

(25)

# Przetoki tętniczo-żylne w zatoce jamistej. Porównanie przebiegu jatrogennej bezpośredniej przetoki z przetoką pośrednią „low flow”

## Arterio-venous fistula of cavernous sinus. A comparison of iatrogenic direct fistula with low flow dura shunt syndrome

Heinrich Holak<sup>1</sup>, Nikolai Holak<sup>1</sup>, Bertram Schier<sup>3</sup>, Sophie Holak<sup>2</sup>, Janusz Huzarski<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Z Kliniki Okulistycznej w Centrum Medycznym im R. Virchowa w Salzgitter

Kierownik: dr n. med. Heinrich Holak

<sup>2</sup>Z Kliniki Okulistycznej w Schlossparklinik w Berlinie

Kierownik: prof. dr n. med. Heinrich Bleckmann

<sup>3</sup>Z Zakładu Neuroradiologii w Centrum Radiologicznym w Salzgitter

Kierownik: dr n. med. Rolf Teusch

<sup>4</sup>Z Narodowego Funduszu Zdrowia w Katowicach

**Summary:** Purpose: Comparison of symptoms of the low-flow dura shunt syndrome as a small arterial anomaly in the cavernous sinus with the direct, traumatic originated internal carotid artery fistula. Material and methods: The clinical case report for two patients. The first case with a direct cavernous sinus fistula was diagnosed using angiography and the patient was treated with a detachable balloon catheter through the inferior petrous sinus. The second case after the diagnosis was followed up with doppler sonography. Results: The first case developed the direct cavernous sinus fistula after second thrombarteriotomy of the right internal carotid stenosis. The diagnosis, by typical clinical symptoms, was confirmed through the cavernous sinus angiogram with enlarged superior and inferior ophthalmic veins. The drainage was accomplished through the inferior petrous sinus and the intercavernous sinus with accompanying signs of cortical drainage. All clinical symptoms, except for the abducens nerve palsy and the incomplete oculomotor nerve palsy, were reduced after neurosurgical occlusion of the fistula. The second case with the low-flow dura shunt syndrome was symptomatic by hypertension crisis and some spontaneous reduction was noticed. Conclusions: The iatrogenic direct cavernous sinus fistula is seldom but a very dangerous vital complication of the internal carotid arterial stenosis surgery and must be immediately closed through the endovascular embolisation therapy. The low-flow dura shunt syndrome may be in 50 % occluded spontaneously.

**Słowa kluczowe:** dura shunt syndrom, jatrogenna przetoka tętniczo-żylna, przetoka pośrednia „low flow”.

**Key words:** dura shunt syndrome, iatrogenic arterio-venous fistula, „low flow” fistula.

Przedostanie się krwi tętniczej do zatoki jamistej (*sinus cavernosus*) poprzez przetokę powoduje znaczne podniesienie ciśnienia żylnego z wtórnym rozszerzeniem żył dochodzących do zatoki. Wynikiem tego jest rozwój typowych objawów okulistycznych: wytrzeszczu gałki ocznej, chemozy spojówki, podwójnego widzenia związanego z ophthalmoplegią, a w końcu dochodzi również do osłabienia widzenia (13,18,19,21,22). Tego typu zmiany występują albo pourazowo, albo wskutek zmian patologicznych w drobnych naczyniach w zatoce i dotychczas wtedy prawie wyłącznie ludzi w podeszłym wieku. Ten drugi typ nie

jest rzadkością, w naszym bowiem materiale klinicznym znajdują się 4 pacjenci z tego rodzaju objawami.

Zgodnie z klasyfikacją Barrowa różniamy cztery podstawowe typy przetok tętniczo-żylnych: bezpośrednie pourazowe typ A oraz pośrednie zaopatrywane w krew tętniczą z różnych źródeł: typ B, C, D. W typie B krew pochodzi z tętnicy szyjnej wewnętrznej (t. sz. w.), w typie C – z tętnicy szyjnej zewnętrznej (t. sz. z.), a typ D zawierać może krew tętniczą z obu źródeł zaopatrzenia (1). W przypadku bezpośrednich przetok tętnicy szyjnej wewnętrznej występują zawsze ostre

objawy zastoju żylnego, z drenażem poprzez żyły oczne, zatokę skalistą dolną, a w końcu również poprzez żyły oponowe, co może doprowadzić do krwawień śródmózgowych (9,21).

Natomiast pośrednie przetoki mogą być w zależności od sytuacji hemodynamicznej objawowe lub bezobjawowe i ze względu na uczestnictwo tętniczek przechodzących przez oponę twardą, np. *truncus meningo – hypophysealis* z tętnicy szyjnej wewnętrznej albo *a. meningealis* z tętnicy szczękowej wewnętrznej, nazwano je „dura-shunt syndrom” (4,13,16). W celu rozróżnienia bezpośrednich i pośrednich przetok tętniczych ograniczymy się do szczegółowego przedstawienia dwóch typowych przypadków.

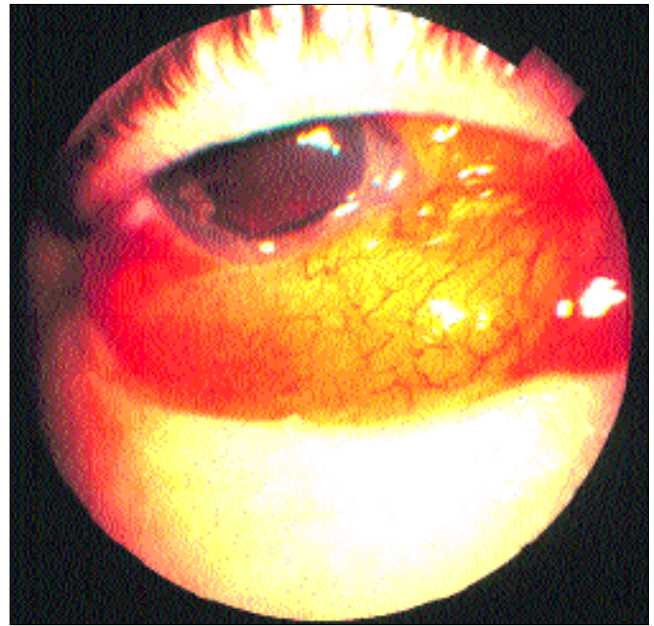
### Przypadek 1.

