

# Kranial arteriovenöz malformasyonlar 9 olgunun incelenmesi

Ertuğ ÖZKAL, Yalçın KOCAOĞULLAR, M.Erkan ÜSTÜN, Önder GÜNEY, Osman ACAR

S.Ü.T.F. Nöroşirürji Anabilim Dalı, KONYA

## ÖZET

*Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı'nda Ekim 1991-Ekim 1999 tarihleri arasında 9 serebral arteriovenöz malformasyon (AVM) olgusu opere edilmiştir. Serebral AVM olgularının 5'i intrakranial kanama, 2'si baş ağrısı, 2'si ilerleyici nörolojik defisit yakınmasıyla müracaat etmişlerdi. Seride cerrahi mortalite 1/9 olarak belirlendi. Bu olgular takdim edilerek literatür ışığında serebral AVM'lerin klinik bulguları, tanı ve tedavileri gözden geçirilmiştir.*

**Anahtar Kelimeler:** Serebral arteriovenöz malformasyon, intrakranial hemoraji, cerrahi tedavi.

## SUMMARY

### **Cranial arteriovenous malformations**

*In this study a review of 9 arteriovenous malformation cases surgically treated between October 1991 and October 1999 is presented. Of these cerebral AVM cases, 5 were presented with intracranial hemorrhages, 2 had progressive neurologic deficit, 2 had headaches initially. Surgical mortality was 1/9 in the series. The clinical diagnostic and therapeutic aspects of cerebral AVM's are emphasized and the literature on this subject has been reviewed.*

**Key Words:** Cerebral arteriovenous malformation, intracranial hemorrhage, surgical treatment.

Arteriovenöz malformasyonlar (AVM) intrakranial primitif vasküler pleksusun lokalize hatalı gelişiminden orjin alan konjenital lezyonlardır. Lezyonda arterial ve venöz sistemler arasında olması gereken kapiller sistem bulunmaksızın bir veya daha fazla bağlantı vardır. Buna bağlı olarak da kapiller sistemin oluşturduğu serebrovasküler rezistans malformasyon bölgesinde yoktur.

İlk kez 1890'da Giardano tarafından cerrahi girişim uygulanan AVM'lerin intraserebral kanama ve epilepsideki rolü, Albert'in belirttiği gibi Moins' in anjiyografiyi kullanıma sokmasından sonra daha iyi anlaşılmıştır (1,2). Patofizyolojik olarak ortaya çıkan çeşitli iskemik değişiklikler, malformasyonun kitlesine bağlı bulgular veya AVM rüptürü ile gelişen akut intrakranial kanamalar, klinik tabloyu belirleyen başlıca mekanizmalardır (3-7).

Bu çalışmada kliniğimizde teşhis ve tedavisi yapılan 9 kranial AVM olgusunun klinik özellikleri, nöroradyolojik bulguları, uygulanan tedavi ve sonuçları incelenmiştir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı'nda Ekim 1991 ile Ağustos 1996 tarihleri arasında opere edilen tamamı parankimal yerleşimli 9 AVM olgusu incelendi. Olguların özet dökümü tablo l'de görülmektedir. Olgulara tanı koymada bilgisayarlı tomografi (BT) ve serebral anjiyografi yöntemleri kullanıldı.

Çalışma grubumuz yalnızca primer intrakranial ve intraserebral AVM'leri kapsamaktadır. Spinal AVM'ler, kavernöz fistül ve boşaltılmış intraserebral hematoma patolojik kesitlerinde saptanan kriptomatik AVM'ler çalışma dışında tutulmuştur.

Olguların tümünde anjiyografik inceleme ve cerrahi girişim için nörolojik tablonun stabil olması beklenildi. Sadece bir vakada hayati tehdit eden akut intrakranial hematoma bulunduğu için acil girişim ile hematoma drenajını takiben elektif şartlarda ikinci bir operasyon ile AVM eksizyonu uygulandı. Cerrahi girişimde rutin olarak mikroteknik uygulandı. Ame-

Tablo 1. Olguların özet dökümü.

