

Aus der Neurochirurgischen Klinik der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. H.-J. Steiger

Behandlungsergebnisse bei cranialen, duralen AV- Fisteln

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Christine Kaiser

2014

Als Inauguraldissertation gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf.

gez.:

Dekan: Univ-Prof. Dr. med. Joachim Windolf
Referent: Prof. Dr. med. Steiger
Korreferent: Prof. Dr. med. Turowski

Meinen Eltern

Zusammenfassung

Behandlungsergebnisse bei cranialen, duralen AV-Fisteln

Christine Kaiser

Fragestellung:

Craniale, durale AV-Fisteln stellen etwa 10-15% aller vaskulären, intracraniellen Erkrankungen dar. Durafisteln sind häufig eine erworbene Malformation, können aber nachweislich auch angeboren sein. Sie können sowohl völlig asymptomatisch als auch mit aggressiver Symptomatik auftreten. Als direkte und schnelle Behandlungsmethoden stehen zum einen eine endovaskuläre als auch eine mikrochirurgische Versorgung zur Wahl.

Ziel der Arbeit ist eine Langzeitbetrachtung der Behandlungserfolge und ein Vergleich von endovaskulären und mikrochirurgischen Therapiemöglichkeiten bei cranialen, duralen AV-Fisteln. Neben der Erfassung der Behandlungsergebnisse soll auch eine erste Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität für craniale, durale AV-Fisteln erhoben werden. Dabei wurde der Einfluss verschiedener Faktoren auf die postinterventionelle/ postoperative Lebensqualität nach Fisteltherapie untersucht.

Methodik:

Mit Hilfe des SF-36- Fragebogens wurde bei 35 Patienten nach endovaskulärer Intervention (n=27) und mikrochirurgischer Operation (n=8) die postinterventionelle/ postoperative Lebensqualität untersucht. In Zusammenarbeit mit der Neurochirurgischen Klinik wurde ein Klinikfragebogen generiert, der eine subjektive Symptombesserung der Patienten erfasst. In der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) sowie im Mittelwertvergleich anhand des T-Tests wurden verschiedene Faktoren untersucht und deren Einfluss auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität ermittelt.

Ergebnisse und Diskussion:

Alter, Fistelgrad, Symptomatik, Symptombdauer sowie Therapieform zeigten sich in der Untersuchung als Determinanten der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Die Behandlungs- und Langzeitergebnisse zeigen sowohl bei der endovaskulären als auch bei der mikrochirurgischen Therapie postinterventionell/postoperativ gute Ergebnisse bei insgesamt niedriger Rezidivrate. Die kombinierte Behandlungsmethode (endovaskuläre Flussreduktion mit anschließender mikrochirurgischer Fistelelimination) zeigt sowohl in der Literatur als auch in der Arbeit die besten Behandlungserfolge.

Schlussfolgerung:

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität sollte zukünftig sowohl vor als auch nach der Behandlung bei größeren Patientengruppen erhoben werden, um krankheits- und therapiespezifische Veränderungen zu erkennen. Eine direkte Empfehlung einer Therapieoption lässt sich nach dieser Arbeit nicht evaluieren, da viele Faktoren zur individuellen Therapiefindung nötig sind. Weiter sollte ein strukturiertes Nachsorgeschema mit Hilfe klinischer und angiografischer Kontrolluntersuchung zur frühen Rezidiverkennung durchgeführt werden.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	I
Tabellenverzeichnis	II
Abbildungsverzeichnis	III
1. Einleitung	1
1.1 Craniale, durale arteriovenöse Fisteln / Indirekte Fisteln	1
1.1.1 Definition	1
1.1.2 Ätiologie / Pathogenese.....	1
1.1.3 Klassifikation	3
1.1.4 Epidemiologie	7
1.1.5 Morphologie	7
1.1.6 Lokalisation	8
1.1.7 Klinik.....	9
1.1.8 Diagnostik	12
1.1.9 Therapie.....	12
1.1.9.1 Konservative Therapie	13
1.1.9.2 Mikrochirurgische Therapie	13
1.1.9.3 Endovaskuläre Therapie	16
1.1.9.3.1 Transarterielle Embolisation	17
1.1.9.3.2 Transvenöse Embolisation	19
1.1.9.4 Radiochirurgie	20
1.2 Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln / Direkte Fisteln.....	22
1.2.1 Definition	22
1.2.2 Ätiologie/ Pathogenese.....	22
1.2.3 Klassifikation	23
1.2.4 Epidemiologie	24
1.2.5 Klinik.....	24
1.2.6 Diagnostik	25
1.2.7 Therapie.....	26
1.2.8 Ziel der Arbeit	27
2. Material und Methoden	28
2.1 Datengrundlage	28
2.2 Patientenauswahl.....	28
2.2.1 Einschlusskriterien	29
2.2.2 Ausschlusskriterien	30
2.3 Patientendaten	30
2.4 Symptomzeitraum und Art der Symptomatik	31
2.4.1 Symptome $\leq$ 1 Woche	32
2.4.2 Symptome $>$ 1 Woche	33

