

Diagnostik und Therapie duraler arteriovenöser Fisteln

Intrakranielle durale arteriovenöse Fisteln (AVF) repräsentieren ca. 15% aller intrakraniellen vaskulären Malformationen. Obwohl durale AVF an jeder Stelle der Dura mater vorkommen können, werden sie häufig in der Region der Sinus cavernosus und transversus/sigmoideus gefunden. Die Patienten können klinisch asymptomatisch sein oder aber auch milde Symptome bis hin zu fatalen Blutungen haben. Die Symptome können als benigne (z. B. Tinnitus) oder als aggressiv (z. B. mit intrakraniellen Blutungen und neurologischen Defiziten) charakterisiert werden [1, 2]. Seit vielen Jahren wird versucht, prädiktive Faktoren zum Risiko duraler AVF und ihrer Symptome zu identifizieren [4, 5], wobei offensichtlich die venöse Drainage der duralen AVF den besten prädiktiven Faktor darstellt [7]. Mehrere Klassifikationen zur Abschätzung des Blutungsrisikos bei duralen AVF sind in der Literatur beschrieben, die am häufigsten verwendeten sind die nach Cognard et al. [3] und Borden et al. [6].

Charakterisierung der duralen AVF

Durale AVF, die eine retrograde Drainage in kortikale Venen aufweisen, haben das höchste Blutungsrisiko. Obwohl die Lokalisation der duralen AVF nicht direkt mit dem aggressiven Verhalten korreliert ist, zeigte sich doch, dass das Blutungsrisiko auch mit der Lokalisation zusammenhängt. Auch die Behandlungsoptionen und chirurgischen Zugangsmög-

lichkeiten sind von der Lokalisation der AVF abhängig.

Das weibliche Geschlecht überwiegt im Verhältnis 2:1. Die klinische Symptomatik beginnt meist zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Die typische Lokalisation ist in der Nähe eines großen Sinus, in ca. 50% der Fälle der Sinus transversus/sigmoideus, in 15% der Sinus cavernosus, in 10% tentoriell, in 8% der Sinus sagittalis superior. Nur wenig durale AVF manifestieren sich in den frühen Lebensjahren und werden deswegen als kongenitale Malformationen angesehen. Diese frühe Manifestationsform ist häufig mit komplex kongenitalen Malformationen assoziiert, in seltenen Fällen auch mit Phakomatosen oder V.-Galen-Malformationen [25, 28, 29].

Die Mehrheit der duralen AVF manifestiert sich erst spät im Leben und wird allgemein als erworben angesehen. Ätiologische Faktoren beinhalten Trauma, Infektionen, vaskuläre Erkrankungen und Tumoren. Der wichtigste Punkt dieser ätiologischen Faktoren ist eine Thrombose des Sinus mit sekundärer Alteration der

Hämodynamik und Entwicklung präexistenter physiologischer Shunts.

Klinische Symptome

Die klinischen Manifestationen duraler AVF sind sehr variabel und hängen von der Lokalisation der Fistel, der arteriellen Versorgung und venösen Drainage ab (■ Tab. 1). Die klinischen Manifestationsformen können von leicht klinischen Symptomen bis zu katastrophalen intrakraniellen Blutungen reichen [27]. Benigne Symptome wie Schmerzen, Tinnitus und Ohrgeräusche sind auf den arteriovenösen Shunt in der duralen AVF zurückzuführen. Durale AVF und ihre klinische Symptomatik können sich plötzlich aber auch langsam entwickeln. Ausprägung und Art der Symptome sind von der venösen Topographie, vom venösen Flussmuster und Kapazität der venösen kompensierenden Drainagesysteme abhängig. Die meisten ernsthaften neurologischen Folgen treten durch eine retrograde, leptomeningeale venöse Drainage auf. Fokal neurologische Defizite resultieren von der venösen Hypertension und

Tab. 1 Symptome der intrakraniellen duralen AVF. (Nach Kiyosue et al. [25])

Symptome	Lokalisation				
	Sinus cavernosus (%)	Sinus transversus (%)	Tentorium (%)	Sinus sagittalis superior (%)	Frontal (%)
Okulär	80–97	–	–	–	–
Hirnnervenausfälle	44–77	7–12	14–17	–	–
Tinnitus, Ohrgeräusch	40–50	40–42	70–88	–	–
Kopfschmerzen	–	46–76	8–24	50	12–15
Visuell	28–38	12–28	–	–	–
Intrakranielle Blutung	Selten	15–28	60–74	23	44–84
Demenz	–	Selten	–	5	–

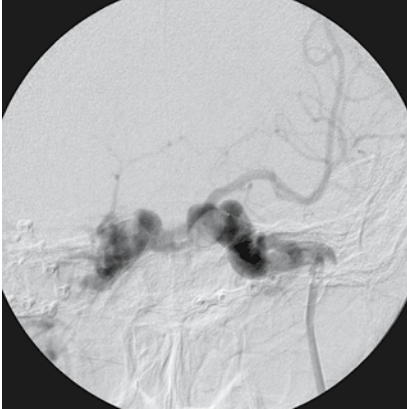


Abb. 1 ▲ 65-jährige Patientin mit einer progredienten linksseitigen Ophthalmoplegie. Die Angiographie demonstrierte eine Sinus-cavernosus-Fistel Typ I nach Barrow mit direkter Verbindung zwischen A. carotis interna (ACI) und Sinus cavernosus

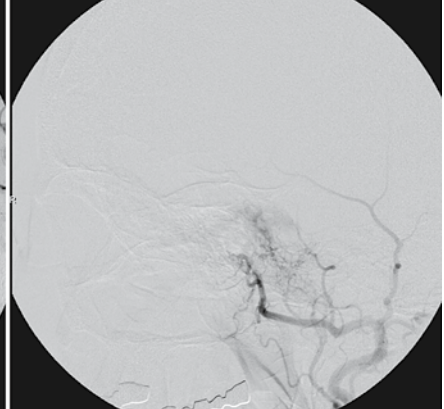
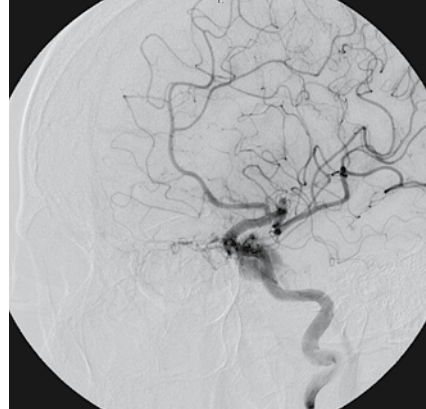


Abb. 2 ▲ Sinus-cavernosus-Fistel Typ IV nach Barrow bei einem 50-jährigen Patienten mit Exophthalmus. Die selektiven angiographischen Serien über die Aa. carotis interna (*links*) und externa (*rechts*) zeigen einen Fistelzufluss über meningeale Ästen aus der ACI und ACE zum Sinus cavernosus

intrakraniellen Blutungen aus rupturierten, arterialisierten leptomeningealen Venen [25].