	Yaş	Sex	Kanama	Başvurun nedeni		Post-op	Besleyici	Post-op		Nörlojik	
				İlerleyici	Nörolojik Defisit			Dİğer	Residiv		Exitus
Olgu 1	31	E	+	-	-	-	Paryetooksipital	PCA	-	-	-
Olgu 2	17	E	+	-	-	-	Frontoparyetal	ACA	-	-	-
Olgu 3	43	E	-	-	+	+	Serebellar	PICA	+	+	+
Olgu 4	10	K	+	-	-	-	Temporal	ACA+MCA	-	-	-
Olgu 5	67	E	-	-	+	+	Paryetooksipital	MCA	-	-	-
Olgu 6	31	K	+	-	-	-	Temporooksipital	PCA+MCA	-	-	-
Olgu 7	4	K	-	+	-	-	Paryetal	MCA	-	-	-
Olgu 8	14	K	+	-	-	-	Temporal	PCA	-	-	-
Olgu 9	35	K	-	+	-	-	Temporal	PCA+MCA	-	-	-

liyat sonrası dönemde erken postoperatif dönemde de exitus olan bir olgumuz hariç tüm hastalara kontrol anjiyografi yapıldı. Hastalar taburcu olduktan sonra periyodik kontrol muayenelerine düzenli olarak gelmediklerinden uzun vadeli değerlendirilme yapılamadı.

### SONUÇLAR

Hastalarımızın 4'ü erkek, 5'i kadındır. Yaşları 4-67 arasında olup ortalama yaş 28' dir. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı incelendiğinde en sık 31- 40 yaş grubunda oldukları görülmektedir.

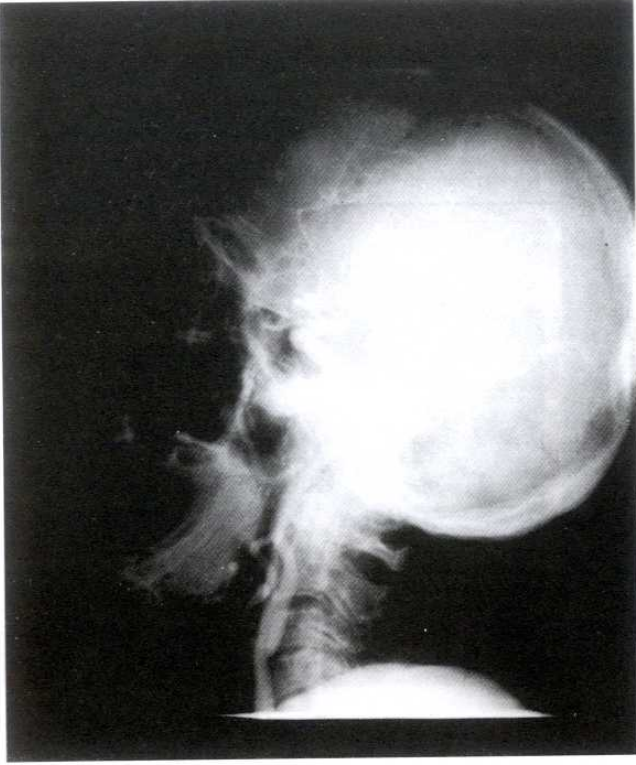
Serebral AVM 9 olgudan 5' i AVM' den kaynaklanan intrakranial kanama, 2'si ilerleyici fokal nörolojik defisit (İFND) ve 2'si de baş ağrısı yakınmasıyla müracaat etmişlerdir. İntraparankimal hematoma ile başvuran hastaların tümü ilk kez kanamışlardı. Bu hastaların 6'sında değişik derecelerde motor kayıp, 6'sında bilinç bozukluğu ve 3'ünde ense sertliği ile meningeal irritasyon bulguları mevcuttu. İlerleyici fokal nörolojik defisiti bulunan 2 olgu incelendiğinde 1'inde paryetal, diğerinde temporal bölgede derin yerleşimli büyük serebral AVM saptandı. Oksipital baş ağrısı ile başvuran bir olguda serebellar, vertekste baş ağrısıyla başvuran diğer olguda temporo-oksipital derin yerleşimli AVM tespit edildi.

Nörolojik muayenede değişik derecelerde bilinç seviyesinin etkilenmesi 4 olguda , ense sertliği ve meningeal irritasyon bulguları 3 olguda, hemiparezi 5 olguda, papilla ödemi 2 olguda, afazi 1 olguda ve tek taraflı N. abduzens parezi 1 olguda başlıca bulguları oluşturmaktaydı.

