

SEREBRAL ARTERİOVENÖZ MALFORMASYONLARDA TEDAVİ : 104 OLGUNUN İNCELENMESİ

TREATMENT OF CEREBRAL AVM'S : REVIEW OF 104 CASES

Oğuz ÇATALTEPE, Selçuk PEKER, Tunçalp ÖZGEN, Osman Ekin ÖZCAN, Aykut ERBENGİ

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı

Türk Nöroşirürji Dergisi 2 : 50-54, 1991

ÖZET : Hacettepe Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalında Serebral AVM tanısıyla tetkik ve tedavisi yapılan 104 hasta incelenmiştir. Hastaların % 66.3'ü kanama ile, % 20.1'i konvülsiyonla başvurmuştur. % 67.3'üne cerrahi girişimde bulunulan hastaların % 14.2'si postoperatif dönemde exitus olmuştur. Total eksizyon yapılan hastalarda yeniden kanama riskinin 5/1 oranında daha az olduğu görülmüştür. AVM'lerde cerrahi ve konservatif tedavi ilkeleri gözden geçirilmiş ve sonuçlar karşılaştırılmıştır.

Anahtar Kelimeler : Arteriovenöz malformasyon, Epilepsi, Subaraknoid kanama

SUMMARY : One hundred four patients who were diagnosed and treated as AVM in Hacettepe Neurosurgical Clinic has been evaluated. 66.3 percent of the patients were admitted to the hospital with findings related to intracranial bleeding while 20.1 percent had a seizure history. 67.3% of the patients have undergone surgery and 14.2% of them died in the postoperative period. It has been observed that the risk of bleeding is 5 times less in those patients whose AVM had been totally excised. The surgical and conservative treatment approaches and results in the AVMs have been reviewed and compared.

Key Words : Arteriovenous malformation, Epilepsy, Subarachnoid hemorrhage

GİRİŞ

Arteriovenöz Malformasyonlar (AVM) 19. yüzyıl ortalarından beri bilinmektedir. İlk kez 1890'da Giardano tarafından cerrahi girişim uygulanan AVM'lerin intraserebral kanama ve epilepsideki rolü, Moniz'in angiografiyi kullanıma sokmasından sonra daha iyi anlaşılmıştır(1,2). Çeşitli yazarlarca tanımlanan ve çeşitli guruplandırmalar yapılan AVM'lerin en yaygın kabul gören tanımlamalarından birisi 1958'de Anderson ve Korbin tarafından yapılmıştır. Bu tanımlamada AVM'lerin "normal beyin dokusuna invaze olmadan, oluştuğu yatak içinde uzanan; sklerotik sinir dokusundan oluşan ince bantlarla kısmen ayrılmış arter ve ven yumağından ibaret konjenital ve non-neoplastik vasküler bir anomali" olduğu belirtilmektedir(3). Ancak bu tanımda lezyonun ana özelliklerinden biri olan fistül ya da şant ayırt edici bir nitelik olarak vurgulanmamaktadır. Oysa AVM'lerde asıl patoloji arteriovenöz yataktaki kısa devrelerdir.

Serebral AVM'lerde mikrocerrahi yöntemlerinin kullanımıyla cerrahi endikasyon sınırları genişlemiş, düşük morbidite ve mortalite oranlarına ulaşılmıştır. AVM'lere olan ilgi son 20 yılda giderek artmış ve geniş bir araştırma alanı konumuna ulaşmıştır.

Bu yazımızda 1968-1989 yılları arasında Hacettepe Tıp Fakültesi Nöroşirürji kliniğinde serebral AVM tanısıyla tetkik ve tedavileri yapılan 104 hasta değer-

lendirilmiş, cerrahi ve konservatif tedavi gruplarında uzun dönem sonuçları karşılaştırılmıştır.

METOD VE MATERYAL

Çalışmada intrakranial kanama, konvülsiyon ya da diğer nedenlerle kliniğimize başvuran ve anjiografisinde serebral AVM saptanan hastalar değerlendirilmiştir. Çalışma grubumuz yalnızca primer intrakranial ve intraserebral AVM'leri kapsamaktadır. Spinal AVM'ler, telenjektazi, kavernöz fistül ve boşaltılmış intraserebral hematoma patolojik kesitlerinde saptanan kriptik AVM'ler çalışma dışında tutulmuştur.