Es gibt ein breites Feld nichthämorrhagischer Symptome, darunter zählen der pulssynchrone Tinnitus und andere subjektive auditorische Symptome, die mit oder ohne Schmerzen auftreten können. Diese Symptome sind wahrscheinlich auf den hohen Fluss in den duralen Fistelpunkten innerhalb des Durablatts an der Schädelbasis zurückzuführen. Andere schmerzhafte Symptome werden durch eine orbitale Kongestion oder Stauung innerhalb des Durablatts hervorgerufen. Diese Veränderungen können zu einer direkten Kompression des N. trigeminus durch arterialisierete venöse Strukturen an der Felsenbeinspitze führen.

Neuroophthalmologische Manifestationen der AVF beinhalten visuelle und Augenbewegungsabnormalitäten, verursacht durch die venöse Hypertension und orbitale oder okuläre venöse Hypertension mit daraus resultierender Stase in der Retina. Sekundär kann hier ein Glaukom entstehen oder es zu schnellen Visusverlusten kommen. Andere kraniale durale AVF können durch den erhöhten intrakraniellen Druck zu unspezifischen Kopfschmerzen führen. Ein weiteres Spektrum fokaler neurologischer Symptome sind Anfälle, Hörverlust, Hirnnervenausfälle, Pupillenödem und andere visuelle Symptome und fokale motorische Defizite [18, 19].

Die AVF's können ebenso die Dynamik des zerebralen Liquorflusses verän-

dern. Über dilatierte venöse Strukturen können Obstruktionen der Liquorzirkulation und daraus resultierendem Hydrozephalus auftreten. Andererseits kann es durch die venöse Hypertension zu einer verminderten Absorption des Liquors mit sekundärer intrakranieller Hypertension und Pupillenödem kommen. Diese Art der Komplikation scheint häufiger in Kombination mit high-flow Läsionen in große durale Sinus vorzukommen oder bei einer duralen Fistel mit Abflussbehinderung.

Die AVF in der Region der Sinus transversus oder sigmoideus, nahe dem Sinus cavernosus, drainieren oft in die benachbarten venösen Sinus. High-flow-Fisteln in der Region des Sinus transversus/sigmoideus führen häufig zu pulssynchronen Ohrgeräuschen und Kopfschmerzen. Diese Läsionen haben ein relativ geringes Blutungsrisiko, außer sie sind mit retrograder leptomeningealer venöser Drainage assoziiert.

Läsionen in der vorderen Schädelgrube oder in der Region des Tentoriums sind häufiger mit retrograder venöser Drainage assoziiert. Dadurch kommt es öfter zu klinischen Symptomen wie venöser Hypertension und Blutungen. In allen bisher publizierten Fällen zeigte sich, dass die Blutungen von duralen AVF mit arterialisiereten venösen Strukturen zusammenhängen. Die Prognose einer Blutung bei einer duralen AVF ist schwer abschätzbar und mit einer mehr als 30%igen Mortalität und Morbidität assoziiert. Blutungen

von Patienten mit DAVF und Antikoagulation waren meist fatal.

Pathophysiologie

Die duralen AVF sind normalerweise erworbene Läsionen. Eine Arbeitshypothese ist, dass es durch eine veränderte Angiogenese innerhalb der Dura nach vorausgegangenem Trauma, Operation oder einer chronischen Infektion zu einer Kurzschlussverbindung zwischen duralen Arterien und den venösen Blutleitern kommt. Eine weitere Annahme ist eine vorausgegangene Sinusthrombose. In einigen Fällen konnte eine angiographisch nachgewiesene Sinusthrombose gezeigt werden, in deren Verlauf sich dann eine durale AVF mit Bezug zum verschlossenen Sinus entwickelte. Es wird postuliert, dass vorbestehende Mikroshunts innerhalb des Durablatts sich dann zu einer duralen AVF entwickeln.

Die AVF verursachen einen verminderten regionalen zerebralen Blutfluss, v. a. in Regionen mit kortikalen retrograd durchströmten Venen [20].

Die Entwicklung duraler AVF nach Traumata und chirurgischen Eingriffen ist bekannt, auch sind solche Läsionen nach chronischen Infektionen, vaskulären Erkrankungen und Tumoren beschrieben worden [30]. Bei anderen Fällen ist eine klare Zuordnung zu vorausgegangenem Traumata oder chirurgischen Eingriffen nicht nachvollziehbar. Es wird hypothetisiert, dass die Entwicklung einer duralen AVF in unklaren Fällen auch bestimmte

Tab. 2 Klassifikation duraler AVF			
	Djindjian et al. [4]	Cognard et al. [3]	Borden et al. [6]
Typ I	Normaler anterograde Fluss in duralen Sinus	Normaler anterograde Fluss in duralen Sinus	Drainage direkt in Sinus oder meningeale Venen
Typ II	Drainage in Sinus mit Reflux in angrenzenden Sinus oder kortikale Venen	a) Retrograder Fluss in Sinus b) Retrograder Füllung kortikaler Venen c) Retrograde Drainage in Sinus und kortikale Venen	Drainage in duralen Sinus mit retrogradem Fluss in subarchnoidale Venen
Typ III	Drainage in kortikale Venen mit retrogradem Fluss	Direkte Drainage in kortikale Venen mit retrogradem Fluss	Drainage in subarchnoidale Venen ohne Beteiligung duraler Sinus oder meningealer Venen
Typ IV	Drainage in venösen Pouch	Direkte Drainage in kortikale Venen mit venöser Ektasie >5 mm und 3-mal größer als drainierende Vene	
Typ V		Drainage in spinale perimedulläre Venen	

anatomische oder genetische Prädispositionen aufweisen.

