



Derleme

Geliş Tarihi: 17.03.2021
Kabul Tarihi: 19.04.2021

Dural Arteriyovenöz Fistüller: Doğal Seyir, Klinik Başvuru ve Tedavi Endikasyonları

Dural Arteriovenous Fistulas: Natural History, Clinical Presentations and Indications for Treatment

Ahmet ÖZAK, Ethem T. GÖKSU

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Yazışma adresi: Ethem T. GÖKSU ✉ ethemgoksu@akdeniz.edu.tr

ÖZ

Intrakraniyal dural arteriyovenöz fistüller (DAVF) tüm intrakraniyal vasküler malformasyonların %10 - 15' ini oluşturmaktadır. Fistüller, meningeal arterlerden dural venöz sinüslere veya kortikal damarlara olmaktadır. En sık transvers - sigmoid sinüs bileşkesi olmak üzere, kavernoöz sinüs, süperior sagittal sinüs, ön kafa kaidesi, tentoryum veya intrakraniyal duramater içerisinde herhangi bir yerde görülebilirler. Patogeneğinde venöz hipertansiyonun kritik bir rol oynadığı düşünülmektedir. Venöz drenaj ve klinik başvuru özelliklerini içeren farklı sınıflandırma sistemleri önerilmiştir. Olgular, asemptomatik veya lezyonun yerleşim yeri ve venöz drenaj şekline bağlı olarak hafif semptomlardan ölümcül kanamaya kadar geniş bir klinik spektrumda başvurabilir. Kortikal venöz drenaj varlığı ve posterior fossa yerleşimi kanama için bağımsız risk faktörleri olarak görülmektedir. Genel tedavi prensipleri; izlem, stereotaksik radyocerrahi, endovasküler girişimler ve cerrahidir. Tedavi kararı alınmasında, lezyonun yerleşimi, klinik ve anjiyografik özellikleri dikkate alınmalıdır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Dural arteriyovenöz fistüller, Doğal seyir, Tedavi

ABSTRACT

Intracranial dural arteriovenous fistulas (DAVF) represent 10 - 15% of all intracranial vascular malformations. These fistulas are from the meningeal vessels to the dural venous sinuses or cortical veins. They can occur anywhere within the intracranial duramater, frequently at the transverse - sigmoid junction but also at the cavernous sinus, superior sagittal sinus, anterior cranial fossa, tentorium, and other locations. Venous hypertension is thought to play a critical role in the pathogenesis. Various classification systems have been proposed, including venous drainage patterns and clinical features. Patients may be asymptomatic or may present in a wide clinical spectrum, ranging from mild symptoms to fatal hemorrhage depending on the location and venous drainage pattern of the lesion. The presence of cortical venous drainage and a posterior fossa location seem to be independent risk factors for hemorrhage. Treatment strategies include observation, stereotactic radiosurgery, endovascular interventions, and surgery. The location of the lesion, and the clinical and angiographic features should be considered for decision making.

KEYWORDS: Dural arteriovenous fistulas, Natural history, Treatment

■ GİRİŞ

Dural arteriyovenöz fistüller (DAVF), dura yaprakları içerisinde, meningeal arterler ve dural venöz sinüsler ve/veya subaraknoid venler arasındaki anormal bağlantı-

lardır. Tüm intrakraniyal vasküler malformasyonların yaklaşık %10 - 15'ini oluştururlar (26). Bununla birlikte, DAVF'lerin önemli bir kısmının klinik olarak sessiz kaldığı, kendiliğinden gerileyebildiği ve bu nedenle de gerçek sıklığının çok daha