Pacjent w wieku lat 61 po przebytych prawostronnych udarach i stwierdzeniu znacznej stenozы w prawej t. sz. w. (ryc. 1) został poddany miesiąc później trombarteriektomii. W 14 dni po zabiegu rozwinął się zakrzep tętnicy, co spowodowało ponowną interwencję operacyjną z usunięciem zakrzepu i plastyką naczyniową. Cztery dni po operacji wystąpił u pacjenta synchroniczny z tętnem szum w prawym uchu z towarzyszącymi bólami głowy, a w tydzień później – powiększający się wytrzeszcz oka prawego (8 mm) z towarzyszącą chemozą spojówki (ryc. 2) i znacznym ograniczeniem ruchomości gałki ocznej. Rozszerzona prawa źrenica, z równoczesnym brakiem reakcji pośredniej, świadczyła o uszkodzeniu funkcji n. III. Ostrość wzroku oka prawego wynosiła 0,2. Na dnie oka znaleziono tylko nieznaczne rozszerzenie naczyń żylnych (ryc. 3). Konsultujący okulista, podejrzewając przetokę tętniczo-żylną w zatoce jamistej, polecił natychmiastową angiografię mózgową. Badanie to przeprowadzono w 3 dni po wystąpieniu objawów okulistycznych. Potwierdziło ono diagnozę kliniczną. Stwierdzono bezpośrednią przetokę zatoki jamistej z całkowitą stenozą prawej t. sz. w. Przetoka zaopatrywana była kolateralnie poprzez tętniczki łączące

przednią i tylną (ryc. 4). Wystąpienie bezpośredniej przetoki wkrótce po drugiej operacji tętnicy szyjnej neuroradiolog, badający pacjenta, zinterpretował jako powikłanie urazowe pooperacyjne.

Drenaż przetoki nastąpił poprzez prawostronne żyły oczne górną i dolną (ryc. 5), prawą zatokę skalistą dolną i zatokę międzyjamistą do lewej zatoki jamistej (ryc. 6). Dodatkowo zaznaczony był tzw. drenaż korowy poprzez bezzastawkowe żyły oponowe, a później drobne żyły okołomózgowe (ryc. 7).

Zamknięcie przetoki przeprowadzono wewnątrznacyniowo z dolnego dostępu poprzez rozszerzoną zatokę skalistą dolną za pomocą



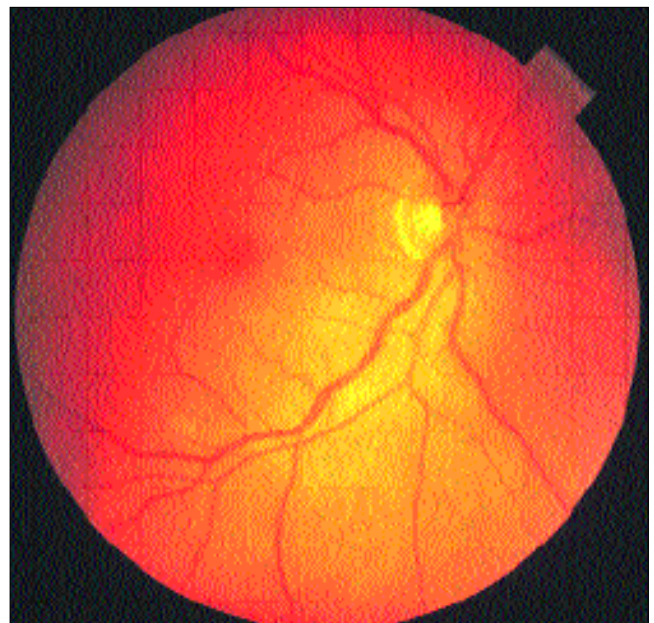
Ryc. 2. Znaczna chemoza spojówki przy wytrzeszczu prawej gałki ocznej, oraz rozszerzenie źrenicy jako wyraz porażenia nerwu III.

Fig. 2. Intense conjunctival chemosis with dilated veins and proptosis of the right eye. Note the mydriasis by oculomotor nerve palsy.



Ryc. 1. Przedoperacyjne angiografia naczyń szyjnych przypadku pierwszego ze znaczną stenozą prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Fig. 1. Preoperative carotid angiography of the first case with considerable stenosis of the right internal carotid artery.



Ryc. 3. Lekko rozszerzone żyły na dnie oka prawego.

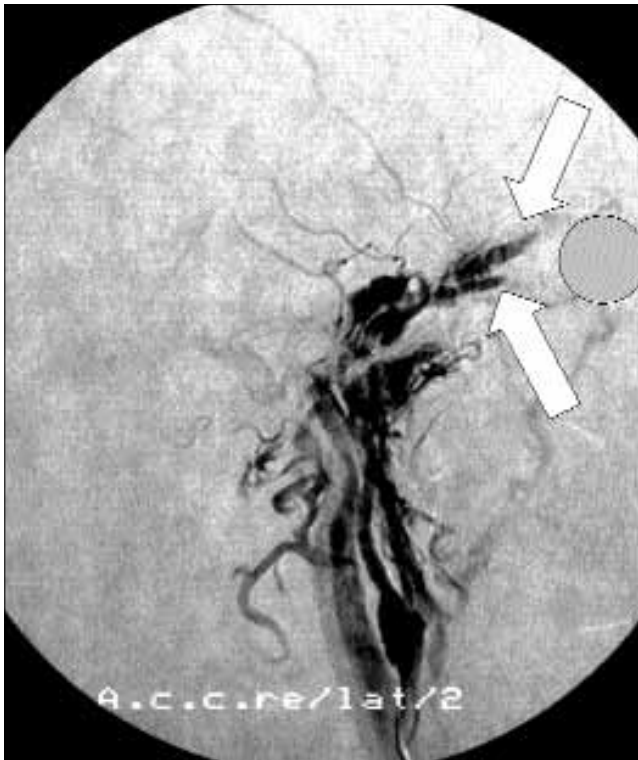
Fig. 3. Slightly dilated retinal veins in the right eye.