Eine durale AVF kann verschiedene Verläufe aufweisen. Einige Läsionen bleiben asymptomatisch und für Jahre klinisch und angiographisch stabil. Andere zeigen spontane Regressionen, Involution bzw. Stabilisation oder Verbesserung der neurologischen Symptome. Faktoren, die diese spontane Involution beeinflussen, sind nicht bekannt. Insbesondere durale AVF im Bereich des Sinus cavernosus zeigen häufig eine spontanen Regression (bis zu 40% der berichteten Fälle).

Im Gegensatz dazu ist in manchen duralen AVF eine Größenzunahme der arteriellen und venösen Anteile zu erkennen. Pachymeningeale arterielle Feeder können progredient in den sich vergrößernden Nidus miteinbezogen werden. Der Mechanismus hinter dieser Größenzunahme der duralen AVF ist nicht bekannt. Es kommt jedoch zu einer Hypertrophie der duralen Arterien und einem Einbeziehen embryonaler Arterien, die normalerweise in der adulten Dura mater nicht sichtbar sind.

In einigen duralen AVF kann auch eine Progredienz der Krankheit auf der venösen Seite gesehen werden. Es zeigt sich eine progressive Arterialisierung der pathologischen Durablätter, die in eine Hypertension der angrenzenden leptomeningealen Venen mündet. Dieser Prozess führt zu einer retrograden leptomeningealen venösen Drainage. Unter arterialisiertem Druck werden diese leptomeningealen

Gefäße zunehmend geschlängelt, zeigen eine Varikose oder aneurysmatische Aufweitungen. Häufig münden diese Strukturen, Varikosen oder aneurysmatischen Erweiterungen in einer Blutung. In duralen AVF mit intrakranieller Blutung und retrograder kortikaler venöser Drainage zeigte sich ein 35%iges Reblutungsrisiko innerhalb der ersten 2 Wochen.

Sinus-carotis-cavernosus-Fistel

Die Sinus-carotis-cavernosus-Fisteln (CCF) stellen eine Sonderform der duralen AVF dar. Aggressive neurologische Symptome, wie intrakranielle Blutungen, sind bei der Sinus-cavernosus-Fistel relativ selten [8]. Es kann jedoch in Einzelfällen zu einer „gefährlichen“ venösen Drainage mit kortikalem venösen Reflux kommen oder zu einer dominanten Drainage in die tiefen Hirnvenen mit Blutungen und Ödemen sowie zu einer Thrombose der V. centralis retinae mit Blindheit. Spontane Regressionen sind bei der Sinus-carotis-cavernosus-Fistel bekannt und werden in ca. 10–50% der Fälle beobachtet (■ **Abb. 1, 2**).

Die Sinus-carotis-cavernosus-Fisteln werden nach Barrow et al. [8] in 4 Typen eingeteilt:

- Typ A: direkte Drainage der ACI zum Sinus cavernosus,
- Typ B: Drainage über meningeale Ästen aus der ACI zum Sinus cavernosus,

Radiologe 2007 · 47:875–883
DOI 10.1007/s00117-007-1552-2
© Springer Medizin Verlag 2007

W. Reith · J. Viera · I.Q. Grunwald · P. Papanagiotou

Diagnostik und Therapie duraler arteriovenöser Fisteln

Zusammenfassung

Intradurale arteriovenöse Fisteln können an jeder Stelle innerhalb der Dura mater vorkommen. Die Patienten können klinisch asymptomatisch sein oder leichte Symptome bis hin zu fatalen hämorrhagischen Blutungen aufweisen. Früher wurden durale arteriovenöse Fisteln über verschiedene Zugänge häufig chirurgisch angegangen. Seit einigen Jahren besteht die Möglichkeit, über endovaskuläre Embolisierungen die meisten der duralen arteriovenösen Fisteln zu verschließen. Daneben steht noch die stereotaktische Strahlentherapie zur Verfügung, die ebenfalls, v. a. in Kombination mit Interventionen, gute Ergebnisse nachweisen konnte.

Schlüsselwörter

Intrakranielle vaskuläre Malformation · Dura mater · Hämorrhagische Blutung · Endovaskuläre Embolisierung · Stereotaktische Strahlentherapie

Diagnosis and therapy of dural arteriovenous fistulas

Abstract

Intradural arteriovenous fistulas can occur at any location within the dura mater. Patients can be clinically asymptomatic or show symptoms ranging from mild up to fatal hemorrhaging. Previously dural arteriovenous fistulas were often dealt with surgically via a variety of access routes. Since recent years there is now the possibility to close most dural arteriovenous fistulas by endovascular embolisation. In addition, stereotactic radiation therapy is available, which can also achieve good results especially in combination with surgery.

Keywords

Intracranial vascular malformation · Dura mater · Hemorrhage · Endovascular embolisation · Stereotactic radiation therapy