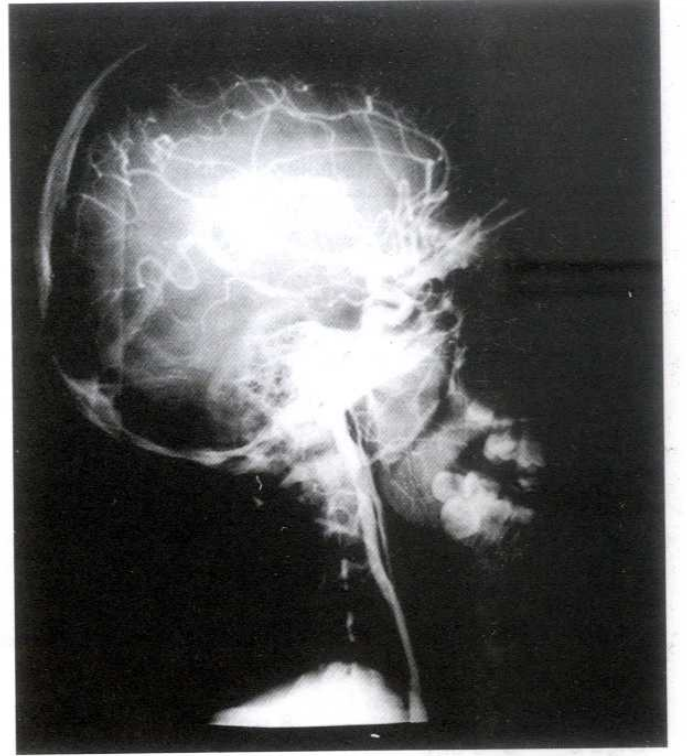
Olguların tümünde tanı aracı olarak ve ameliyat sonrasında kontrol amacıyla BT kullanıldı. Klinik materyaldeki preoperatif BT bulguları incelendiğinde 5 olguda intraparankimal, 3 olguda intraparankimal+intraventricüler, 1 olguda subaraknoidal kanama tesbit edildi. İntraparankimal hematomu olan 1 olguda AVM içinde kalsifikasyon mevcuttu.

Tüm hastalara preoperatif anjiyografi yapılmıştır (şekil I). Anjiyografi, 1991'de tespit edilen 2 olguda perkütan karotid anjiyografi ile, diğerlerinde femoral kateterizasyonla selektif olarak yapıldı. Anjiyografik incelemede olguların tümünde serebral AVM tespit edilmiş olup, 8'i supratentorial yerleşimlidir. Olguların anjiyografik olarak lokalizasyonlarına göre dağılımı tablo I'de gösterilmiştir.

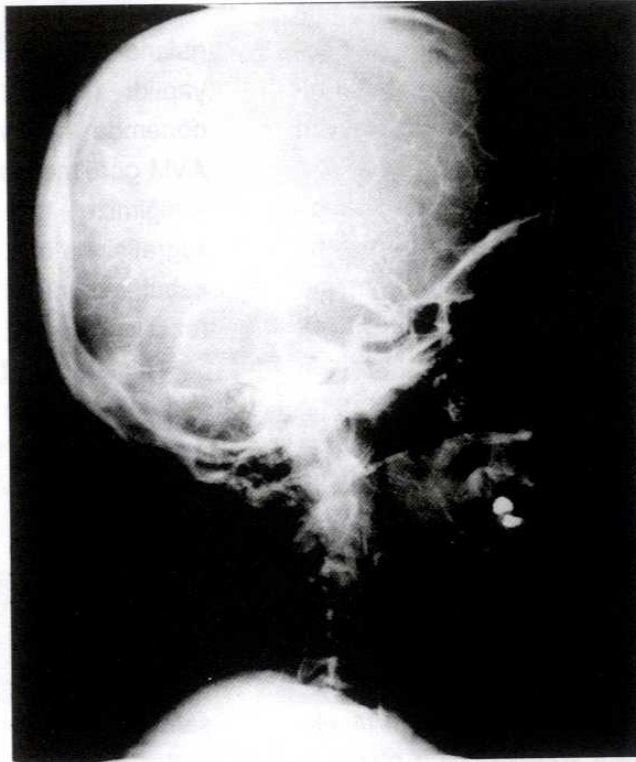
Anjiyografilerde AVM ile birlikte başka bir patoloji tesbit edilmemiştir. Olgularda saptanan besleyici arterler tablo I'de görülmekte olup olguların tümünde AVM'nin drenajı derin venöz sisteme olduğu saptandı.



a) Olgu 5



b) Olgu 8



c) Olgu 9

Şekil 1. Preoperatif anjiyografik görüntüler.