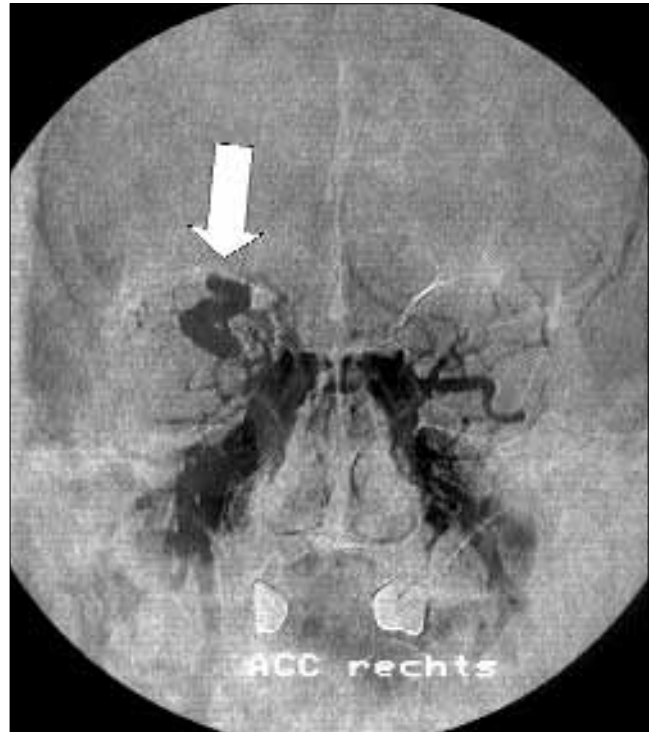
**Ryc. 4.** Zamknięcie prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej z zachowanym zaopatrzeniem tętniczym poprzez arterie odchodzące z lewostronnej tętnicy szyjnej wewnętrznej.

**Fig. 4.** Obstruction of the right internal carotid artery with supplying blood-flow through vessels from the left internal carotid artery.



**Ryc. 5.** Wyraźnie rozszerzone prawostronne żyły oczne górna i dolna, oraz widoczny drenaż zatoki jamistej do dołu w kierunku zatoki skalistej dolnej.

**Fig. 5.** Dilated right ophthalmic superior and inferior veins with drainage through the inferior petrosal sinus.



**Ryc. 6.** Bardzo rozszerzona wychodząca z zatoki jamistej prawostronna żyła oczna górna z widocznym dodatkowym drenażem poprzez zatokę międzjamistą górną i dolną do lewej zatoki jamistej.

**Fig. 6.** An enlarged right superior ophthalmic vein with additional drainage through the sinus intercavernosus superior and inferior to the left cavernous sinus.

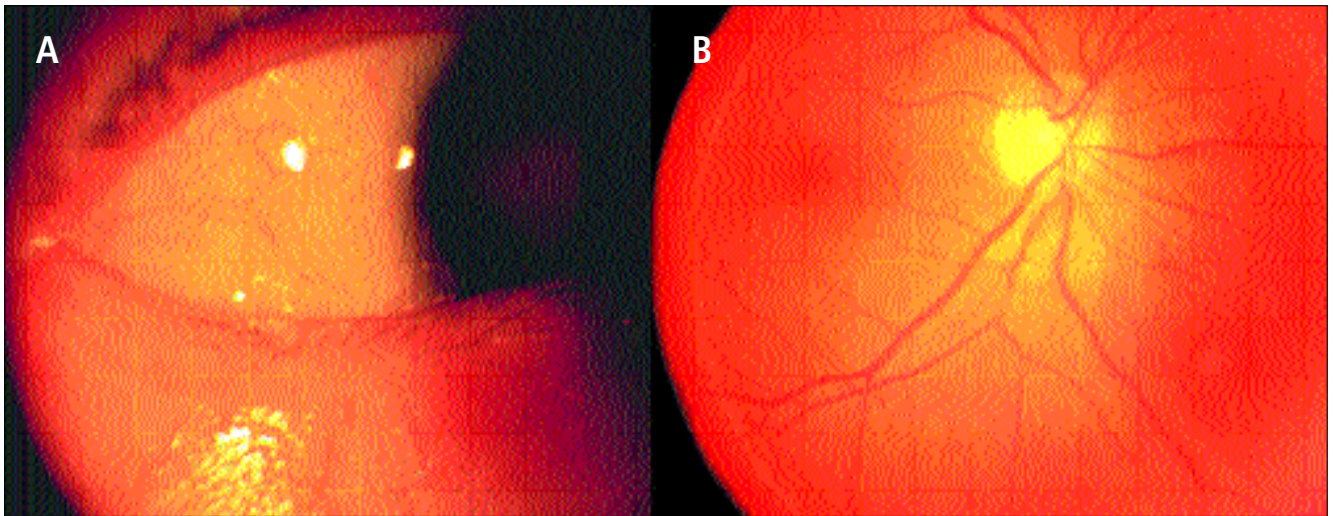
trzech balonów w klinice neurochirurgicznej w Essen. Pooperacyjnie ustąpił szum w uchu oraz nastąpiło szybkie cofnięcie się bólów głowy, wytrzeszczu prawego oka oraz chemozy spojówki.