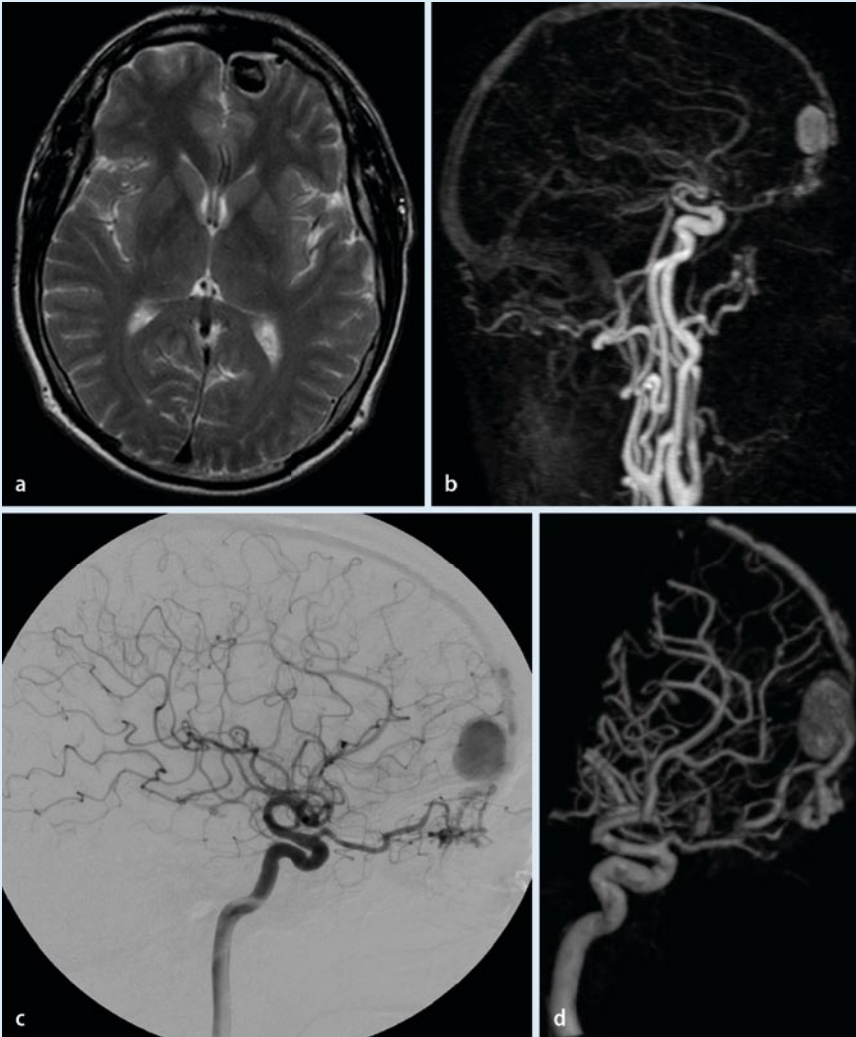


Abb. 3 ◀ 47-jähriger Patient mit frontalen Kopfschmerzen. In der MRT ist in der T2-Sequenz links frontobasal eine hypointense knottige Struktur zu sehen. Die KM-Angiographie und die DSA zeigen eine durale AV-Fistel frontobasal, die aus der A. ethmoidales anterior aus der A. ophthalmica gespeist wird. Über ein etwa 2 cm großes venöses Aneurysma drainiert der Nidus in den Sinus sagittalis superior

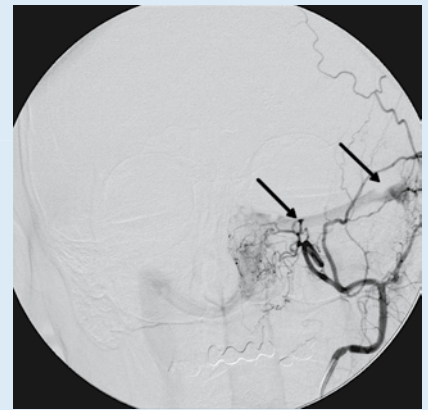


Abb. 4 ▲ Ein 40-jähriger Patient stellte sich mit einem seit 3 Monaten progredienten Ohrgeräusch vor. Angiographisch ist eine durale AVF Typ I nach Cognard nachweisbar. Die selektive Angiographie über die linke A. carotis externa zeigt eine durale arteriovenöse Fistel mit antero-gradrer Drainage zum linken Sinus transversus

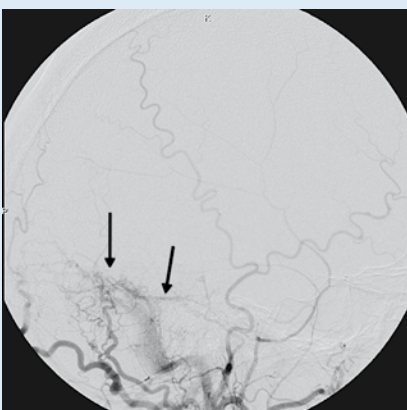


Abb. 5 ▲ 47-jähriger Patient mit Tinnitus. Die selektive Angiographie der A. carotis externa zeigte eine durale AVF mit retrograder venöser Drainage in eine kortikale Vene und zu den Sinus transversus und sigmoideus

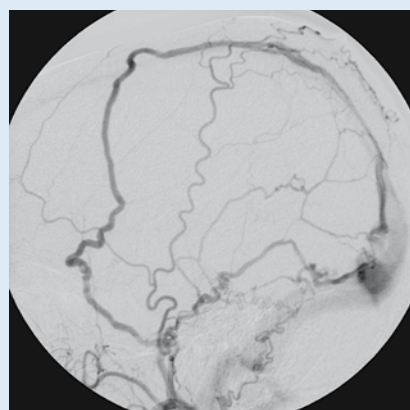
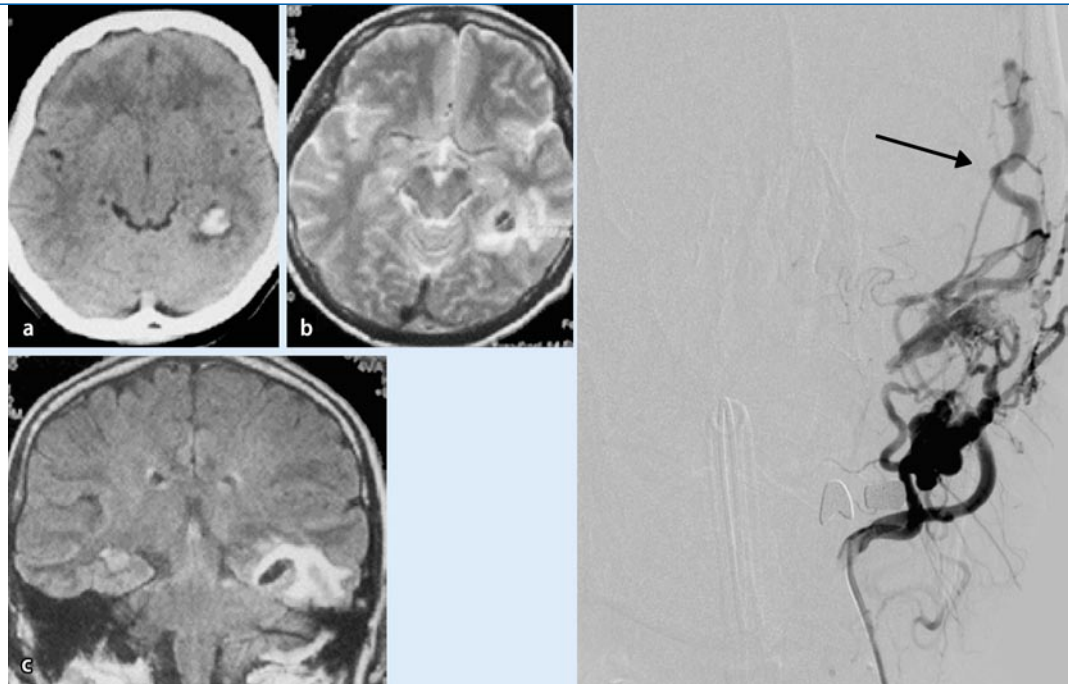