**Tablo 2.** Cerrahi zorluk derecesinin değerlendirilmesi açısından olgularımızdaki AVM'lerin çapı, lokalizasyon ve venöz drenajının görülüp görülmediğinin sunumu.

	AVM Çapı	AVM Lokalizasyonu		VENÖZ DRENAJ	
		Korteks yüzeyinde görülen : +	Korteks yüzeyinde görülmeyen : -	Görülen : +	Görülmeyen : -
Olgu 1	3-6 cm.	-	-	+	-
Olgu 2	3-6 cm.	-	-	+	-
Olgu 3	6 cm.	-	-	+	-
Olgu 4	3-6 cm.	-	-	-	-
Olgu 5	3 cm.	-	-	+	-
Olgu 6	3-6 cm.	+	-	+	-
Olgu 7	3 cm.	-	-	-	-
Olgu 8	3-6 cm.	-	-	+	-
Olgu 9	3-6 cm.	-	-	+	-

Olguların tümünde elektif şartlarda ameliyat uygulanarak AVM eksizyonu yapıldı. İntraparankimal hematoma olan sadece 1 hastada (Glasgow koma şemasına göre 8) acil ameliyat uygulanarak hematoma drenajı yapıldı ve hastanın durumu stabil olduktan sonra elektif şartlarda ikinci bir operasyon yapılarak AVM eksizyonu yapıldı.

Ameliyatta intratrakeal genel anestezi ve hiperventilasyonla düşük intrakranial basınç sağlanmış, hipotansif anestezi kullanılmamıştır. Mümkün olduğu kadar cerrahi alana hakim olacak büyüklükte kraniotomi yapılmıştır. Ardından mikrosürüjikal yolla önce besleyiciler kapatılmış daha sonra boşaltıcı damarlar kapatılarak AVM eksizyonu yapılmıştır.

Cerrahi zorluk derecesinin değerlendirilmesi açısından Tablo II'de olgularımızdaki AVM'lerin çap, lokalizasyonun korteksten derinliği ve venöz drenajının görülüp, görülmemesi açısından dökümü sunulmuştur.

Olguların 8'inde total, 1'inde subtotal AVM eksizyonu yapılmıştır. Cerrahi komplikasyon olarak 2 olguda postoperatif menenjit gelişti. Bunlarda antibiyoterapi ile enfeksiyon kontrol altına alındı. Beyin sapına uzanım gösteren büyük serebellar AVM'si olan 1 olgu ise ameliyat sonrasında bilinci

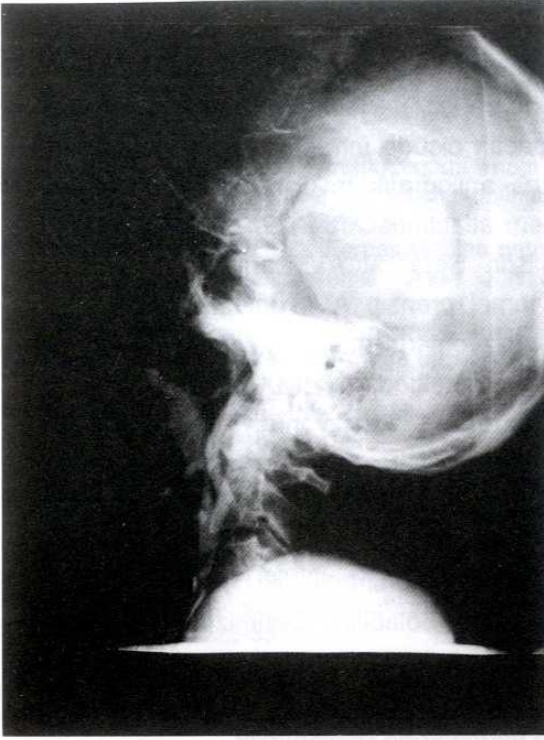
açılmayarak kaybedildi. 9 olguluk serimizde cerrahi mortalite 1/9 (1olgu) olarak bulundu.