Pacjent znajduje się pod naszą kontrolą od ponad 10 lat bez recydywy przetoki. Obraz morfologiczny przedniego i tylnego odcinka oka

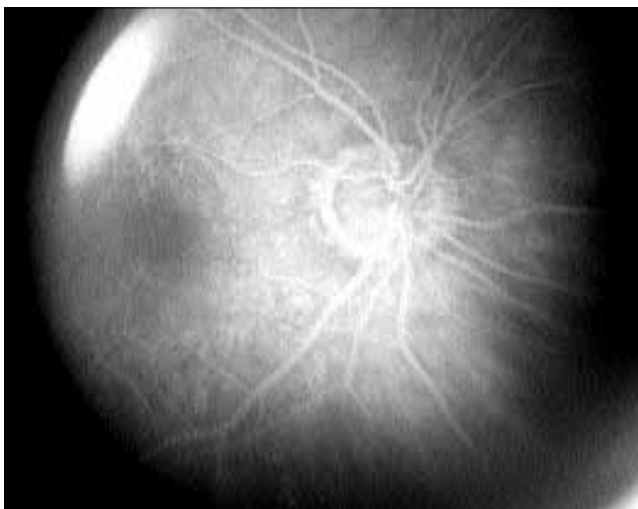


**Ryc. 7.** Rozszerzone naczynia żyłne epicerebralne jako dowód zastoju żylnego w korze mózgu.

**Fig. 7.** Dilated epicerebral veins by the impaired cerebral venous drainage.



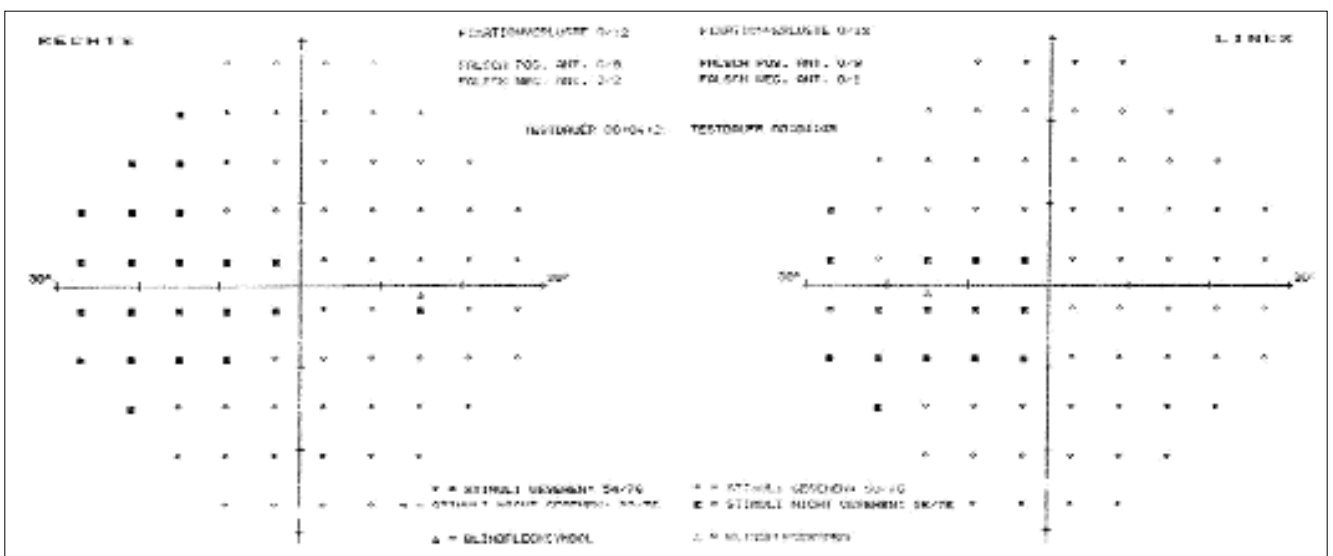
Ryc. 8. A – Przedni odcinek oka po zamknięciu przetoki. B – Dno oka u pacjenta po zamknięciu przetoki.  
 Fig. 8. A – Slit-lamp appearance of the right eye after neurosurgical occlusion of the fistula. B – Fundus photograph of the right eye after neurosurgery.



Ryc. 9. Angiografia fluoresceinowa po zamknięciu przetoki.  
 Fig. 9. Fluorescein angiogram of the right eye after neurosurgery.

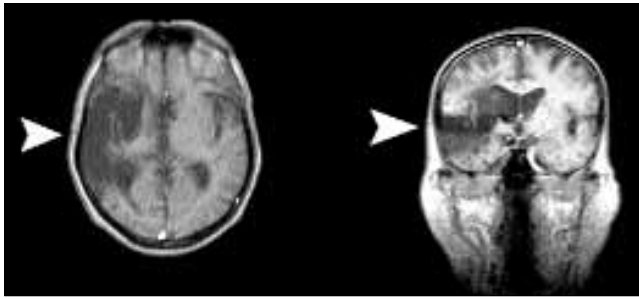
(ryc. 8A, B) oraz angiografia fluoresceinowa (ryc. 9) są odpowiednie do wieku. Pozostały niestety objawy neurologiczne i neurookulistyczne, związane z przebyłym prawostronnym udarem mózgowym. Pacjent skarży się na podwójne widzenie związane z porażeniem prawego nerwu VI, również prawa źrenica pozostała rozszerzona. Badanie pola widzenia wykazało odpowiednio zaznaczone lewostronne niedowidzenie połowicze (ryc. 10). Ostrość wzroku OP = 0,6, OL = 0,8. Neurologicznie pozostała nieznaczna lewostronna hemipareza i hemihypestezja z zachowaną możliwością chodzenia. Odpowiednio również wzmożone są lewostronne odruchy mięśniowe i występuje dodatni odruch Babińskiego.