Abb. 6 ▲ 60-jähriger Patient mit Kopfschmerzen und Anfällen. Die selektive Angiographie der A. carotis externa in lateraler Projektion demonstrierte eine durale AVF mit retrograder Drainage in den Sinus transversus und in kortikale Venen (durale AV-Fistel Typ IIa+b)



Abb. 7 ▲ Ein 52-jähriger Patient präsentierte sich mit einem epileptischen Anfall. Die selektive angiographische Darstellung über die A. carotis externa in lateraler Projektion zeigte einen duralen arteriovenösen Shunt in Höhe des Sinus transversus mit direkter Drainage zum kortikalen venösen System des Temporallappens

Abb. 8 ▶ Durale AV-Fistel Typ IV nach Cognard bei einem 45-jährigen Patienten mit Kopfschmerzen. CT und MRT zeigen eine linkstemporale Blutung (a-c). Die Angiographie (rechts) über die A. carotis externa demonstrierte eine durale AVF mit retrograder venöse Drainage in eine kortikale Vene, die sich mit >5 mm ektatisch erweitert darstellt



- Typ C: Drainage über meningeale Äste aus der A. carotis externa zum Sinus cavernosus,
- Typ D: Drainage über meningeale Äste aus ACI und ACE zum Sinus cavernosus.

Diagnose, Klassifikation und Therapie

Diagnostik

Die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) ist die sensitivste und spezifischste Diagnostik einer duralen AVF. Bei Patienten mit Verdacht auf eine durale AVF sollte die Angiographie die Injektion in beide Aa. carotis internae, beide Vertebralararterien und beide Aa. carotis externae beinhalten. Wenn die durale AVF im Bereich des Klivus oder des Foramen magnum angenommen werden muss, sind Injektionen in die A. pharyngea ascendens sowie die A. cervicalis ascendens notwendig. Die Aufnahme sollte neben der arteriellen Phase auch eine späte venöse Phase darstellen. Vergrößerungstechniken und in manchen Fällen eine superselektive Angiographie erhöhen den Nachweis. Die DSA hat eine hohe räumliche Auflösung und zeigt die dynamischen Informationen der arteriellen zuführenden Gefäße und die Art der venösen Drainage. Diese In-

formationen sind für Prognose und Therapieentscheidung essenziell.

Andere diagnostische Verfahren bringen indirekt den Nachweis einer duralen AVF. Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) werden häufig als Teile einer initialen Untersuchung bei Patienten mit entsprechenden neurologischen Symptomen eingesetzt. Diese Verfahren können u. U. eine verdickte Dura, geschlängelte Gefäße oder erweiterte leptomeningeale Venen bzw. sekundäre Veränderungen am Hirnparenchym aufgrund der venösen Hypertension nachweisen. Die MR-Angiographie wurde ebenfalls zum Nachweis und klinischen follow-up duraler AVF eingesetzt. Zur Zeit ist jedoch nach wie vor die DSA der Standard, um eine durale AVF nachzuweisen. Die MRT mit MR-Angiographie und CT mit CT-Angiographie können jedoch zur Therapie- und Verlaufskontrolle verwendet werden. Es ist auch wichtig zu wissen, dass bei klinischer Verdachtsdiagnose ein normales CT oder MRT eine durale AVF nicht ausschließen können.

Klassifikation

Die Klassifikation der duralen AVF hat sich im Laufe der Zeit verändert, initial wurden sie entsprechend ihrer anatomischen Lokalisation, z. B. in transvers/

sigmoidale durale AVF, kavernöse durale AVF und solche des Sinus sagittalis eingeteilt (■ Tab. 2).

Eine der bekanntesten Klassifikationen ist die nach Djindjian et al. [4], die auf 4 verschiedenen Typen basiert:

- Typ I hat eine normale antegrade venöse Drainage und keine klinischen Symptome,
- Typ II zeigt eine Drainage in einen Sinus mit Reflux in den angrenzenden Sinus oder kortikale Venen,
- Typ III hat eine direkte Drainage in kortikale Venen mit resultierendem retrograden Flow,
- Typ IV hat eine direkte venöse Drainage in einen venösen Pouch (venöse Ektasie).

Die Autoren konnten zeigen, dass der Typ I benigne und die Typen II-IV graduell aggressivere Charakteristika aufweisen. Nach der Einführung der Djindjian-Klassifikation für durale AVF wurden andere Studien publiziert, in denen die Klassifikation etwas abgewandelt worden ist.