1968-1989 yılları arasında kliniğimizde serebral AVM tanısı ile tetkik ve tedavisi yapılan 104 hastanın retrospektif değerlendirmesi dosya bilgileri temel alınarak yapılmış ve uzun dönem sonuçları değerlendirilmiştir.

SONUÇLAR

Hastalarımızın %73'ü erkek, %27'si kadındır. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı incelendiğinde en sık 21-30 yaş grubunda olmak üzere, tüm hastaların %58.6'sının 21-40 yaş arasında toplandığı görülmektedir (Tablo 1).

Başvuru yakınmalarında hastaların %57'sinin baş ağrısı, %35'inin kusma ve %30.7'sinin bilinç kaybı

Tablo I : Hastaların Yaş Guruplarına Göre Dağılımı

YAŞ	KANAMA	EPİLEPSİ	DİĞER	TOPLAM
0-10	1 (%0.9)	1 (%0.9)	2 (%1.8)	4 (%3.7)
11-20	9 (%8.6)	4 (%3.8)	3 (2.8)	16 (%15.3)
21-30	24 (%23.0)	7 (%6.7)	4 (%3.8)	35 (%33.6)
31-40	20 (%19.2)	4 (%3.8)	2 (%1.9)	26 (%25.0)
41-50	9 (%8.6)	4 (%3.8)	1 (%0.9)	14 (%13.4)
51-60	4 (%3.8)	1 (%0.9)	1 (%0.9)	6 (%5.7)
60 ve	2 (%1.9)	—	1 (%0.9)	3 (%2.8)
Toplam	69 (%66.3)	21 (%20.1)	14 (%13.6)	104 (%100)

yakınması ile geldiği, %20.1'inde ise konvülsiyon öyküsü olduğu görülmüştür.

Hastalarımız subaraknoid (SAK) ya da intraserebral kanama veya konvülsiyon ile gelenler olmak üzere iki büyük grupta toplanmaktadır. Hastalarımızın %66.3'ü kanama ile, %20.1'i epilepsi ile başvurmuştur. Kanama grubunda, başvuru sırasında hastaların %24.6'sının nörolojik muayeneleri normal iken, epilepsi grubunda bu oran %76.1 dir.

Kanama ile başvuran hastalardan 19'u (%27.5) ikinci kez, 3 hasta (%4.3) ise üçüncü kez kanamışlardır.

Kanama ile gelen hastaların %41.3'ünde çeşitli derecelerde motor kayıp, %37'sinde ense sertliği, %19'unda bilinç bozukluğu, %13'ünde de konuşma bozukluğu saptanmıştır. Bu hastaların, Botterell sınıflandırmasına göre, %24.6'sı Grade I, %27.5'i Grade II, %27.5'i Grade III, %17.5'i Grade IV, %2.8'i Grade V dir.

Epilepsi ile gelen hastaların ise %14'ünde çeşitli derecelerde motor kayıp, %12 sinde de konuşma bozukluğu saptanmıştır.

Tüm hastalara anjiyografi yapılmıştır. 46 hastaya (%44.2) ise ayrıca CT yapılmıştır.

Kanama ile gelen hastaların %62.3'ü ameliyat olmuş, beş hasta (%7.2) preop. exitus olmuş, 19 hastaya (%27.5) ise konservatif tedavi uygulanmıştır. Konservatif tedavi uygulanan hastaların bir kısmı inoperable kabul edildiği, bir kısmı ise ameliyatı kabul etmediği için konservatif tedavi almıştır (Tablo 2). Kanama grubunda ameliyat olan hastaların %65.1'ine total AVM eksizyonu, % 34.8'ine subtotal AVM eksizyonu yapılmıştır (Tablo 3).