Wykonane kontrolne MRT (po ponad 10 latach) wykazało w prawej skroniowo-ciemieniowej części mózgu wielki (10 x 5 cm) bezstrukturyowy obszar po przebytej martwicy powstałej w wyniku udaru mózgu z powiększeniem prawej komory bocznej oraz z zanikiem prawego konaru mózgu (ryc. 11). Angiografia naczyń mózgowych wykazała zanik przepływu w prawej t. sz. w. Przebieg lewej t. sz. w. i tętnicy podstawy mózgu był normalny (ryc. 12). Również w zatoce jamistej nie stwierdzono żadnej przetoki tętniczej, a żyły oczne miały normalny przekrój, przy czym



Ryc. 10. Ubytki pola widzenia u pacjenta po uszkodzeniu prawej polkuli mózgowej.  
 Fig. 10. Visual field defect by damage in the right cerebral hemisphere.





Ryc. 11. Obraz MRT mózgu z wyraźnym zbliznowaceniem po przebyłym udarze.

Fig. 11. MRI with a cerebral scar after stroke.

zanikowi znacznej części prawej półkuli mózgu towarzyszyły rozszerzone odpowiednio nadoponowe przestrzenie żyłne (ryc. 13).

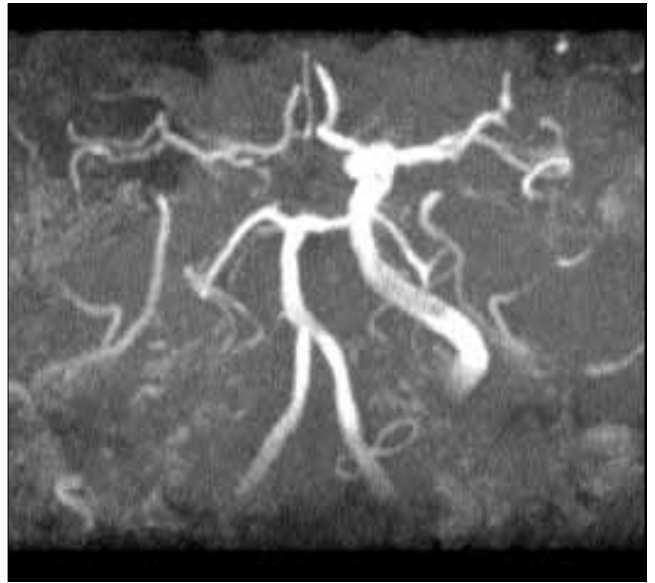
### Przypadek 2.

U 74-letniej pacjentki z kryzą nadciśnieniową (210/120) z towarzyszącymi bólami głowy, szumem w uchu prawym stwierdzono w badaniu okulistycznym prawostronny nieznaczny wytrzeszcz gałki ocznej (2 mm) z wyraźnym rozszerzeniem naczyń nadtwardówkowych i znaczną chemozą spojówki (ryc. 14). Ostrość wzroku wynosiła w oku prawym 0,5, a w oku lewym 0,7 (zależne od zaćmy starczej). Na dnie oka występował nieznaczny zastój żylny bez uszkodzenia siatkówki. Przeprowadzone badanie dopplerowskie tętnic: szyjnej, nadoczodołowej i nadbłoczkowej wykazało lekko podwyższoną amplitudę naczyń odchodzących od t. ocznej. Po stwierdzeniu przepływu wstecznego (retrograde flow) w żyłach łączących się z żyłą oczną górną oraz żyłami kątową i czołową zrezygnowano ze względu na wiek i stan pacjentki z angiografii i, rozpoznając klinicznie dura-shunt syndrom, zalecono intensywną redukcję nadciśnienia. Wraz z normalizacją ciśnienia tętniczego ustąpiły spontaniczne zmiany oczne (ryc. 15). W trzy lata po pierwszym epizodzie wystąpiły ponownie identyczne objawy chorobowe, które również po redukcji nadciśnienia się cofnęły. W ciągu ostatnich 5 lat pacjentka pozostaje asymptomatyczna. Ultrasonografia dopplerowska wykonana w okresie klinicznie bezobjawowym wykazała w nosowym kącie oka liczne naczynia ze zgodnym w kierunku sondy przepływem z profilem t. sz. w., co zostało zinterpretowane jako możliwy sonograficzny dowód na istniejący dura-shunt syndrom.

### Dyskusja

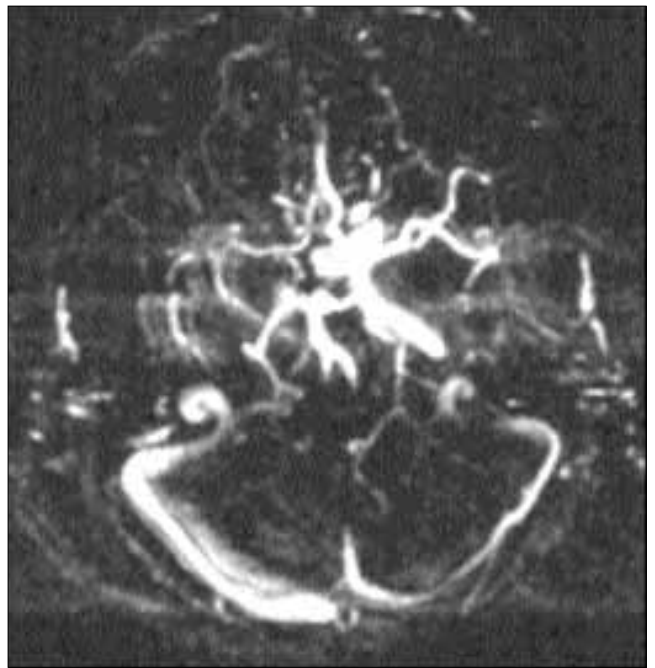
Przedstawione przez nas dwa typowe, ekstremalne przypadki uwidaczniają szerokie spektrum objawów związanych z powstaniem przetok tętniczo-żylnych w zatoce jamistej, przy czym najczęściej dotyczą one ludzi starszych (13,21). W literaturze znane są jednak przypadki przetok typu C (z gałęzi tętnicy szyjnej zewnętrznej) u 7-tygodniowego dziecka (3). W naszym pierwszym przypadku w wyniku drugiego zabiegu na tętnicy szyjnej nastąpiło uszkodzenie ściany tętnicy szyjnej wewnętrznej, czego wynikiem stało się ponowne zatkanie części proksymalnej tętnicy z kolateralnym zaopatrzeniem części dystalnej przechodzącej przez zatokę jamistą. Kollaterale utworzyły się z przodu od lewej t. szyjnej wewnętrznej poprzez ramię łączące przednie i prawą t. mózgową przednią, a z tyłu – od prawostronnej tętnicy mózgowej tylnej poprzez ramię łączące tylne i doprowadzona krew tętnicza przedostała się wprost do zatoki jamistej.