yüksek olabileceği belirtilmektedir (22). Mevcut kanıtlar, DAVF'lerin edinilmiş lezyonlar olduğu ve serebral arteriyovenöz malformasyonlara (AVM) kıyasla yaşamda daha sonra ortaya çıktığını göstermektedir (3). Serebral DAVF'ler sıklıkla dural venöz sinüslerin yakınında görülse de, intrakraniyal duramater içinde herhangi bir yerde oluşabilirler. En yaygın görüldükleri yerler; kavernoöz sinüs, kribriform plak, transvers, sigmoid sinüsler ve tentoryumdur (43). İnternal karotid arter (İKA), eksternal karotid arter (EKA), vertebral arterin (VA) dural dalları ve nadir de olsa pial arterler besleyicileridir (25). Venöz drenajları ise; dural ven, sinüsler, kortikal ve pedimedüller venlere olur. Çoğunlukla idiyopatik oldukları düşünülse de, az bir kısmı travma, enfeksiyon, venöz sinüs trombozu ve geçirilmiş kraniyotomi ile ilişkilendirilmiştir (1,24).

Yapılan çalışmalar, DAVF patogenezinde venöz hipertansiyonun kritik bir rol oynadığına işaret etmektedir. Venöz hipertansiyona neden olan venöz çıkımdaki tıkanıklığın, serebral perfüzyonun azalması, sonrasında da birtakım anjiyogenik faktörlerin etkisiyle DAVF gelişimi sürecini tetikleyebileceği öne sürülmektedir (19,37). Li ve ark.'ları; vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) rekombinant adenovirüsü ve reseptör inhibitörü yoluyla VEGF inhibisyonunun DAVF oluşumunu engelleyebildiğini göstermişlerdir. Bu sonuçlar, venöz hipertansiyon ve/veya serebral hipoksiye yanıt olarak salınan VEGF'in DAVF patogenezindeki rolünü ortaya koymaktadır (20).

■ DURAL ARTERİYOVENÖZ FİSTÜLLERİN SINIFLANDIRILMASI

DAVF'ler için en basit ve yaygın kullanılan şema Borden - Shucart sınıflamasıdır (3). Bu şemada DAVF'ler, venöz drenaj özelliklerine göre, kortikal venöz drenaj (KVD) varlığı (tip I) veya yokluğu (tip II ve III) esas alınarak sınıflandırılırlar. Borden - Shucart tip I fistül, antegrad venöz akımla, sadece bir dural sinüse drene olan dural arterleri içerir. Tip II fistüller, hem antegrad olarak dural sinüs hem de retrograd olarak kortikal venleri içeren venöz akım şekline sahiptir. Tip III fistüller ise retrograd olarak sadece kortikal venlere drene olurlar. Tip II ve

III fistüller, KVD varlığı ve bu venöz drenaj şeklinin doğal seyir üzerine etkisi nedeniyle yüksek dereceli olarak kabul edilirler. Bu lezyonlar ayrıca tek (alt tip a) veya çoğul (alt tip b) fistül olarak alt gruplara ayrılabilirler (29).

Cognard sınıflaması ise fistül yerleşimi, venöz drenaj özellikleri ve venöz akım şekline dayanmaktadır. Cognard tip I ve IIa DAVF'ler, Borden - Shucart tip I fistül ile benzerlik gösterirler. Tip IIb fistüller antegrad, tip IIa + b fistüller retrograd olarak dural sinüse drene olup, kortikal venöz reflü oluştururlar. Tip III DAVF'ler doğrudan kortikal venlere, tip IV fistüller ise yine doğrudan kortikal venlere drene olup, aynı zamanda venöz ektazi içerirler. Tip V fistüllerin drenajı spinal perimedüller venlere olur. Tip IIb'den tip V'e tüm fistüller, KVD içermeleri nedeniyle yüksek dereceli kabul edilirler (5).