Tablo II : Ameliyat Olan Hastalarda Mortalite Oranları

	Erken	Geç
Kanama	6 (%13.9)	4 (%9.3)
Epilepsi	2 (%14.2)	1 (%7.6)
Diğer	2 (%14.2)	2 (%14.2)
Toplam	10 (%14.2)	7 (%10.0)

Tablo V : Konservatif Tedavi Alan Hastaların Dağılımı ve Mortalitesi

	HASTA	EXİTUS
Kanama	19 (%55.8)	6 (%31.5)
Epilepsi	9 (%26.4)	1 (%11.1)
Diğer	6 (%17.6)	2 (%33.3)
Toplam	34 (%100.0)	9 (%26.4)

Tablo III : Ameliyat Olan Hastaların Dağılımı

	Total	Subtotal	Toplam
Kanama	28 (%65.1)	15 (%34.8)	43
Epilepsi	8 (%61.5)	5 (%38.4)	13
Diğer	9 (%64.2)	5 (%35.7)	14
Toplam	45 (%64.2)	25 (%30.0)	70

Epilepsi ile gelen hasta grubunun ise %61.9'u ameliyat olmuş, %42.8'i ise konservatif tedavi almıştır. Konvülsiyon ile gelen ve ameliyat olan hastaların %61.5'inde total, %38.4'ünde subtotal eksizyon yapılmıştır.

Ameliyat olan hastalarda yumuşak entübasyon ve hiperventilasyonla düşük intrakranial basınç sağlanmış, hipotansif anestezi kullanılmamıştır. Mümkün olduğu kadar osteoplastik kemik flabi kullanılarak cerrahi alana hakim olacak büyüklükte kraniotomi yapılmıştır. Ardından mikrosürüji aletleri ve yöntemleri kullanılarak önce besleyiciler bulunup kapatılarak çevresi dönülüp, boşaltıcı damarlar kapatılmış ve mümkün olan vakalarda AVM eksizyonu yapılmıştır.

Toplam olarak tüm hastaların %67.3'ü ameliyat olmuş, bunların %43.2'sine total, %20.1'ine subtotal AVM eksizyonu yapılmıştır.

Postop. dönemde epilepsi grubundaki hastaların ancak %9.5'inin nöbetleri kaybolmuş, 17 hastanın ise (%80.9) ilaçla kontrol altında tutulur duruma gelmiştir. 2 hastanın nöbet sıklıklarında ise değişme olmamıştır. Preop. dönemde konvülsiyon geçirmeyen hastalardan 11'inin (%10.5) ameliyat sonrası konvülsiyonları gelişmiş ancak ilaçla kontrol altına alınmıştır.

Lezyonların yerleşimi göz önüne alındığında hastalarımızın %93.2'sinin supratentorial, %6.6'sının infratentorial yerleşimli olduğu görülmektedir. Yine hastalarımızın %9.6'ı santral, %90.3'ü konveksite yerleşimlidir. Lezyonların yerleşimi Tablo 4'de görülmektedir.

Lezyonların boyutları değerlendirildiğinde %36.5'inin 2 cm.den küçük, %63.4'ünün 2 cm.den büyük olduğu görülmektedir. 2cm.den küçük lezyonların %74.6'sı kanamayla gelen hastalara aittir.

Tablo IV : Lezyonların Yerleşimi

Lokalizasyon	Kanama	Epilepsi	Diğer	Toplam
A – Konveksite	53 (%85.5)	21 (%100)	14 (%100)	94 (90.3)
a – Supratentorial	56 (81.1)	21 (%100)	12 (%85)	89 (%85.5)
Frontal	11 (%15.9)	5 (%23)	3 (%21)	19 (%18.2)
Parietal	24 (%34.7)	6 (%28)	6 (%42)	36 (%34.6)
Temporal	10 (%14.4)	9 (%42.8)	2 (%14.2)	21 (%20.1)
Oksipital	6 (%8.6)	–	1 (%7.1)	7 (%5.7)
İnsular	5 (%7.2)	1 (%4.7)	–	6 (%5.7)
b – İnfratentorial	3 (%4.3)	–	2 (%14.2)	5 (%4.8)
Serebellar	2 (%2.8)	–	1 (%7.1)	3 (%2.8)
Vermis	1 (%1.4)	–	–	1 (%0.9)
PCA	–	–	1 (%7.1)	1 (%0.9)
B – Santral	10 (%14.0)	–	–	10 (%9.6)
a – Supratentorial	8 (%11.5)	–	–	8 (%7.6)
Limbik S.	3 (%4.3)	–	–	3 (%2.8)
Bazal ganglion	4 (%5.6)	–	–	4 (%3.8)
Koroid plexus	1 (%1.4)	–	–	1 (%0.9)
b – İnfratentorial	2 (%2.8)	–	–	2 (%1.8)
Mezensefalon	1 (%1.4)	–	–	1 (%0.9)
Pons	1 (%1.4)	–	–	1 (%0.9)
TOPLAM	69	21	14	104