Momentem decydującym o podjęciu decyzji dotyczącej interwencji chirurgicznej jest rodzaj przetoki. W przypadku przetoki bezpośredniej ze względu na dużą ilość napływającej krwi tętniczej oraz ze względu na



Ryc. 12. Angiografia w obrazie MRT w 10 lat po zamknięciu przetoki zatoki jamistej z widocznym brakiem wypełnienia prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej.

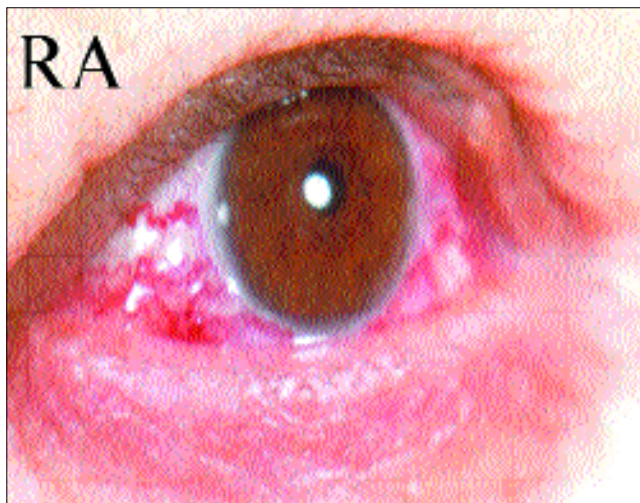
Fig. 12. Magnetic resonance angiography 10 years after neurosurgery with the occlusion of the right internal carotid artery.



Ryc. 13. W fazie żylny MRT -angiografii normalne wypełnienie się zatok jamistych. Zwracają uwagę rozszerzone prawostronne żyły nadoponowe jako wyraz zaniku prawej części mózgu (ex vacuo).

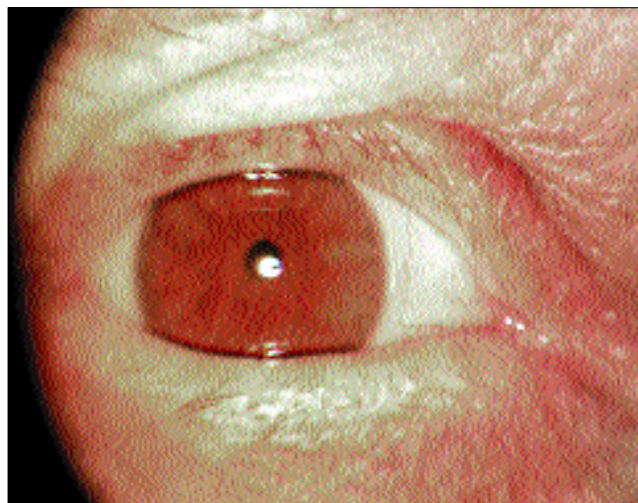
Fig. 13. The venous phase of the magnetic resonance angiography with a normal cavernous sinus. Note a dilatation of superficial cerebral veins after stroke in the right cerebral hemisphere.

wysokie ciśnienie w zatoce jamistej należy najszybciej jak to możliwe natychmiast dokonać operacyjnego zamknięcia przetoki (9). O bardzo poważnych grożących powikłaniach świadczy wystąpienie tzw. korowego drenażu, gdy po maksymalnym wypełnieniu żył oponowych dochodzi do zastojów w drobnych żyłach mózgowych i masywnych wylewów krwawych do mózgu z późniejszą martwicą. U naszego pacjenta po przebyłym wcześniej udarze mózgowym nastąpiło – poprzez korowy drenaż – dalsze



**Ryc. 14.** Chemoza i znaczne rozszerzenie naczyń żylnych w przypadku drugim z klinicznym obrazem dura-shunt Syndrom w przebiegu kryzy nadciśnieniowej.

**Fig. 14.** Impaired venous drainage in the case with the dura-shunt syndrome.



**Ryc. 15.** Ustąpienie obrazu klinicznego po normalizacji ciśnienia krwi.

**Fig. 15.** Clinical appearance after normalization of the blood pressure.

uszkodzenie kory mózgowej, czego wyrazem jest ostatni obraz MRT.

Szczególnie interesujące jest różne zachowanie się nerwów czaszkowych przechodzących przez zatokę jamistą, do których należą III, IV, V (część oczna, część szczękowa) i VI, przy czym najszybciej ulega uszkodzeniu n. VI, leżący najbliżej t. szyjnej wewnętrznej (10,17,24), a w dalszej kolejności – nerw III (18,22). Z drugiej strony również obrzęk samego mięśnia prostego zewnętrznego w przypadku rozszerzonych żył ocznych może być przyczyną dwojenia (15). Jednakże ze względu na utrzymywanie się u naszego pacjenta porażenia odwodzenia wydaje się, że uszkodzenie nerwu VI odegrało tu podstawową rolę. W fazie ostrej ophthalmoplegii w przypadku masywnego wytrzeszczu występują obrzęki mięśni ocznych. Jednakże w późniejszym okresie wyłącznie porażenia nerwowe są odpowiedzialne za dwojenie (22). W rzadkich przypadkach porażenie n. VI może być jedynym klinicznym objawem dura-shunt syndromu, gdy dochodzi do opróżniania się zatoki jamistej do zatoki skalistej dolnej (10).