Zipfel ve ark.'ları; Borden - Shucart sınıflandırma şemasında, intraserebral hemoraji (İSH) ve hemorajik olmayan nörolojik defisit (NHND) riskini de gösteren bir değişiklik önermişlerdir (43). Bu yeni sistem; Borden - Shucart tip II ve III DAVF'leri 2 kategoriye ayırır. Buna göre; asemptomatik KVD ile ortaya çıkan lezyonlar (asemptomatik veya artmış sinüs akımı nedeniyle oluşan tinnitus veya oftalmolojik semptomlar) tip 2A ve 3A, semptomatik KVD ile ortaya çıkan lezyonlar (kortikal venöz hipertansiyon ile ilişkili İSH ve NHND'yi içeren semptomlar) tip 2S ve 3S olarak sınıflandırılır. Bu sınıflandırma ile anjiyografik ve klinik bulgular tek bir şemaya entegre edilerek, olası kanama ve NHND riskleri ortaya konulup, tedavi planlaması açısından iyi bir rehber edinilmiş olur (16,43) (Tablo I).

Borden - Shucart, Cognard ve Zipfel sınıflandırma sistemleri, karotikokavernöz fistüllere (KKF) uygulanabilirse de, bu fistüller için en sık Barrow sınıflaması kullanılmaktadır. Buna göre; Tip A, kavernoöz İKA ile kavernoöz sinüs (KS) arasında doğrudan, yüksek akımlı bağlantılardır. Tip B, kavernoöz İKA dalları ve KS arasındaki dural şantlardır. Tip C, EKA'nın meningeal dalları, tip D ise hem meningeal EKA, hem de kavernoöz İKA dalları kaynaklı fistüllerdir (2).

Tablo I: Zipfel ve ark.'ları Tarafından Önerilen Yeni Sınıflama Sistemi (43)

Zipfel	Borden-Shucart	Cognard	Venöz Drenaj	KVD	KVH	İSH/NHND	İSH riski (%)	Mortalite (%)	Tedavi
1	I	I, IIa	Dural sinüs	Yok	Yok	Yok	< 1,0	0,0	İnatçı semptomlar için, Elektif
2A	II	IIb, IIa+b	Dural sinüs	Var	Yok	Yok	1,4 – 1,5	0,0	İSH/ NHND'den korumak için, Elektif
2S	II	IIb, IIa+b	Dural sinüs	Var	Var	Var	7,4 – 7,6	3,8	İSH/ NHND'den korumak için, Erken
3A	III	III, IV, V	Serebral ven	Var	Yok	Yok	1,4 – 1,5	0,0	İSH/ NHND'den korumak için, Elektif
3S	III	III, IV, V	Serebral ven	Var	Var	Var	7,4 – 7,6	3,8	İSH/ NHND'den korumak için, Erken

KVD: Kortikal venöz drenaj, **KVH:** Kortikal venöz hipertansiyon, **İSH:** İntraserebral hematoma, **NHND:** Kanama dışı nörolojik defisit (43 numaralı kaynaktan uyarlanmıştır).

■ DURAL ARTERİYOVENÖZ FİSTÜLLERDE KLİNİK BAŞVURU

DAVF'ler ortalama 50-60 yaş aralığında tanı alırlar. Erkeklerin kadınlara göre kanama ile başvuru sıklıkları daha yüksek görünmektedir. Subaraknoid komponentli travmatik olmayan İSH'li hastalarda, altta yatan bir DAVF varlığından şüphelenilmelidir (32). DAVF'lerde fistül bölgesinde venöz sistemin arteriyelizasyonu ve venöz hipertansiyon, iskemi veya kanamaya neden olabilir. Bazı olgular asemptomatik ve rastlantısal olarak tespit edilebilirken, bazılarında ise şant içerisindeki türbülans kan akımına bağlı, baş ağrısı, pulsatil tinnitus gibi semptomlar ortaya çıkabilir. Bunlar dışında, fistül yerleşimine göre çift görme, proptosis, görme kayıpları, fokal nörolojik defisitler, epileptik nöbetler ve ilerleyici demans da tabloya eklenebilir (7,18,36,40).