Ameliyat sonrasında rutin olarak kontrol BT'si uygulandı. Ayrıca hastaların tümüne kontrol anjiyografisi yapıldı (şekil II). Bir olguda erken postoperatif dönemde çekilen kontrol anjiyografisinde rezidüel AVM görülmezken, postoperatif 3. yılda baş ağrısı ile kliniğimize başvuran bu hastanın çekilen anjiyografisinde rezidiv saptandı. Bu hasta reoperasyonu kabul etmediğinden takibe alındı. Diğer hastalarda rezidiv saptanmadı.

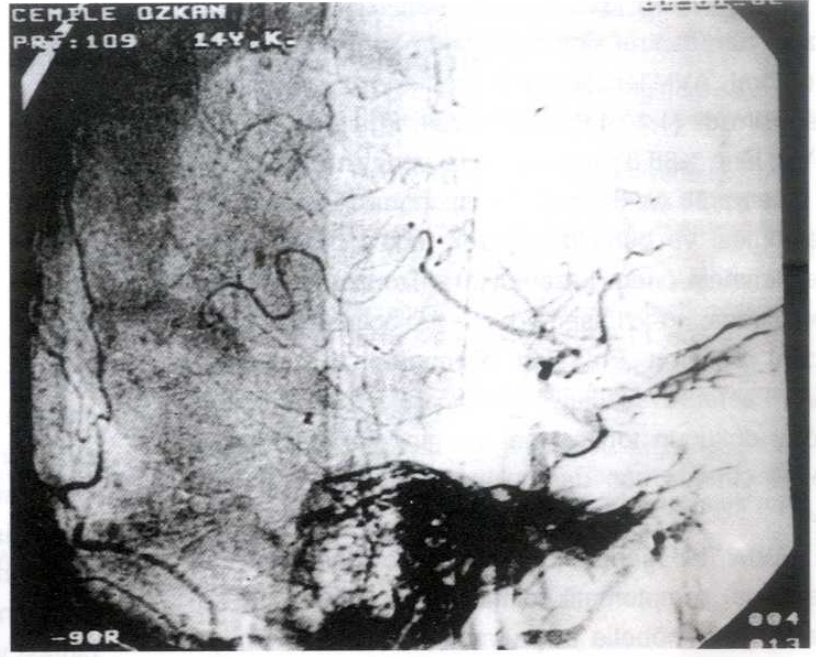
Hastaların taburcu edildikten sonra uzun vadede takip muayenelerine yeterince gelmediği belirlendi.

#### TARTIŞMA

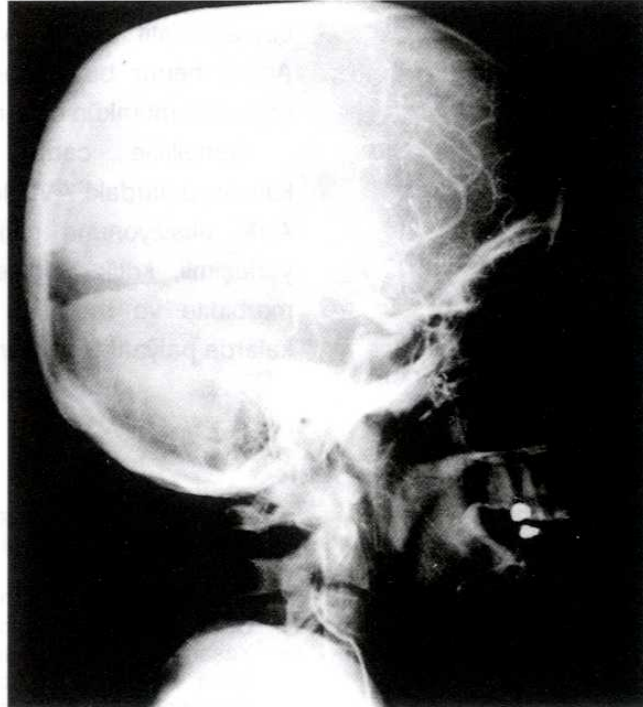
AVM'ler de temel patoloji, arteriyal ve venöz akım arasında gelişen ve kapiller yatak olmaksızın devam eden bir yada daha fazla doğrudan ilişkidir. Serebral AVM'ler genellikle intrakranial hematoma neden olarak klinik belirti ve bulgu verirler. Kanama parankim içine, ventriküler sisteme veya subaraknoid mesafeye olabilir. Daha az sıklıkla ilerleyici nörolojik defisitler, epilepsi, baş ağrısı ve hidrosefali görülebilir (4-9). Bizim serideki sonuçlar incelendiğinde, klinik prezentasyonun bu bilgilerle uyumlu olduğu görülmektedir.



