow-up MRI in dural arteriovenous malformations involving the cavernous sinus; emphasis on detection of venous thrombosis Neuroradiology 34; 423-427 1992
21. K. Hiramatsu, S. Utsumi, K. Kyoj Intracerebral hemorrhage in carotid-cavernous fistula Neuroradiology 33;67-69 1991
22. William L. Hirsch, J.R., Frank G. Hryshko, Laligam N. Sekhar Comparison of MR Imaging, CT, and Angiography in the Evaluation of the Enlarged Cavernous sinus AJNR 9; 907-915, September/October 1988



23. Houdart E., Gobin Y.P., Casasco A. A proposed angiographic classification of intracranial arteriovenous fistulae and malformations. *Neuroradiology* 35 (5) p381-5 1993
24. Wayne Houser, Hilier L. Baker Jr., Albert L. Rhoton Jr. Intracranial Dural Arteriovenous Malformations *Radiology* 105;55-64, October 1972
25. Masatsune Ishikawa, Hajime Handa, Waro Taki Management of Spontaneous Carotid-Cavernous Fistulae *Surg Neurol* 18;131-139, 1982
26. James R. Keane Cavernous Sinus Syndrome Analysis of 151 Cases *ARCH NEUROL/Vol 53, OCT 1996*
27. Masaki Komiyama, Yoshihiko Fu, Hisatsugu Yagura MR IMAGING of Dural AV Fistulas at the Cavernous Sinus *Journal of Computer Assisted Tomography* Vol. 14, No.3, 1990
28. Yukunori Korogi, Mutsumasa Takahashi, Yuji Sakamoto Cavernous Sinus; Correlation between Anatomic and Dynamic Gadolinium-enhanced MR IMAGING Findings *Radiology* 180;235-237 1991
29. Edward J. Kosnik, William E. Hunt, Carole A. Miller Dural Arteriovenous Malformations *J. Neurosurg / Volume 40 / March, 1974*
30. Akira Kurata, Makoto Takano, Kaichi Tokiwa Spontaneous Carotid Cavernous Fistula Presenting Only with Cranial Nerve palsies *AJNR* 14;1097-1101, Sep/Oct 1993
31. P. Lasjaunias, J.J. Merland, J. Theron Dural vascularization of the middle fossa *J.Neuroradiology* 1977, 4, 361-384

- 32.P. Lasjaunias and J.Moret The Ascending Pharyngeal Artery; Normal and Pathological Radioanatomy *Neuroradiology* 11, 77-82 (1976)
- 33.P. Lasjaunias-A. Berenstein *Surgical Neuroangiography* Springer and Verlag, Berlin 1980, Vol. 1: Functional Anatomy of Craniofacial arteries, p55-63
- 34.Pierre Lasjaunias, Ming Chiu, Karel Ter Brugge Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations *J Neurosurg* 64;724-730 1986
- 35.Huey-Juan Lin, Ping-Keung Yip, Hon-Man Liu Noninvasive Hemodynamic Classification of Carotid-Cavernous Sinus Fistulas by Duplex Carotid Sonography *J Ultrasound Med* 13;105-113,1994
- 36.Martin T.J., Troost B.T., Ginsberg L.E. Left dural to right cavernous sinus fistula. A case report *J Neuroophthalmol* 15 (1) p 31-5 Mar 1995
- 37.Shigeru Miyachi, Makoto Negoro, Takashi Handa Dural Carotid Cavernous sinus Fistula Presenting as Isolated Oculomotor Nerve palsy *Surg Neurol* 39;105-109 1993
- 38.Lee H. Monsein, Gerard M. Debrun, Neil R. Miller Treatment of Dural Carotid Cavernous fistulas Via the Superior Ophthalmic Vein *AJNR* 12,May/June 1991
- 39.Y. Narita, Y. Watanabe, T. Hoshino Myelopathy due to large veins draining recurrent spontaneous carotidocavernous fistula *Neuro Radiology* 34; 433-435 1992

40. Ono Y., Umeda F., Navata H. et al. A case of NIDDM associated with oculomotor palsy due to atypical carotid cavernous sinus fistula. *Fukuoka Igaku Zasshi* 84 (II) p 488-92 Nov 1993
41. Anne G. Osborn *Diagnostic Neuroradiology*, Mosby, 1994 p123-125, 149-150, 238-239
42. L. Picard, S. Bracard, J. Moret, *Seminars In Interventional Radiology: Spontaneous Dural Arteriovenous fistulas* December 1987 Volume 4 , Number 4
43. L. Pierot, M. Poisson, M. Jason *Treatment of Type D dural carotid-cavernous fistula by embolization followed by irradiation* *Neuroradiology* 34;77-80 1992
44. Richard S. Polin, Mark E. Shaffrey, Mary E. Jensen *Medical management in the endovascular treatment of carotid-cavernous aneurysms* *J Neurosurg* 84;755-761. 1996
45. Selky A.K., Purvin V. *Isolated Trochlear nerve palsy secondary to dural carotid-cavernous sinus fistula* *J Neuroophthalmol* 14 (I) p 52-4 March 1994
46. Jiro Suzuki and Shinro Komatsu *New Embolization Method Using Estrogen for Dural Arteriovenous Malformation and Meningioma* *Surg Neurol* 16;438-442, 1981
47. Taki W., Nakara I., Nishi S. *Pathogenetic and therapeutic consideration of carotid cavernous sinus fistulas* *Acta Neurochir* 127 (1-2) p (6-14) 1994

48. Tech K.E., Becker C.J., Lazo A. Anomalous intracranial venous drainage mimicking orbital or cavernous arteriovenous fistula. *AJNR* 16 (1) p 171-4 Jan 1995
49. Michael Mu Huo Teng, Wan-You Guo, Chun-I Huang Occlusion of Arteriovenous Malformations of the cavernous Sinus via the superior ophthalmic Vein *AJNR* 9, May/June 1988
50. Michael Mu Huo Teng, Tsuen Chang, David Hung-Chi Pan Brainstem Edema; An Unusual Complication of Carotid Cavernous Fistula *AJNR* 12; 139-142, January/February 1991
51. Michael M.H. Teng, Jiing-Feng Limg, Tsuen Chang Embolization of Carotid Cavernous Fistula by Means of Direct Puncture Through the Superior Orbital Fissure *Radiology* 1995;1994;705-711
52. Akira Uchino, Kanehiro Hasuo, Shunichi Matsumoto MRI of Dural Carotid-Cavernous Fistulas Comparisons with Postcontrast CT *Clinical Imaging* 16;263-268 1992
53. Uno M., Satoh K., Ueda Evaluation by proton magnetic resonance spectroscopy of carotid cavernous fistula with cortical venous drainage *No Shinke, Geka* Oct 1995 23 (10) p 927-33
54. Fernando Vinuela, Allan J. Fox, Geard M. Debrun Spontaneous Carotid Cavernous fistulas; Clinical, Radiological and therapeutic considerations *J. Neurosurg* 60;976-984, 1984
55. A. Watanabe, K. Hirano, R. Ishii Dural caroticocavernous fistula with both ophthalmic arteries arising from middle meningeal arteries *Neuroradiology* 38;806-808 1996

56.K. Yamashita, W. Taki, S. Nishi Transvenous embolization of dural caroticocavernous fistulae; technical considerations *Neuroradiology* 35;475-479 1993