Klinik başvuru ve semptomların şiddeti, fistülün yerleşimi, venöz drenaj şekli ve serebral hemodinamide meydana gelen değişiklikler doğrultusunda şekillenir. Hemodinamideki değişimler şant içerisindeki kan hacmi ve venöz drenajla ilişkilidir. Awad ve ark.'ları; kavernöz veya transvers - sigmoid sinüs DAVF'lerinin sadece %10 - 20'sinin, tentoriyal DAVF'lerin ise %90'ından fazlasının kanama ile başvurduklarını gözlemlemişlerdir (1). Başka çalışmalarda da, kavernöz ve transvers - sigmoid sinüs DAVF'leri için kanama ile başvuru sıklığı %6 - 11 iken, bu oran tentoriyal veya petrozal sinüs lezyonları için %54 - 79 olarak saptanmıştır (14,32). Fistülün yerleşimi ile klinik davranışı arasında bir ilişki olduğu gösterilse de, herhangi bir bölgedeki DAVF'nin de agresif davranış gösterebileceği unutulmamalıdır (13). KVD'si olan bir DAVF için yıllık kanama riski %19, buna bağlı mortalite ve morbidite %20 - 30 olarak tespit edilmiştir. KVD varlığı ve posterior fossa yerleşimi, kanama açısından bağımsız risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (1,30,32).

■ DURAL ARTERİYOVENÖZ MALFORMASYONLARIN DOĞAL SEYRİ

DAVF'lerin doğal seyri, hem venöz drenaj paterni hem de mevcut semptomlardan etkilenir. DAVF'lerin doğal seyri üzerine Brown ve ark.'larının bir çalışmasında; ortalama 6.6 yıl takip döneminde yıllık kanama oranı %1.6, mortalite ise %2.3 olarak saptanmıştır. Kanama riskinin yüksek olduğuna işaret eden anjiyografik özellikler arasında; petrozal sinüs veya sinüs rektus yerleşimi, leptomeningeal venöz drenaj ve drenaj veninde venöz varis varlığı vurgulanmaktadır (4). KVD'si olmayan DAVF'lerin genellikle iyi seyirli olduğu bilinmektedir. Borden tip I fistülü olan 117 hastalık bir seride, tedavisiz ortalama 27.9 ay takip edilen 68 hastada mortalite bildirilmemiştir. Hastaların %98.5'inin iyi klinik seyirli olduğu, bu nedenle de KVD'si olmayan DAVF'lerin izlemi ve tedavide agresif olunmaması gerektiği vurgulanmıştır (31). Ancak, gözün venöz drenajının bozulmasına neden olup, görme kaybıyla sonuçlanabilen, kavernöz sinüse drene olan semptomatik DAVF'ler (indirekt KKF) bunun dışında tutulabilir. Bununla birlikte, Borden tip I fistülü olan hastaların %1.5' inde anjiyografik progresyon saptanmış olup, izlem gereği vurgulanmıştır (31).

KVD'si olan DAVF' ler (Borden tip II, III) tipik olarak daha agresif seyirlidir (31,34). Toronto Beyin Vasküler Malformasyon

Grubu verilerine göre; KVD'si olan 20 DAVF olgusunun 4 yıllık izleminde yıllık kanama oranı %8,1, NHND %6,9 ve yıllık kombine olay gelişimi %15 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada; 87 hasta - yıllık izlem süresi içinde, yıllık mortalite oranı %10.4 bulunmuştur (38). Kanama ile başvuran DAVF'li 20 hastadan oluşan bir seride, Duffau ve ark.'ları; iki hafta içinde yeniden kanama oranını %35 olarak bildirmiş ve erken tedavinin önemini vurgulamıştır (9). Yine 85 hastalık bir seride; kanamış hastalarda yıllık kanama oranı %7.4, kanamamış olanlarda ise %1.5 olarak bildirilmiştir (34). Strom ve ark.'larına göre; KVD'si olan 28 olguda, semptomatik olanlarda yıllık kanama riski %7.6, NHND %11 ve mortalite %3.8 olarak saptanmıştır. Buna karşılık, asemptomatik olgularda yıllık kanama riski %1.4 olarak bildirilirken, NHND ve mortaliteye rastlanmamıştır (35). Gross ve ark.'ları; asemptomatik veya minimal semptomu olan hastaların yıllık kanama oranını %2, NHND ya da kanama ile başvuran hastaların ise sırasıyla %10 ve %46 olarak bulmuşlardır (14). 102 hastalık bir seride; Borden I (Cognard II ve IIa), Borden II (Cognard IIb ve IIa + b) ve Borden III (Cognard III, IV ve V) hasta gruplarında, kanama veya NHND durumlarından birinin gelişme riskini sırasıyla, %2, %39 ve %79 olarak bulunmuştur (8). Yine, Borden I, II, III ve venöz ektazili DAVF'lerin yıllık kanama oranları sırasıyla; %0, %6, %10 ve %21 olarak bildirmiştir (10,14).