Anjiyografik değerlendirmeler incelendiğinde AVM'lerin %62'sinin birden fazla major arterden besleyici dal aldığı görülmektedir. Bu multiple besleyiciler ve tek besleyicisi olan AVM'ler bir arada değerlendirilirse en sık MCA'nın (%53.8), daha sonra ACA'nın (%37.5), %33.6 oranında da PCA'nın AVM'lere besleyici dal verdiği görülür.

Kanama grubunda hastaların %7.2'si preoperatif dönemde exitus olmuştur. Ameliyat olan hastaların %13.9'u hastanede postoperatif dönemde exitus olmuş, %9.3'ü ise 6 ay ile 8 yıl arasında değişen sürelerde lezyona bağlı kanamalarla exitus olmuşlardır (Tablo 4). Kanama grubunda exitus olan hastaların %60'ı Grade III-IV'dür. Preoperatif nörolojik defisiti olmayanlardan ise yalnızca 2 hasta exitus olmuştur.

Epilepsi grubunda ise ameliyat olan hastaların %14.2'si erken dönemde, %7.6'sı geç dönemde exitus olmuştur.

Konservatif tedavi alan hastaların mortalite oranları incelendiğinde, mortalitenin kanama grubunda %31.5, epilepsi grubunda %11.1 ve toplam %26.4 olduğu görülmektedir (Tablo 5).

Hastalarımızın %68.2'sinin 1-12 yıl arasında değişen sürelerde izlemi yapılmıştır. Cerrahi grupta %30'unun nörolojik muayenelerinin normal olduğu, preop. defisiti ile karşılaştırıldığında %14.2'sinin daha iyi, %14.2'sinin aynı, %15.7'sinin ise daha kötü olduğu görülmektedir. Konservatif grupta ise %29.4 normal, %5.8 daha iyi, %22.5 aynı, %23.5 ise daha kötüdür.

TARTIŞMA

AVM'ler primitif intrakranial vasküler plexusun hatalı gelişiminden köken alan konjenital lezyonlardır. Kapiller şebekeye dönüşmesi gereken embriyonal arterio-venöz şantların devam etmesiyle gelişen ve ince duvarlı damarların anormal sıklıkta şantlar yaparak oluşturduğu yumaklardır. Temel patoloji, arteriel ve venöz akım arasında gelişen ve kapiller yatak olmaksızın devam eden bir ya da daha fazla doğrudan ilişkidir. Lezyonu besleyen arterlerden, dilate boşaltıcı venlere doğru bir şant mevcuttur. Arter ve venler arasında normal kapiller ağın olmaması nedeniyle, kan akımı hızlanmış ve basınç AVM'nin fragil damarları içinde artmıştır(2,4,5,6,7).

AVM'ler en fazla serebral hemisferlerde olmak üzere tüm SSS'de görülebilmektedir. Serebral AVM'ler %70-93 oranında supratentorial yerleşimlidir (1,5,8).

AVM'ler genellikle 3 ve 4. dekadlarda semptomatik olmakta ve çoğunlukla kanama yada nöbetle başvurmaktadırlar. Belirgin bir cins farkı bildirilmemektedir (2,4,8,9). McCormick otopsi serisinde AVM insidansını %0.52 olarak saptamıştır (7). AVM'lerin %20'si 20 yaştan önce semptomatik olmaktadır. 15 yaşın altındaki çocuklarda intrakranial kanamaların %40'nın nedeni AVM'dir (10). Bizim serimizde vakaların yaş dağılımı ve başvuru yakınmaları literatürle uyumlu olmakla birlikte, belirgin bir erkek dominansı dikkat çekmektedir.