Eine der z. Z. am häufigsten verwendete Klassifikationen ist die nach Cognard et al. Typ-I-Läsionen haben eine normale antegrade Drainage in die entsprechenden Venen. Durale AVF vom Typ II werden in IIa mit retrogradem Fluss in Sinus, IIb mit retrograder Füllung kortikaler Venen sowie IIc mit retrograder Drainage

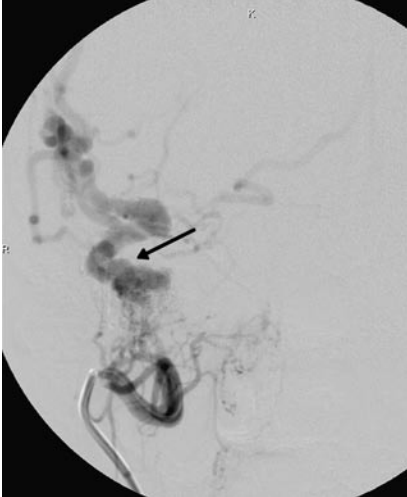


Abb. 9 ▲ 55-jähriger Patient mit Kopfschmerzen. Die selektive Angiographie der A. carotis externa zeigt eine durale AVF mit Drainage in deutlich ektatische kortikale Venen sowie zum spinalen venösen Plexus (durale AV-Fistel Typ IV nach Cognard)

nage in Sinus und kortikale Venen unterteilt. Typ-III-Läsionen haben eine direkte Drainage in kortikale Venen ohne Venektasie, Typ IV eine direkte Drainage in kortikale Venen mit Venektasie. Typ-V-Läsionen drainieren in spinale perimedulläre Venen (■ **Abb. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9**).

Therapieoptionen

Allgemeine Grundsätze

Aufgrund der venösen Drainagemuster und der Literaturdaten ergeben sich folgende Therapieoptionen:

Durale AVF vom Typ I werden als benigne angesehen und benötigen keine Therapie. Typ-II-Läsionen erfordern ein transarterielles Vorgehen, Läsionen der Typen IIb und c erfordern eine transarterielle und transvenöse Embolisierung für einen effektiven Verschluss. Typ-III-, Typ-IV- und Typ-V-Läsionen sollten transarteriell und in ausgewählten Fällen auch transvenös embolisiert werden, um eine komplette Ausschaltung der Fistel zu erreichen. Meist ist hier eine Kombination mit anderen Therapieoptionen erforderlich; die Entscheidung muss individuell erfolgen. Hierzu sind einige Faktoren zu berücksichtigen, nämlich

- Patientenalter,
- Komorbiditäten,
- klinische Symptome,
- Leidensdruck,

- vorhersehbares Blutungsrisiko und
- Therapierisiko.

In einigen Fällen kann eine palliative Behandlung mit dem Ziel der Shuntreduktion erfolgen. Ein erhöhtes Risiko besteht v. a. bei retrograder leptomeningealer Drainage mit Varikosen und aneurysmatischen Veränderungen in der venösen Zirkulation. In einer Studie von Van Dijk et al. [7] zeigte sich, dass Patienten mit einem hohen Risiko (Cognard Typ II und III) ohne Behandlung ein ca. 10%iges jährliches Blutungsrisiko aufweisen.

Behandlungsoptionen duraler AVF

Hier stehen verschiedene Behandlungsoptionen, wie konservative Behandlung, Strahlentherapie, intravaskuläre Intervention und chirurgische Behandlungen zur Verfügung.

Konservative Behandlung

Über einen spontanen Verschluss duraler AVF wird in der Literatur berichtet [8, 9]. Ursache können Thrombosen des Sinus oder der Fistel sein. Ein spontaner Verschluss der Fisteln ist v. a. bei Carotis-cavernosus-Fisteln (CCF) beobachtet worden. Bei dieser Form kann und sollte eine konservative Behandlung erwogen werden.

Bestrahlungstherapie

Erst kürzlich publizierte Studien über stereotaktische Bestrahlungen zeigten relativ gute Ergebnisse mit einer kompletten Okklusionsrate in 44–87% der Fälle ohne wesentliche Komplikationen [10, 21]. Ein Vorteil dieser Technik besteht in der geringen Invasivität und geringen Komplikationsrate. Nachteil dieser Methode ist jedoch das verzögerte Ansprechen auf die Radiotherapie, es dauert gewöhnlich 6–12 Monate, bis es zu einem Verschluss der duralen AVF kommt. Eine Kombination der stereotaktischen Radiochirurgie mit transarterieller Embolisierung mit Partikeln kann die Effektivität dieser Technik erhöhen und das Risiko für Komplikationen senken [11].

Endovaskuläre Intervention

Transarterielle Embolisierung mit Partikeln.

Die Embolisierung fistelzuführender Gefäße aus der A. carotis externa mit Partikeln ist in der Regel relativ einfach durchzuführen und kann das Shuntvolumen deutlich reduzieren. Oft ist es jedoch schwierig, einen kompletten Verschluss der Fistel mit dieser Technik zu erzielen, da es häufig kleine zuführende Gefäße gibt, die nicht mit dem Mikrokatheter erreicht werden können [12]. Diese Technik wird in der Regel angewendet, um klinische Symptome wie z. B. ein Ohrgeräusch zu bessern, oder in Kombination mit anderen Therapieoptionen, um z. B. mit der Radiochirurgie und neurochirurgischen Verfahren bzw. transvenösen Embolisierungen einen kompletten Fistelverschluss zu erreichen.

Transvenöse Embolisierung mit ablösbaren Coils.

Das transvenöse Vorgehen mit Verschluss der venösen Seite der Fistel kann zu einem kompletten Verschluss des Fistelpunkts führen. In der Literatur sind Verschlussraten zwischen 80 und 100% beschrieben [13]. Es sind jedoch auch ernsthafte Komplikationen mit Gefäßverletzungen und intrakraniellen Blutungen berichtet worden. Eine nicht ausreichende Embolisierung kann zu einer Verschlechterung der klinischen Symptomatik führen. Eine genaue Darstellung der Fistelpunkte und der venösen Drainage ist für die transvenöse Vorgehensweise bei duralen AVF unabdingbar.

Transarterielle Embolisierung mit Histoacryl.

Die transarterielle Embolisierung mit Histoacryl ist bei komplexen duralen AVF angewendet worden, wenn eine perkutane transvenöse Katheterisierung nicht möglich war [22]. Diese Technik kommt häufig zum Einsatz, dabei wird der Mikrokatheter in den Hauptfeeder gelegt und ein verdünntes Gemisch aus Histoacryl und Lipiodol in die zuführenden Gefäße appliziert. In der Literatur sind gute Resultate beschrieben, allerdings gibt es auch eine nicht unerhebliche Komplikationsrate von 5–20%.