■ DURAL ARTERİYOVENÖZ MALFORMASYONLARDA TEDAVİ

DAVF'lerin çok çeşitli klinik spektrumu ve değişken doğal seyirleri, klinik karar vermede oldukça dikkatli bir yaklaşım gerektirir. Bu nadir lezyonlar üzerindeki sınırlı doğal seyir verileri nedeniyle tedavi kararı genellikle sadece nörolojik semptomların şiddetine ve fistülün anjiyografik özelliklerine dayanır. Literatür verilerine göre, KVD'si olan ve posterior fossa yerleşimli lezyonlarda yüksek kanama riski nedeniyle agresif tedavi önerilmektedir (32). Kanama riski yanında, kronik nörolojik gerilemenin, radyolojik görüntüleme tespit edilen venöz hipertansiyonla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu sebeple venöz hipertansiyonun progresif etkilerinin de tedavi kararında önemi vurgulanmaktadır (30).

DAVF'ler için tedavi, hastaya ve lezyona dair faktörlere göre planlanır. Antegrad sinüs drenajı (Borden tip I), hafif semptom ve bulguları olan lezyonlar izlenebilir (31,34). Bu grup hastaların %2 kadarında, akım paterninde değişiklik olabileceği ve yeni nörolojik defisit gelişebileceği akılda tutulmalıdır (5,31). Toler edilemeyecek şiddette semptomlar, ilerleyici nörolojik defisit varlığı veya anjiyografik olarak yüksek riskli olgularda tedavi önerilmektedir (3,5,43). Tedavi yöntemleri arasında; endovasküler, cerrahi, stereotaksik radyocerrahi (SRC) ve kombine tedavi şemaları sayılabilir (29,42).

Girişimsel nöroradyoloji alanındaki ilerlemeler, DAVF'li hastalar için tedavi seçeneklerini artırmıştır. Fistül, transarteriyel veya transvenöz yolla kapatılabilir. Transarteriyel embolizasyon, DAVF'lerin tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Çok sayıda küçük arteriyel besleyici içeren fistüllerde nüks ve kanama riski bildirilmiştir (6,12). Bununla birlikte, cerrahi ya da radyocerrahi öncesi uygulanması, bu yöntemlerin etkinlik ve güvenliğini artırabilir (11). Transvenöz embolizasyonda ise

amaç, fistülün drene olduğu venöz yapıların kapatılmasıdır (12). Cerrahi tedavi yöntemleri arasında; fistülün drenaj veni ile bağlantısının kapatılması, arteriyel besleyicilerin kesilmesi, duradaki fistülün koagüle edilmesi ve/veya eksizyonu ile beraberinde sinüs rezeksiyonu sayılabilir (21). Son çalışmalar, sinüs rezeksiyonu yapılmadan sadece drenaj veninin kapatılmasının fistülün rezeksiyonu kadar etkili olduğunu göstermiştir. Sinüsün çıkarılmasıyla ortaya çıkabilecek venöz hipertansiyon riskleri nedeniyle, özellikle sinüsün açık olduğu durumda korunması önerilmektedir (39). Cerrahinin morbidite ve mortalitesi %0 - 13 arasında bildirilmektedir (17). SRC, intraparenkimal AVM'lerin tedavisinde uzun süredir kullanılmaktadır (23,27). Embolizasyonla birlikte ya da tek başına Gamma - knife radyocerrahi uygulanan kavernoöz sinüs DAVF'leri için obliterasyon oranı yaklaşık %80 olarak bildirilmiştir (15,28). 49 hastalık bir seride ise; obliterasyon oranı %68 iken %24 olguda da iki yıllık takiplerde akımın azaldığı vurgulanmıştır (33). Akut dönemde semptomların giderilmesi ve kanama riskinin azaltılması için radyocerrahinin endovasküler bir girişimle birlikte uygulanması önerilmektedir. Pittsburgh serisinde; kombine SRC ve embolizasyon uygulanan hastalarda obliterasyon oranı %83, sadece SRC yapılanlarda ise %67 olarak bildirilmiştir (41).