a) Olgu 5



b) Olgu 8



c) Olgu 9

Şekil 2. Postoperatif anjiyografik görüntüler.

AVM' ler en fazla serebral hemisferlerde olmak üzere tüm santral sinir sisteminde görülebilmektedir. Serebral AVM'ler %70-93 oranında supratentorial yerleşimlidir (1,10,11). Serimizdeki olgularda serebral AVM' lerin %88,8'i supratentorial yerleşimlidir.

Serebral AVM' lerin hemodinamik yönünün incelenmesi ve buna dayanarak tedavi protokolünün belirlenmesi önem kazanmıştır. "Transcranial Doppler Ultrasaund", "Laser Doppler Velocimetry", "Functional Positron Emission Tomography Scanning", "MR" serebrovasküler hemodinamiği anlamada ve nöral dokunun fonksiyonel ve morfolojik durumunu tesbit etmede son derece yararlı yöntemlerdir (12-14).

AVM' ler genellikle üçüncü ve dördüncü dekadlarda semptomatik olmakta ve çoğunlukla kanama yada nöbetle başvurmaktadırlar. AVM'ler için belirgin bir cinsiyet farkı bildirilmemektedir (2,15,11). AVM' lerin %20'si 20 yaştan önce semptomatik olmaktadır. Bizim serimizde vakaların yaş dağılımı ve başvuru yakınmaları literatürle uyumlu olmakla birlikte hafif bir erkek dominansı mevcuttur.

Serimizde vakaların tamamının başvurularında intraserebral, subaraknoid ve intravetriküler komponentli kanama saptanmıştır. Literatürde bu oran %40-70 arasında bildirilmektedir (11,16).

Geniş istatistiksel çalışmalarla belirtilen sonuçlara göre bir serebral AVM' un kanama riski yılda %2-3 ve ilk kanamada mortalite oranı %10'dur. İlk kanamadan sonraki yıl içinde yeniden kanama oranı ise %6 civarındadır (17,18,6). Cerrahi morbidite ve mortaliteyi belirleyen başlıca faktörler ise AVM' un lokalizasyonu, büyüklüğü, besleyici arterleri, direnaji, serebrovasküler hemodinamik ve hastanın genel

tıbbi durumudur. Serimizde de cerrahi endikasyonu belirlemede bu kriterler esas tutulmuştur. Ayrıca kitle etkisi yapacak ölçüde intraparaknoidal hematoma bulunmadıkça anjiyografik tetkikin ve cerrahi girişimin akut dönem atlatılmasından sonraya bırakılması tercih edilmiştir. Serebral AVM'lerin cerrahisinde belirlenmiş temel prensip AVM'un total eksizyonudur. Parsiyel eksizyonların hastayı kanama riskinden korumadığı bilinmektedir (19). Olguların tümünde AVM'un total eksizyonu gerçekleştirilmeye çalışılmıştır. Ameliyat sonrası ortaya çıkan şuur bozukluğu ve hemiparezi şeklindeki nörolojik defisitler kısa zamanda düzeldi. Bu durum muhtemelen serebrovasküler hemodinamikteki değişiklik ve retraksiyona bağlı olabilir. Serimizdeki enfeksiyon oranının yüksek olması ameliyat süresinin uzun olması ve hastaların preoperatif dönemde hastanede uzun süre yatmalarına bağlanabilir.

AVM'larda cerrahi mortalite çeşitli serilerde %2,4-18 oranlarında bildirilmektedir (2,15,16). Bizim serimizde bu oran %11,1 olarak belirlenmiştir.

Son yıllarda, AVM' larda tedavide bir diğer yöntem radiosurgery' dir. Giderek artan seriler ve vaka sayısı, AVM' un tedavisinde bu yöntemin önemli bir alternatif konumuna geldiği vurgulanmaktadır. Ancak henüz bu yöntemle AVM'un total eksizyonu çoğu kez mümkün olmamaktadır (20,7).