In jüngster Zeit ist über Behandlungen duraler AVF mit Onyx, einem Flüssigembolisat zur Behandlung zerebraler arterio-

Hier steht eine Anzeige.



venöser Malformationen (AVM), mit z. T. sehr guten Ergebnissen berichtet worden.

Stentapplikation. Von einigen Autoren wurde der Einsatz von Stents bei der Behandlung duraler AVF beschrieben. Theoretisch können die Radialkräfte der Stents einen antegraden Fluss im Sinus aufrechterhalten und zu einem Verschluss der Shunts in der Sinuswand führen [23]. In der Literatur sind einige erfolgreiche Behandlungen mit Stents beschrieben, die Langzeitresultate sind jedoch noch nicht bekannt. Nachteil dieser Technik ist, dass die zur Zeit zur Verfügung stehenden Stents relativ steif sind und sich oft nicht adäquat am Fistelpunkt platzieren lassen.

Chirurgische Behandlung

Die chirurgische Behandlung duraler AVF erfolgt häufig in Kombination mit interventionellen Techniken. Insbesondere Fisteln, die die vordere Schädelbasis betreffen, können oft relativ einfach chirurgisch behandelt werden [24].

Therapiestrategien bei Sinus-cavernosus-Fisteln

Die Strategien beinhalten konservative Behandlungsmaßnahmen, Bestrahlung und transarterielle Embolisation mit Partikeln oder Histoacryl und die transvenöse Embolisation. In einer erst kürzlich publizierten Serie über die Behandlung von Sinus-cavernosus-Fisteln mit stereotaktischer Bestrahlung zeigte sich eine hohe Okklusionsrate von 70–80% innerhalb von Monaten nach Behandlungsbeginn, ohne wesentliche Komplikationen. Transvenöse und transarterielle Embolisationen haben höhere Okklusionsraten (80–100%) mit sofortigem Verschluss der Fistel. Hierbei kommt es jedoch häufiger zu intrakraniellen Blutungen und Hirnnervenschädigungen [14].

Aufgrund der hohen Rate an spontanen Regressionen wird zunächst eine konservative Behandlung für 1–3 Monate empfohlen. Ausgenommen sind Fälle mit progressiven Symptomen und einer Drainageform, die eine aggressivere Behandlungsform erfordert. Fälle, in denen klinische Symptome über mehrere Monate stabil sind, sollten einer stere-

otaktischen Bestrahlung bzw. interventionellen Behandlung unterzogen werden. Man muss sich allerdings im Klaren sein, dass die relativ benigne Drainage einer duralen AV-Fistel durch die Behandlung in eine gefährliche Drainageform mit Thrombosen und Restriktionen des Ausflusses aus dem Sinus cavernosus übergeführt werden kann. Die transvenöse Embolisation ist dabei die Behandlungsoption der ersten Wahl bei interventionellem Vorgehen.

Dabei kann neben dem transvenösen Vorgehen über die V. femoralis auch ein Zugangsweg über eine faziale Vene bzw. über eine frei gelegte V. ophthalmica erfolgen [15, 26].

Die Behandlung einer Sinus-carotis-cavernosus-Fistel sollte speziellen Zentren mit entsprechender Erfahrung vorbehalten sein.

Fazit für die Praxis

Die klinischen Manifestationen duraler AVF sind sehr variabel und hängen von der Lokalisation der Fistel, der arteriellen Versorgung und venösen Drainage ab.

- Bei atypischen intrakraniellen Blutungen sowie auch pulssynchronen Ohrgeräuschen sollte als Ursache auch an eine durale AVF gedacht werden.
- Die digitale Subtraktionsangiographie ist die sensitivste und spezifischste Diagnostik einer duralen AVF.
- Die durale AVF ist eine komplexe Erkrankung, deren Diagnostik und Therapie in speziellen Zentren durchgeführt werden sollten.
- Bei der Behandlung der duralen AVF kommt in erster Linie die interventionelle Therapie in Betracht. Weitere Therapieoptionen sind chirurgische Behandlung und Bestrahlungstherapie.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. W. Reith

Klinik für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie der Radiologischen Klinik, Universitätsklinikum des Saarlandes, 66421 Homburg/Saar
nrksch@uniklinik-saarland.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

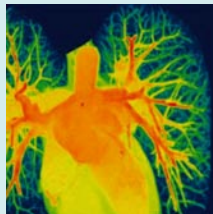
Literatur

1. Lasjaunias P, Berenstein A (eds) (1987) Surgical neuroangiography. Endovascular treatment of craniofacial lesions, vol 2. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 273–315
2. Kim MS, Han DH, Kwon OK et al. (2002) Clinical characteristics of dural arteriovenous fistula. J Clin Neurosci 9: 147–155
3. Cognard C, Gobin YP, Pierot L et al. (1995) Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. Radiology 194: 671–680
4. Djindjian R, Merland JJ, Theron J (1977) Superselective arteriography of the external carotid artery. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 606–628
5. Lasjaunias P, Chiu M, Brugge KT et al. (1986) Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. J Neurosurg 64: 724–730
6. Borden JA, Wu JK, Shucart WA (1995) A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. J Neurosurg 82: 166–179
7. Van Dijk JM, ter Brugge KG, Willinsky RA, Wallace MC (2002) Clinical course of cranial dural arteriovenous fistulas with long-term persistent cortical venous reflux. Stroke 33: 1233–1236
8. Barrow DL, Spector RH, Braun IF et al. (1985) Classification and treatment of spontaneous carotid cavernous sinus fistulas. J Neurosurg 62: 248–256
9. Luciani A, Houdart E, Mounayer C et al. (2001) Spontaneous closure of dural arteriovenous fistulas: report of three cases and review of the literature. AJNR Am J Neuroradiol 22: 992–996
10. O'Leary S, Hodgson TJ, Coley SC et al. (2002) Intracranial dural arteriovenous malformations: results of stereotactic radiosurgery in 17 patients. Clin Oncol (R Coll Radiol) 14: 97–102
11. Friedman JA, Pollock BE, Nichols DA et al. (2001) Results of combined stereotactic radiosurgery and transarterial embolization for dural arteriovenous fistulas of the transverse and sigmoid sinuses. J Neurosurg 94: 886–891
12. Kawaguchi S, Sakaki T, Morimoto T et al. (2000) Surgery for dural arteriovenous fistula in superior sagittal sinus and transverse sinus. J Clin Neurosci 7: 47–49
13. Roy D, Raymond J (1997) The role of transvenous embolization in the treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. Neurosurgery 40: 1133–1144
14. Stiebel-Kalish H, Setton A, Nimii Y et al. (2002) Cavernous sinus dural arteriovenous malformations: patterns of venous drainage are related to clinical signs and symptoms. Ophthalmology 109: 1685–1691
15. Miller NR, Monsein LH, Debrun GM et al. (1995) Treatment of carotid-cavernous sinus fistulas using a superior ophthalmic vein approach. J Neurosurg 83: 838–842
16. Ng PP, Halbach VV, Quinn R et al. (2003) Endovascular treatment for dural arteriovenous fistulae of the superior petrosal sinus. Neurosurgery 53: 25–33
17. Kong DS, Kwon KH, Kim JS et al. (2007) Combined surgical approach with intraoperative endovascular embolization for inaccessible dural arteriovenous fistulas. Surg Neurol 68: 72–77
18. Chen YJ, How CK, Chern CH (2007) Cerebral dural arteriovenous fistulas presenting as pulsatile tinnitus. Intern Med J 37: 503