Özetle; KVD ve özellikle de venöz ektazi varlığında hızlı tedavi kararı alınmalıdır. Tedavide birincil hedef KVD'yi, ikincil hedef ise fistülü tamamen ortadan kaldırmaktır. Bununla birlikte, KVD' si olup, agresif semptomları veya venöz ektazisi olmayan olgularda kanama ve iskemi gelişme riski daha düşüktür. Bu sebeple, bu grup olguların elektif koşullarda tedavisi önerilmektedir. Ciddi eşlik eden hastalık, kısa yaşam beklentisi veya kompleks vasküler anatomi varlığında izlem ya da SRC uygun olabilir. Şayet KVD yoksa bu olguların doğal seyri iyi olduğu bilinmekte ve sadece tinnitus ya da orbital semptomların varlığında tedavileri önerilmektedir. İzlemede klinik ve anjiyografik bulgulardaki değişimler dikkate alınmalıdır (29).

■ SONUÇ

Sonuç olarak; intrakraniyal DAVF'ler, farklı patobiyolojileri, semptomatolojisi, anjiyomimarisi, doğal seyri ve tedavi seçenekleriyle heterojen bir vasküler malformasyon grubudur. Kanama, iskemik nörolojik defisit riskini belirlemek ve tedavi kararı için lezyonun yerleşimi, klinik ve anjiyografik özellikleri dikkate alınmalıdır.