Bardzo kontrowersyjne są dane dotyczące występowania jaskry u chorych z przetoką tętniczą do zatoki jamistej (8,9,11,21,22,25). We wcześniejszych badaniach, wykonywanych na mniejszym materiale klinicznym, stwierdzono 70-procentową częstotliwość jaskry (8,19,22). Dane te zweryfikowano w najnowszych badaniach na bardzo dużym materiale klinicznym, w którym stwierdzono 30-procentową częstotliwość jaskry (21). W żadnym z przedstawionych przez nas przypadków obserwowanych od ponad 10 lat nie rozwinęła się jaskra. Naturalnie, w okresie ostrych objawów przetoki, w przypadku maksymalnego wytrzeszczu gałki ocznej wysokie ciśnienie jest tylko dowodem ucisku gałki przez otaczające tkanki oraz przejściowego zastoju w żyłach nadtwardówkowych. Istotne jest zachowanie się ciśnienia po ustąpieniu ostrych objawów klinicznych, ponieważ wraz z normalizacją ciśnienia w żyłach nadtwardówkowych i cofnięciem się obrzęków następuje najczęściej spontaniczna normalizacja ciśnienia (11,13).

Do rzadkości należy występowanie jaskry ostrej zamkniętego kąta, co może być spowodowane przesunięciem do przodu obrzękłego ciała rzęskowego i znacznego zwężenia kąta przesącza (11). Natomiast występowanie wtórnej jaskry neowaskularyzacyjnej, związanej z niedokrwieniem oka, należy – ze względu na dzisiejsze możliwości wewnątrz-naczyniowej chirurgii przetok tętniczo-żylnych – do rzadkości (11,14).

Odrębnego omówienia wymagają metody diagnostyczne oraz neurochirurgiczne wewnątrz-naczyniowe zamknięcie przetok (5,9). Rozpoznanie przetoki w zatoce jamistej do niedawna możliwe było tylko poprzez angiografię. Obecnie równoważne stały się nieinwazyjne metody ultradźwiękowe, których dokładność pokrywa się z angiografią (6,7,8,22,23). Dowodem przetoki jest w typowym stanie klinicznym arterIALIZACJA naczyń żylnych w okolicy oczodołu (6,7,8). W naszym drugim przypadku ze względu na wiek, stan chorej oraz stosunkowo łagodny przebieg drobnej przetoki zrezygnowano z angiografii. Byłaby ona konieczna w momencie pogorszenia się stanu chorobowego, aby można było zaplanować zabieg operacyjny (9,22). Do wykonania neurochirurgicznego zabiegu operacyjnego konieczne jest, po angiograficznym ustaleniu lokalizacji przetoki, określenie najlepszego dostępu naczyniowego. W przypadku rozszerzonej zatoki skalistej dolnej najłatwiejszy jest dostęp dolny od żyły udowej, który zastosowano u naszego pierwszego pacjenta. Alternatywnie pozostaje dostęp przez żyłę oczną górną albo żyłę kątową (9,12,16,20), choć w tym przypadku mogą wystąpić poważne powikłania (14). Do embolizacji używa się w zależności od wielkości różnorodnego materiału, np. histoakrylu, balonów albo platynowych spiral (5,9,19).

W przypadku dura-shunt syndromu bardzo często (do 50%), kiedy sytuacja hemodynamiczna jest odpowiednia, dochodzi do samodzielnego cofnięcia się przetoki (13,22). Występuje to w przypadku tzw. low-flow dura-shunt syndromu (22). Kiedy dopływ krwi tętniczej jest zwiększony, pojawiają się ponownie objawy chorobowe, czego przykładem jest nasz drugi pacjent. W pojedynczych przypadkach wyleczenie przetoki można spowodować poprzez ucisk na tętnicę i żyłę szyjną po stronie przetoki (19,21). Ciekawa jest hipoteza o roli wrodzonej anomalii drobnych naczyń tętniczych w powstaniu dura-shunt syndromu, którą wysunął Grove (13). Objawy chorobowe mają powstawać wtedy, gdy naturalna droga opróżniania się tych drobnych naczyń do tyłu (zatoka skalista) zostaje zablokowana przez rozwój zakrzepicy w tylnej części zatoki jamistej. W rzadkich przypadkach „low-flow dura-shunt syndrom” może przekształcić się w bezpośrednią przetokę, co zdarza się w przypadku zaawansowanej arteriosklerozy (2). Z drugiej strony, kiedy w żyłę oczną górną rozwija się zakrzepica, objawy okulistyczne mogą się cofnąć samoistnie (24). W tym miejscu należałoby wspomnieć również o ujawnianiu się obja-

wów dura-shunt syndromu w przebiegu ciąży u kobiet mających anomalie gałązek tętnicy szyjnej zewnętrznej (21).

W naszym materiale klinicznym (dane niepublikowane) znajduje się 24-letnia ciężarna pacjentka z dodatkową tętniczką oponową, odchodzącą od tętnicy szczękowej wewnętrznej, u której po porodzie nastąpiło spontaniczne cofnięcie się objawów klinicznych. W tym wypadku decyzja o ingerencji chirurgicznej uwarunkowana jest dalszym rozwojem choroby.

Reasumując, w zależności od ciśnienia w zatoce jamistej, kiedy jego wzrost jest nieznaczny, można liczyć na samowyleczenie, co zdarza się z częstotliwością do 50% przypadków (szczególnie w typie B wg Barrowa). W przeciwnym razie pozostaje embolizacja, która w 90% doprowadza do wyleczenia (21). Nasz, bardzo rzadki, pierwszy przypadek jatrogennej przetoki po dokonanej podwójnej trombarterioktomii tętnicy szyjnej stanowi przykład powikłania, które może powstać podczas przeprowadzania tego typu zabiegów.