Genellikle cerrahi olarak ulaşılabilen lokalizasyonlardaki AVM'larda, kabul edilebilir risklerle AVM eksizyonuna gidilir. Çok büyük yada derin yerleşimli, kritik bölgelerle komşu AVM'ler yüksek morbidite ve mortalite riskine sahiptir. Böyle vakalarda palyatif tedaviler düşünülmelidir.

## KAYNAKLAR

- 1- Abad JM, Alvarez F, Manrique M Cerebral AVMs: Comparative results of surgical and conservative treatment in 112 cases. J Neurosurg 1983; 27: 203-10.
- 2- Albert P. Personal experience in the treatment of 178 cases of AVM of the brain. Acta Neurochir 1982; 61:207-26.
- 3- Drake CG. Cerebral arteriovenous malformations: Considerations for and experience with surgical treatment in 166 cases. Clin Neurosurg 1979; 26: 145-208.
- 4- Malis LI. Arteriovenous malformations of the brain In: Youmans JR editors Neurological Surgery: Vol: 3 Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1982: p 1786-1806.
- 5- Patterson RH. Surgical management of cranial arteriovenous malformations. In Schmidek HH, Sweet WH editors Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods and Results. Vol 2 New York: Grune-Stratton; 1982: p 759-63.
- 6- Yaşargil MG. Microneurosurgery Vol III A:AVM of the Brain, History, Embryology, Pathological Considerations,Hemodynamics, Diagnostic Studies,Microsurgical Anatomy. Stuttgart: Georg Thieme Verlag,1987.
- 7- Yaşargil MG. Microneurosurgery Vol III B : AVM of the Brain, Clinical Considerations, General and Special Operative Techniques, Surgical Results, Nonoperated Cases, Cavernous and Venous Angiomas, Neuroanesthesia. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1988:p 369-81.

- 8- Crawford PM, Chadwick DW. Arteriovenous malformations of the brain: Natural history in unoperated patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1986; 49: 1-10.
- 9- Svien HJ, Mc Rae JA. Arteriovenous anomalies of the brain: Fate of patients not having definitive surgery, J Neurosurg 1965; 23: 23-8.
- 10- Brown RD, Wiebers DO, Farbes G. The natural history of unruptured intracranial AVM. J Neurosurg 1988; 68: 352 - 57.
- 11- Forster DMC, Steiner L, Hakanson S. Arteriovenous malformations of the brain: A long term clinical study. J Neurosurg 1972; 37:562-70.
- 12- Leblang R, Levesgue M, Comair Y. Magnetic Resonance Imaging of cerebral arteriovenous malformations. Neurosurgery 1987; 21 (1): 15-20.
- 13- Ogilvy CS, Heros RC, Ojeman RG. Angiographically occult arteriovenous malformations. J Neurosurg 1988; 69: 350-5.
- 14- Smith HJ, Strother CM, Kikuchi Y MR. Imaging in the management of supratentorial intracranial AVMs. AJNR 1988; 9: 225-35.
- 15- Betti O, Munari C, Roster R. Stereotactic radiosurgery with the linear accelerator: Treatment of AVMs. Neurosurgery 1989; 24: 311- 21.
- 16- Graf CJ, Perret GE, Turner JC. Bleeding from cerebral AVM as part of their natural history. J Neurosurg 1983; 58: 331- 7.
- 17- Garretson HD. Intracranial Arteriovenous Malformations. In: Wilkins RH, Rengachary SS editors: Neurosurgery. New York: Mc Graw-Hill; 1985: p 1448-58.
- 18- Hoyama Y, Uemura S, Ushio Y. Natural course of unoperated intracranial arteriovenous malformations: Study of 50 cases. J Neurosurg 1989; 71: 805-9.
- 19- Andrews BT, Wilson CB. Staged Treatment of Arteriovenous Malformations of the brain. Neurosurgery 1987; 21 (3): 314- 23.
- 20- Watson BB, Dietrich WD, Prado R. Argon laser-induced arterial photothrombosis. Characterization and possible application to therapy of arteriovenous malformations. J Neurosurg 1987; 66: 748-54.