■ KAYNAKLAR

- Awad IA, Little JR, Akarawi WP, Ahl J: Intracranial dural arteriovenous malformations: Factors predisposing to an aggressive neurological course. *J Neurosurg* 72:839-850, 1990
- Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT: Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg* 62:248-256, 1985
- Borden JA, Wu JK, Shucart WA: A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J Neurosurg* 82:166-179, 1995
- Brown RD Jr, Wiebers DO, Nichols DA: Intracranial dural arteriovenous fistulae: Angiographic predictors of intracranial hemorrhage and clinical outcome in nonsurgical patients. *J Neurosurg* 81:531-538, 1994
- Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Bailly AL, Houdart E, Casasco A, Chiras J, Merland JJ: Cerebral dural arteriovenous fistulas: Clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology* 194:671-680, 1995
- Dalyai RT, Ghobrial G, Chalouhi N, Dumont AS, Tjoumakaris S, Gonzalez LF, Rosenwasser R, Jabbour P: Radiosurgery for dural arterio-venous fistulas: A review. *Clin Neurol Neurosurg* 115:512-516, 2013
- Datta NN, Rehman SU, Kwok JC, Chan KY, Poon CY: Reversible dementia due to dural arteriovenous fistula: A simple surgical option. *Neurosurg Rev* 21:174-176, 1998
- Davies MA, TerBrugge K, Willinsky R, Coyne T, Saleh J, Wallace MC: The validity of classification for the clinical presentation of intracranial dural arteriovenous fistulas. *J Neurosurg* 85:830-837, 1996
- Duffau H, Lopes M, Janosevic V, Sichez JP, Faillet T, Capelle L, Ismail M, Bitar A, Arthuis F, Fohanno D: Early rebleeding from intracranial dural arteriovenous fistulas: Report of 20 cases and review of the literature. *J Neurosurg* 90:78-84, 1999
- Elhammady MS, Ambekar S, Heros RC: Epidemiology, clinical presentation, diagnostic evaluation, and prognosis of cerebral dural arteriovenous fistulas. *Handb Clin Neurol* 143:99-105, 2017
- Friedman JA, Pollock BE, Nichols DA, Gorman DA, Foote RL, Stafford SL: Results of combined stereotactic radiosurgery and transarterial embolization for dural arteriovenous fistulas of the transverse and sigmoid sinuses. *J Neurosurg* 94:886-891, 2001
- Ghobrial GM, Marchan E, Nair AK, Dumont AS, Tjoumakaris SI, Gonzalez LF, Rosenwasser RH, Jabbour P: Dural arteriovenous fistulas: A review of the literature and a presentation of a single institution's experience. *World Neurosurg* 80:94-102, 2013
- Grady C, Gesteira Benjamin C, Kondziolka D: Radiosurgery for dural arteriovenous malformations. *Handb Clin Neurol* 143:125-131, 2017
- Gross BA, Ropper AE, Du R: Cerebral dural arteriovenous fistulas and aneurysms. *Neurosurg Focus* 32:E2, 2012
- Guo WY, Pan DH, Wu HM, Chung WY, Shiao CY, Wang LW, Chiou HJ, Yen MY, Teng MM: Radiosurgery as a treatment alternative for dural arteriovenous fistulas of the cavernous sinus. *AJNR Am J Neuroradiol* 19:1081-1087, 1998
- Holekamp TF, Mollman ME, Murphy RK, Kolar GR, Kramer NM, Derdeyn CP, Moran CJ, Perrin RJ, Rich KM, Lanzino G, Zipfel GJ: Dural arteriovenous fistula-induced thalamic dementia: Report of 4 cases. *J Neurosurg* 124:1752-1765, 2016
- Kakarla UK, Deshmukh VR, Zabramski JM, Albuquerque FC, McDougall CG, Spetzler RF: Surgical treatment of high-risk intracranial dural arteriovenous fistulae: Clinical outcomes and avoidance of complications. *Neurosurgery* 61:447-457; discussion 457-449, 2007