#### PIŚMIENNICTWO:

- Barrow D. L., Spector R. H., Braun I. F., Landman J. A., Tindall S. C., Tindall G. T.: *Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas*. J. Neurosurg., 1985, 62, 248-256.
- Bhatti M. T., Peters K. R.: *A red eye and then really red eye*. Surv. Ophthalmol., 2003, 48, 224-229.
- Biglan A. W., Pang D., Shuckett E. P., Kerber C.: *External carotid-cavernous fistula in a infant*. Am. J. Ophthalmol., 1981, 91, 351-356.
- Costin J. A., Weinstein M. A., Berlin A. J., Hardy R. W., Gutman F. A.: *Dural arterio-venous malformations involving the cavernous sinus: a case report*. Br. J. Ophthalmol., 1978, 62, 478-482.
- Debrun G., Lacour P., Caron J. P., Hurth M., Comoy J., Keravel Y.: *Detachable balloon and calibrated-leak balloon techniques in the treatment of cerebral vascular lesions*. J. Neurosurg., 1978, 49, 635-649.
- De Keizer R. J. W.: *A doppler haematotachographic investigation in patients with ocular and orbital symptoms due to a carotid-cavernous fistula*. Documenta Ophthalmologica, 1982, 52, 297-307.
- De Keizer R. J. W.: *Carotid cavernous fistulas*. Fortschr. Ophthalmol., 1983, 79, 391-392.
- De Keizer R. J. W., Peters F. L. M., Veenhuyzen H. B.: *Diagnostic and therapeutic considerations in carotid-cavernous fistulas as a cause of exophthalmos*. Orbit, 1984, 3, 153-169.
- Eckert B., Schauding U.: *Endovaskuläre Behandlung ausgedehnter Carotis-Cavernosus-Fisteln über die Direktpunktion der V. ophthalmica superior nach chirurgischer Freilegung. Technik und Illustration anhand zweier Fälle*. Ophthalmologie, 2004, 101, 350-356.
- Eggenberger E.: *A brutal headache and double vision*. Surv. Ophthalmol., 2000, 45, 147-153.
- Fiore P. M., Latina M. A., Shingleton B. J., Rizzo J. F., Ebert E., Bellows A. R.: *The dural shunt syndrome. I. Management of glaucoma*. Ophthalmology, 1990, 97, 56-62.
- Goldberg R. A., Goldey S. H., Duckwiler G., Vinuela F.: *Management of cavernous sinus-dural fistulas. Indications and techniques for primary embolisation via the superior ophthalmic vein*. Arch. Ophthalmol., 1996, 114, 707-714.
- Grove A. S.: *The dural shunt syndrome. Pathophysiology and clinical course*. Ophthalmology, 1983, 90, 31-44.
- Gupta N., Kikkawa D. O., Levi L., Weinreb R. N.: *Severe vision loss and neovascular glaucoma complicating superior ophthalmic vein approach to carotid-cavernous sinus fistula*. Am. J. Ophthalmol., 1997, 124, 853-855.
- Guthoff R., Hamann K. U., Kühne D.: *Diagnostische und therapeutische Möglichkeiten orbitaler Gefäßveränderungen unter besonderer Berücksichtigung der Sinus-cavernosus-Fistel*. Fortschr. Ophthalmol., 1983, 79, 388-390.
- Hanneken A. M., Miller N. R., Debrun G. M., Nauta H. J. W.: *Treatment of carotid-cavernous sinus fistulas using a detachable balloon catheter through the superior ophthalmic vein*. Arch. Ophthalmol., 1989, 107, 87-92.
- Harris F. S., Rhoton A. L.: *Anatomy of the cavernous sinus. A microsurgical study*. J. Neurosurg., 1976, 45, 169-180.
- Kuperpersmith M. J., Berenstein A., Flamm E., Ransohoff J.: *Neuroophthalmologic abnormalities and intravascular therapy of traumatic carotid cavernous fistulas*. Ophthalmology, 1986, 93, 906-912.
- Kupersmith M. J., Berenstein A., Sup Choi I., Warren F., Flamm E.: *Management of nontraumatic vascular shunts involving the cavernous sinus*. Ophthalmology, 1988, 95, 121-130.
- Miller N. R., Monsein L. H., Debrun G. M., Tamargo R. J., Nauta H. J.: *Treatment of carotid-cavernous sinus fistulas using a superior ophthalmic vein approach*. J. Neurosurg., 1995, 83, 838-842.
- Meyers P. M., Halbach V. V., Dowd C. F., Lempert T. E., Malek A. M., Phatouros C. C., Lefler J. E., Higashida T.: *Dural carotid cavernous fistula: definitive endovascular management and long-term follow-up*. Am. J. Ophthalmol., 2002, 134, 85-92.
- Pelpe C., Thompson H. S., Ossoinig K. C.: *The diagnosis and prognosis of atypical carotid-cavernous fistula (Red-eyed shunt syndrome)*. Am. J. Ophthalmol., 1982, 93, 423-436.
- Rush J. A., Blackshear W. M., Sandersen-Grizzard W.: *Doppler sonography in the diagnosis of dural carotid-cavernous fistula*. J. Clin. Neuro-ophthalmol., 1982, 2, 39-42.
- Sergott R. C., Grossmann R. I., Savino P. J., Bosley T. M., Schatz N. J.: *The syndrome of paradoxical worsening of dural-cavernous sinus arteriovenous malformation*. Ophthalmology, 1987, 94, 205-212.
- Theopold H., Dührssen C.: *Carotis-sinus-cavernosus-Fistel und Glaukom*. Klin. Mbl. Augenheilk., 1981, 179, 223-224.

Praca wygłoszona w części na 53. Zjeździe Okulistycznym Niemiec Północnych w Braunschweigu, 11-12 czerwca 2004.

Polską wersję do druku przygotował prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz.

Praca wpłynęła do Redakcji 16.10.2004 r. (646).

Zakwalifikowano do druku 17.11.2004 r.

**Adres do korespondencji (Reprint requests to):**  
 dr med. Heinrich Holak  
 Augenklinik im R. Virchow Arztehaus  
 38226 Salzgitter  
 Heckenstrasse 46