Serimizde vakaların %66.3'ünün subaraknoid, intraventriküler ya da intraserebral komponentli kanamayla geldiği saptanmıştır. Bu oran literatürde %40-70 arasında bildirilmektedir (8,9,10,11). AVM'lerde kapiller yatak olmadığından nidus içinde ve venöz damarlarda intravasküler basınç artmakta ve malformasyonunu frajil komponentli damarlarında rüptür riski yükselmektedir (10). AVM'lerde vazospazma bağlı iskemik komplikasyonlar nadiren gelişir (12). Gençlerde ve küçük boyutlu AVM'lerde kanama meyli daha fazladır. Kanamayla gelen vakalarımız 2cm.den küçük lezyonların %74.6'sını oluşturmaktadır. Graf ve arkadaşları bu bağlantıyı inceleyen çalışmalarında, 5 yılda kanama riskinin 3cm. den büyük lezyonlarda %10, 3cm. den küçük olanlarda %52 olduğunu saptamışlardır (11). Bir AVM'nin 5 yılda kanama riski %15'dir (yılda %2-3) (12). Serimizde kanamayla başvuran hastaların %27.5'i ikinci, %4.3'ü üçüncü kanamayla gelen vakalardır. Birinci kanamadan sonra yeniden kanama riski 1. yıl biraz artmakta ama daha sonra kanamamış vakalardaki orana inmektedir (9,12). Kooperatif çalışmada ilk kanamada mortalite %10, ikinci kanamada %13, üçüncü kanamada %20 olarak bulunmuştur. Rekürren kanama oranı yılda %3.5-4'dür (13). AVM kanamalarında mortalite anevrizma kanamalarının çok altındadır. Bunun nedeni muhtemelen AVM'lerin beyin dokusu ile sıkıca sarılı olması, buna karşın anevrizmanın sistern ya da subaraknoid aralıkla ilişkili olmasıdır.

AVM'lerde bir diğer büyük grupta epilepsi ile başvuranlardır (%14-19) (2,10). Büyük AVM'ler daha çok nöbetle semptomatik olmaktadır ve genellikle daha büyük yaş gruplarında daha sık görülmektedirler. Çocuklarda kanama nöbetten 7 kat daha fazla görülmektedir (5). AVM'lerde görülen nöbetlerin zamanla tedaviye daha dirençli olduğu bildirilmektedir. AVM'lerin 1/3'ünde nöbet ilk bulgu olmaktadır, %10'unda ise nöbet ve kanama birlikte görülmektedir (10).

Anjiyografi ise AVM'lerde kesin tanısal değeri olan tetkiktir. Anjiyografinin üç sistemide içerecek şekilde yapılması zorunludur. Bu tetkik, beklenmedik cross-over'lar, kollateral dolmalar, %10-15 oranında eşlik eden anevrizmaların saptanması ve tedavinin yönlendirilmesinde önemli yararlar sağlar. Lezyonun anjiyografik değerlendirilmesinde temel kriterlerden birisi besleyicileri, bir diğeri ise boşaltıcılarıdır. AVM'ler major arterlerden bir ya da birkaçından besleyici alır. En sık MCA'nın besleyici alanı içinde bulunurlar (4). Serimizde vakaların %62'si birden fazla arterden beslenirken, en sık %53.8 oranı ile MCA'dan beslendiği görülmektedir. ACA'dan %37.5, PCA'dan %33.6 oranında beslenmektedir. Bu oranı Popen'de %36 ACA, Gould'da %66 PCA şeklindedir (4).

AVM'lerin bir diğer gruplandırmasında boyutlarına göre yapılmaktadır. Henderson ve Gomez çapı 2cm. den fazla olanları büyük, daha az olanlarda küçük olarak sınıflamaktadır. Bizim serimizde lezyonların %63.4'ü 2cm. den büyüktür.