2.4.3	Symptome $\leq$ 1 Monat	33
2.4.4	Symptome $>$ 1 Monat	33
2.4.5	Symptome $\leq$ 1 Jahr	34
2.4.6	Akute Symptomatik.....	34
2.4.7	Traumatische Symptomatik.....	34
2.5	Bildgebung	35
2.6	Fistelgrad.....	35
2.7	Therapie	36
2.7.1	2. Therapie.....	37
2.7.2	3. Therapie.....	39
2.8	SF-36- Fragebogen.....	40
2.8.1	Aufbau des SF-36.....	41
2.8.2	Durchführung	43
2.8.3	Statistische Auswertung	45
2.9	Klinikfragebogen	45
2.9.1	Aufbau des Klinikfragebogens.....	45
2.9.2	Durchführung des Klinikfragebogens	46
2.9.3	Statistische Auswertung des Klinikfragebogens	47
3	Ergebnisse	48
3.1	Auswertung der Patientendaten	48
3.1.1	Alters- und Geschlechtsverteilung	48
3.1.2	Fistelgrade und Therapie	50
3.1.3	Alter und Therapie	54
3.1.4	Präinterventionelle Diagnostik.....	56
3.1.4.1	Arterielle Angiographie.....	56
3.1.4.2	Magnetresonanztomographie	57
3.1.4.3	Computertomographie.....	57
3.2	Postinterventionelle / Postoperative Ergebnisse der gesundheitsbezogenen Lebensqualität	58
3.2.1	Lebensqualität und Geschlecht.....	62
3.2.2	Lebensqualität und Alter	64
3.2.3	Lebensqualität und Fistelgrade.....	69
3.2.4	Lebensqualität und Therapieform	72
3.2.5	Lebensqualität und klinische Symptomatik	73
3.2.6	Lebensqualität und Symptomzeitraum.....	77
3.2.7	Rezidive.....	77
4.	Diskussion	80
4.1	Behandlungserfolge	80
4.1.1	Indirekte Fisteln.....	80
4.1.2	Direkte Fisteln	85
4.2	Lebensqualität	86
4.2.1	Geschlecht	86

4.2.2	Alter.....	86
4.2.3	Fistelgrad.....	88
4.2.4	Symptomatik	89
4.2.5	Symptomdauer	90
4.2.6	Therapieform.....	91
4.3	Thrombophilie.....	92
4.4	Schlussfolgerung	93
Anhang		95
1.	Klinikfragebogen	95
2.	Anschreiben	101
Literaturverzeichnis.....		102
Danksagung		108
Eidesstattliche Versicherung		109

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
ACE	Arteria carotis externa
ACI	Arteria carotis interna
AGES	allgemeine Gesundheit
ANOVA	einfaktorielle Varianzanalyse
APC	aktiviertes Protein C
av.	arteriovenös
bds.	beidseits
CCF	Carotis-Sinus-Cavernosus-Fistel
CT	Computertomographie
davF	durale, arteriovenöse Fistel
DSA	digitale Subtraktionsangiographie
EDV	elektronische Datenverarbeitung
EMRO	emotionale Rollenfunktion.
endovask.	endovaskulär
EVAC	Ethylvinylalkoholcopolymer
ICD	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme
KÖFU	körperliche Funktionsfähigkeit
KÖRO	körperliche Rollenfunktion
m	männlich
MOS	Medical Outcome Study
MRT	Magnetresonanztomographie
MW	Mittelwert
mikroch.	mikrochirurgisch
N.	Nervus
N	Grösse der Grundgesamtheit
Nn.	Nervi
P	Signifikanzwert
PSYC	psychisches Wohlbefinden
SCHM	körperliche Schmerzen
SF-36	short form (36) health survey
SOFU	soziale Funktionsfähigkeit
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
Std.dev.	Standarddeviation
UKD	Universitätsklinikum Düsseldorf
VITA	Vitalität
w	weiblich