19. Van Rooij WJ, Sluzweski M, Beute GN (2007) Dural arteriovenous fistulas with cortical venous drainage: incidence, clinical presentation, and treatment. *AJNR Am J Neuroradiol* 28: 651–655
20. Lucas Cde P, Caldas JG, Prandini MN et al. (2006) Do leptomeningeal venous drainage and dysplastic venous dilation predict hemorrhage in dural arteriovenous fistula? *Surg Neurol* 66 [suppl 3]: S2–S5; discussion S5–S6
21. Sodermann M, Edner G, Ericson K et al. (2006) Gamma knife surgery for dural arteriovenous shunts: 25 years of experience. *J Neurosurg* 104: 867–875
22. Nelson PK, Russell SM, Woo HH et al. (2003) Use of a wedged microcatheter for curative transarterial embolization of complex intracranial dural arteriovenous fistulas: indications, endovascular technique, and outcome in 21 patients. *J Neurosurg* 98: 498–506
23. Troffkin NA, Graham CB III, Berkmen T, Wakhloo AK (2003) Combined transvenous and transarterial embolization of a tentorial-incisural dural arteriovenous malformation followed by primary stent placement in the associated stenotic straight sinus: case report. *J Neurosurg* 99: 579–583
24. Lawton MT, Chun J, Wilson CB, Halbach VV (1999) Ethmoidal dural arteriovenous fistulae: an assessment of surgical and endovascular management. *Neurosurgery* 45: 805–811
25. Kiyosue H, Hori Y, Okahara M et al. (2004) Treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas: current strategies based on location and hemodynamics, and alternative techniques of transcatheter embolization. *Radiographics* 24: 1637–1653
26. Struffert T, Grunwald IQ, Mucke I, Reith W (2007) Complex carotid cavernous sinus fistulas Barrow type D: endovascular treatment via the ophthalmic vein, imaging control with standardized MRI, long-term results. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 179: 401–405
27. Reith W (1999) [Spontaneous intracerebral hemorrhage: the clinical neuroradiological view]. *Radiologe* 39(10): 828–837
28. Reith W, Shamdeen MG (2003) [Vascular malformations in newborn infants, infants and children]. *Radiologe* 43(11): 934–947
29. Thron A, Mull M, Reith W (2001) [Spinal arteriovenous malformations]. *Radiologe* 41(11): 949–954
30. Möllers MO, Reith W (2004) Intracranial arteriovenous fistula caused by endovascular stent-grafting and dilatation. *Neuroradiology* 46(4): 323–325, Epub 2004 Mar 9

Innenansichten – Virtuelle Körperbilder: Von der Faszination des Gesunden und der Ästhetik des Pathologischen

Neue Ausstellung des Wilhelm-Fabry-Museums vom 26.10.2007 – 27.01.2008



Durch die Fortschritte in der digitalen Technologie, die kein anderes Gebiet der Medizin so beeinflusst wie die Schnittbild-

diagnostik, weicht das zweidimensionale Grau zunehmend einer farbigen Volumenvielfalt, die neue Einblicke in die Struktur und Funktion des Körpers ermöglicht. Neben der bildlich darstellenden Abbildung und ihrer diagnostischen Analyse erlaubt die Digitalisierung des Körpers das Scannen unzähliger Schichten, ihre Vermischung und Betrachtung aus verschiedenen Perspektiven. Damit kann die digital-reale Darstellung durch eine abstrakte und expressive Dimension ergänzt werden.



Die Darstellung krankhafter Veränderungen in der bildenden Kunst ist zwar keine Rarität, doch eine Ausnahme, da sie den Betrachter vor allem im Figurativen sehr persönlich trifft: er hat nicht nur die Möglichkeit einen Eindruck von der Komplexität der Struktur und Funktion zu gewinnen, sondern den Krankheitsbildern ausschließlich auf der visuell-ästhetischen Ebene zu begegnen. So erlebt er neben der Faszination des Gesunden auch die Ästhetik des Pathologischen.

Die Ausstellung „Innenansichten – Virtuelle Körperbilder. Die Faszination des Gesunden und die Ästhetik des Pathologischen“ ist der Versuch, eine multimediale

Brücke zu schlagen zwischen moderner Schnittbild diagnostik und dem bildnerischen Ausdruck, der aus ihr erwächst. Sie gewährt so nicht nur einen Einblick in die Möglichkeiten diagnostischer Hochtechnologie, sondern beeindruckt den Besucher durch die künstlerische Impression des eigenen Inneren.

Weitere Informationen finden Sie unter:

Wilhelm-Fabry-Museum

Benrather Str. 32a

40721 Hilden

Tel: 02103 5903

E-Mail: info@wilhelm-fabry-museum.de

www.wilhelm-fabry-museum.de

Quelle: Wilhelm-Fabry-Museum, Hilden