18. Lasjaunias P, Chiu M, ter Brugge K, Tolia A, Hurth M, Bernstein M: Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 64:724-730, 1986
19. Lawton MT, Jacobowitz R, Spetzler RF: Redefined role of angiogenesis in the pathogenesis of dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 87:267-274, 1997
20. Li Q, Zhang Q, Huang QH, Fang YB, Zhang ZL, Xu Y, Liu JM: A pivotal role of the vascular endothelial growth factor signaling pathway in the formation of venous hypertension-induced dural arteriovenous fistulas. *Mol Med Rep* 9:1551-1558, 2014
21. Liu JK, Dogan A, Ellegala DB, Carlson J, Nesbit GM, Barnwell SL, Delashaw JB: The role of surgery for high-grade intracranial dural arteriovenous fistulas: Importance of obliteration of venous outflow. *J Neurosurg* 110:913-920, 2009
22. Luciani A, Houdart E, Mounayer C, Saint Maurice JP, Merland JJ: Spontaneous closure of dural arteriovenous fistulas: Report of three cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* 22:992-996, 2001
23. Lunsford LD, Kondziolka D, Flickinger JC, Bissonette DJ, Jungreis CA, Maitz AH, Horton JA, Coffey RJ: Stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformations of the brain. *J Neurosurg* 75:512-524, 1991
24. Malik GM, Pearce JE, Ausman JI, Mehta B: Dural arteriovenous malformations and intracranial hemorrhage. *Neurosurgery* 15:332-339, 1984
25. Martins C, Yasuda A, Campero A, Ulm AJ, Tanriover N, Rhoton A Jr: Microsurgical anatomy of the dural arteries. *Neurosurgery* 56:211-251; discussion 211-251, 2005
26. Newton TH, Cronqvist S: Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology* 93:1071-1078, 1969
27. Pan DH, Wu HM, Kuo YH, Chung WY, Lee CC, Guo WY: Intracranial dural arteriovenous fistulas: Natural history and rationale for treatment with stereotactic radiosurgery. *Prog Neurol Surg* 27:176-194, 2013
28. Pollock BE, Nichols DA, Garrity JA, Gorman DA, Stafford SL: Stereotactic radiosurgery and particulate embolization for cavernous sinus dural arteriovenous fistulae. *Neurosurgery* 45:459-466; discussion 466-457, 1999
29. Reynolds MR, Lanzino G, Zipfel GJ: Intracranial dural arteriovenous fistulae. *Stroke* 48:1424-1431, 2017
30. Rutkowski MJ, Jian B, Lawton MT: Surgical management of cerebral dural arteriovenous fistulae. *Handb Clin Neurol* 143:107-116, 2017
31. Satomi J, van Dijk JM, Terbrugge KG, Willinsky RA, Wallace MC: Benign cranial dural arteriovenous fistulas: Outcome of conservative management based on the natural history of the lesion. *J Neurosurg* 97:767-770, 2002
32. Singh V, Smith WS, Lawton MT, Halbach VV, Young WL: Risk factors for hemorrhagic presentation in patients with dural arteriovenous fistulae. *Neurosurgery* 62:628-635; discussion 628-635, 2008
33. Soderman M, Edner G, Ericson K, Karlsson B, Rahn T, Ulfarsson E, Andersson T: Gamma knife surgery for dural arteriovenous shunts: 25 years of experience. *J Neurosurg* 104:867-875, 2006
34. Soderman M, Pavic L, Edner G, Holmin S, Andersson T: Natural history of dural arteriovenous shunts. *Stroke* 39:1735-1739, 2008
35. Strom RG, Botros JA, Refai D, Moran CJ, Cross DT 3rd, Chicoine MR, Grubb RL Jr, Rich KM, Dacey RG Jr, Derdeyn CP, Zipfel GJ: Cranial dural arteriovenous fistulae: Asymptomatic cortical venous drainage portends less aggressive clinical course. *Neurosurgery* 64:241-247; discussion 247-248, 2009
36. Tanaka K, Morooka Y, Nakagawa Y, Shimizu S: Dural arteriovenous malformation manifesting as dementia due to ischemia in bilateral thalami. A case report. *Surg Neurol* 51:489-493; discussion 493-484, 1999
37. Terada T, Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Tsura M, Komai N, Wilson CB, Hieshima GB: Development of acquired arteriovenous fistulas in rats due to venous hypertension. *J Neurosurg* 80:884-889, 1994
38. van Dijk JM, terBrugge KG, Willinsky RA, Wallace MC: Clinical course of cranial dural arteriovenous fistulas with long-term persistent cortical venous reflux. *Stroke* 33:1233-1236, 2002
39. van Dijk JM, TerBrugge KG, Willinsky RA, Wallace MC: Selective disconnection of cortical venous reflux as treatment for cranial dural arteriovenous fistulas. *J Neurosurg* 101:31-35, 2004
40. Yamakami I, Kobayashi E, Yamaura A: Diffuse white matter changes caused by dural arteriovenous fistula. *J Clin Neurosci* 8:471-475, 2001
41. Yang HC, Kano H, Kondziolka D, Niranjana A, Flickinger JC, Horowitz MB, Lunsford LD: Stereotactic radiosurgery with or without embolization for intracranial dural arteriovenous fistulas. *Neurosurgery* 67:1276-1283; discussion 1284-1275, 2010
42. Yang HC, Lee CC, Pan DHC, Chung WY: Radiosurgery for dural arteriovenous fistulas. *Prog Neurol Surg* 34:248-259, 2019
43. Zipfel GJ, Shah MN, Refai D, Dacey RG Jr, Derdeyn CP: Cranial dural arteriovenous fistulas: Modification of angiographic classification scales based on new natural history data. *Neurosurg Focus* 26:E14, 2009