AVM tedavisinde amaç kanama riskini kaldırmak, nöbetleri ve çalma fenomenine bağlı sorunları kontrol altına almaktır. Cerrahi eksizyon, ligasyon, embolizasyon ve radyoterapi bu amaçla denenen yöntemlerdir. Bununla birlikte AVM'lerde tedaviyi cerrahi girişim ya da konservatif tedavi olarak 2 büyük grupta değerlendirmek mümkündür. AVM'lerin tedavisinde temel yaklaşım mümkünse lezyonun total eksizyonu ya da fistülün kapatılmasıdır. AVM'lerde cerrahi yaklaşımı belirleyen kriterler arasında AVM'nin yerleşimi, boyutları, hastanın yaşı, besleyicilerin sayısı ve ebatları, hastanın nörolojik durumu önemli yer tutar. AVM'lerin gerek cerrahi endikasyonları ve gerekse uygulanan cerrahi teknik kendine has özellikler taşımaktadır. Bazı istisnalar dışında AVM cerrahisi elektif bir girişimdir. Ameliyat iyi planlanmalı ve optimum koşullarda yapılmalıdır. AVM kanaması geçiren hastaların bile çok az bir kısmı acil cerrahi gerektirir. Rüptüre AVM'de acil cerrahi ancak subdural hematoma ya da intraparenkimal hematoma bağlı kitle etkisi nedeniyle söz konusu olur. Bu vakalarda bile öncelikle anjiyografi yapılmaya çalışılmalıdır.

AVM'lerde kanama riski ancak total eksizyonla ortadan kaldırılabilir. Ligasyon ya da subtotal eksizyon ise yeni kanamayı önleme açısından daha risklidir. Olivecrona'nın subtotal eksizyon yapılan 44 hastasından 12'si sonraki yıllarda eksizyon olmuş, yalnız 12 hasta iyi koşullarda yaşamını sürdürmüştür (14). Serimizde total eksizyon yapılmış hastalar diğerleriyle karşılaştırıldığında ikinci ve üçüncü kanama riskinin total eksizyon yapılanlarda 5/1 oranında daha az olduğu görülmektedir.

AVM'lerde cerrahi mortalite çeşitli serilerde %2.4-18 oranlarında bildirilmektedir (2,4,10,13,18). AVM'lerde ameliyat edilmeyen hastalarda ise mortalite %10-22 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir (2,4,13,16). Ancak bu oranlar karşılaştırılırken, ameliyat edilmeyen hasta grubunun cerrahi uygulanması halindeki morbidite ve mortalite riskinin, ameliyat edilen gruptan önemli ölçüde farklı olduğu dikkate alınmalıdır.

Bizim serimizde cerrahi uygulanan grupta postoperatif mortalite %14.2, geç dönem mortalitesi %10'dur. Konservatif tedavi alanlarda ise genel mortalite %26.4'dür. Vakalar gözden geçirildiğinde kanama ve epilepsi ile gelen hastalarda mortalite oranları cerrahi grupta birbirine yakınken, konservatif grupta mortalite kanamayla gelenlerde daha yüksektir. Dikkat çekici bir diğer nokta kanama grubundaki mortalitelerin %60'ının Grade III-IV hastalardan oluşmasıdır.

Kanamış AVM'lerde önce destekleyici tedavi yapılmalıdır. Çünkü AVM'nin total eksizyonu uzun süre derin retraksiyon gerektirmekte ve şiddetli hemodinamik değişikliklere neden olabilmektedir. Kanama sonrası dönemde kanamanın patofizyolojik sonuçlarının düzelmesi için ameliyat 2-4 hafta ertelenebilir. Ama bu süre cerrahiyi zorlaştıracak olan intraparenkimal skar oluşumuna da neden olacak kadar uzun olmamalıdır (10).

Çok büyük ve yüksek akımlı AVM'lerde ayrı bir grup olarak değerlendirilmelidir. Bu dev AVM'lerin eksizyonunu takiben multifokal intraserebral kanamalar ve şiddetli vazojenik ödem gelişebilmektedir. Bu nedenle bu vakalarda embolizasyon ya da ligasyon gibi girişimlerle tedrici akım azaltmalarına gidilebilir. Preoperatif embolizasyon ameliyat sırasındaki kanamayı azaltmak yönünden de oldukça yardımcıdır.

Cerrahi olarak ulaşılabilen lokalizasyonlardaki AVM'lerde, kabul edilebilir risklerle, AVM eksizyonuna gidilmelidir. Ancak çok büyük AVM'ler ya da derin yerleşimli, kritik bölgelere komşu AVM'ler yüksek morbidite ve mortalite riskine sahiptir. Cerrahi olarak inoperable kabul edilen vakalarda ise palyatif tedaviler düşünülmelidir.

Son yıllarda, AVM'lerde tedavide bir diğer yöntemde Radiosurgery'dir. Giderek artan sayıda seriler ve vaka sayısı, AVM tedavisinde Radiosurgery'nin dikkat çekici bir alternatif konumuna geldiğini vurgulamaktadır.

Yazışma Adresi : Dr. Selçuk Peker
Hoşdere Cad. 53/16
Y.Ayrancı 06540 ANKARA

KAYNAKLAR

1. Abad JM, Alvarez F, Manrique M, et al: Cerebral AVMs: Comparative results of surgical and conservative treatment in 112 cases. *J Neurosurg* 27:203-210, 1983
2. Albert P: Personal experience in the treatment of 178 cases of AVM of the brain. *Acta Neurochir* 61:207-226, 1982
3. Anderson FM, Korbin MA: Arterious anomalies of the brain. *Neurology* 8:89-101, 1958
4. Betti O, Munari C, Rosler R: Stereotactic radiosurgery with the linear accelerator: Treatment of AVMs. *Neurosurgery* 24:311-321, 1989
5. Brown RD, Wiebers DO, Farber G, et al: The natural history of unruptured intracranial AVM. *J Neurosurg* 68:352-357, 1988
6. Crawford PM, West CR, Shaw MDM, et al: Cerebral AVMs and epilepsy: Factors in development in epilepsy. *Epilepsia* 27:270-275, 1986
7. Davis CH, Symon Y: The management of cerebral arteriovenous malformations. *Acta Neurochir* 74:4-11, 1985
8. Forster DMC, Steiner L, Hakanson S: Arteriovenous malformations of the brain: A long term clinical study. *J Neurosurg* 37:562-570, 1972
9. Garretton HD: Intracranial arteriovenous malformations, in Wilkins RH, Rengachary SS (ED): *Neurosurgery*. New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1985, pp. 1448-1458
10. Graf CJ, Perret GE, Torner JC: Bleeding from cerebral AVM as part of their natural history. *J Neurosurg* 58:331-337, 1983
11. Guidetti B, Delitala A: Intracranial AVMs: Consecutive and surgical treatment. *J Neurosurg* 53:149-152, 1980
12. Heros RC, Korosue K, Diebold PM: Surgical excision of cerebral AVMs: Late results. *Neurosurgery* 26:570-578, 1990
13. Jomin M, Lesoin F, Lozes G: Prognosis for AVMs of the brain in adults based on 150 cases. *Surg Neurol* 23:362-366, 1985
14. Lindsay KW, Bone I, Callander R (ED): *Neurology, Neurosurgery*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1986, pp. 279-283
15. Martin NA, Edwards MSB: Supratentorial arteriovenous malformations, in Edwards MSB, Hoffman HJ (ED): *Cerebral vascular disease in children and adolescents*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1989, pp. 283-308
16. McCormick WF: The pathology of vascular (arteriovenous) malformations. *J Neurosurg* 24:807-816, 1966
17. Moody RA, Poppen JL: Arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 32:503-511, 1970
18. Olivecrano H, Riives J: Arteriovenous aneurysms of the brain: Their diagnosis and treatment. *Arch Neurol Psychiat* 59:567-602, 1948
19. Parkinson D, Bachers G: Arteriovenous malformations: Summary of 100 consecutive supratentorial cases. *J Neurosurg* 53:285-299, 1980
20. Patterson JH, McKissock W: A clinical survey of intracranial angiomas with special reference to their mode of progression and surgical treatment: a report of 110 cases. *Brain* 79:233-236, 1965
21. Pool JL: Excision of cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 29:312-321, 1968
22. Perret GE, Nishioka H: Arteriovenous malformations: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhages Section VI. *J Neurosurg* 25:467-490, 1966
23. Svien HJ, McRae JA: Arteriovenous anomalies of the brain: Fate of patients not having definitive surgery. *J Neurosurg* 23:23-28, 1965
24. Yaşargil MG: *Microneurosurgery* IIB. Stuttgart-New York: Georg Thieme Verlag, 1988, pp. 369-381