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikationen der AV-Fisteln.....	3
Tabelle 2: venöser Abfluss der AVF	9
Tabelle 3 Symptome der AVF.....	10
Tabelle 4 Klassifikation der CCF	23
Tabelle 5 Verteilung der AVF-Grade.....	35
Tabelle 6 SF-36	42
Tabelle 7 Berechnung des SF-36.....	44
Tabelle 8 Ergebnisse des SF-36 der dissertationspezifischen Kohorte.....	58
Tabelle 9 Ergebnisse des SF-36 katheterinterventionell behandelter Patienten.....	59
Tabelle 10 Ergebnisse des SF-36 mikrochirurgisch behandelter Patienten	59
Tabelle 11 Ergebnisse des SF-36 der Normierungsstichprobe.....	60
Tabelle 12 geschlechtsspezifische SF-36 Ergebnisse der Normierungsstichprobe.....	63
Tabelle 13 geschlechtsspezifische Signifikanzen des SF-36.....	64
Tabelle 14 geschlechtsspezifische Korrelationen	64
Tabelle 15 altersspezifische Signifikanzen des SF-36	66
Tabelle 16 altersspezifische Korrelationen.....	67
Tabelle 17 altersspezifischer Mehrfachvergleich	69
Tabelle 18 ANOVA der Fistelgrade.....	71
Tabelle 19 T-Test des SF-36 nach Behandlungsoption.....	73
Tabelle 20 Symptomverteilung	75
Tabelle 21 Korrelation der Symptomatik mit dem SF-36	76
Tabelle 22 Rezidivstatistik	78
Tabelle 23 Fallinformationen der Rezidivpatienten	79

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Schematik der DAVF-Typen	4
Abb. 2 Fistelgrad IIa.....	5
Abb. 3 Fistelgrad III	5
Abb. 4 Fistelgrad IV	6
Abb. 5 Fistelgrad V	6
Abb. 6 Carotis-Sinus-Cavernosusfistel Typ A	24
Abb. 7 Symptomzeitraum.....	32
Abb. 8: Therapieresultat nach 1. Behandlung	37
Abb. 9: Therapieresultat nach 2. Behandlung	39
Abb. 10: Therapieresultat nach 3. Behandlung	40
Abb. 11: Patienten aufgeschlüsselt nach Geschlecht und Art der Therapie.....	48
Abb. 12: Verteilung der Fistelgrade nach Geschlecht.....	49
Abb. 13: Verteilung der Fistelgrade	50
Abb. 14: Art der Therapie nach Fistelgrad	51
Abb. 15: 2. Therapie nach Fistelgraden.....	52
Abb. 16: 3. Therapie nach Fistelgraden.....	53
Abb. 17: Art der Therapie nach Geschlecht	54
Abb. 18: Geschlechtsverteilung für 2. Therapie.....	55
Abb. 19: Geschlechtsverteilung für 3. Therapie.....	56
Abb. 20: Ergebnisse des SF-36 einer Normierungsstichprobe, der katheterinterventionellen Gruppe, der mikrochirurgischen Gruppe sowie insgesamt aller Patienten.....	61

1. Einleitung

1.1 Craniale, durale arteriovenöse Fisteln / Indirekte Fisteln

1.1.1 Definition

Craniale, durale arteriovenöse Fisteln ¹ sind per definitionem angeborene oder zu meist erworbene arteriovenöse Shunts zwischen einer versorgenden Arterie der Dura mater und einer duralen, venösen Drainage.

Dabei werden sie durch folgende Eigenschaften charakterisiert und sind damit gegenüber den arteriovenösen Malformationen eindeutig abzugrenzen.

- der Nidus der AV-Fistel befindet sich innerhalb der Dura mater
- die arterielle Versorgung entspringt extracranieller Zirkulation oder meningealen Ästen der intracraniellen Arterien
- die venöse Drainage erfolgt entweder direkt in einen duralen Sinus oder in benachbarte leptomeningeale Venen ².

1.1.2 Ätiologie / Pathogenese

Craniale, durale AV-Fisteln repräsentieren circa 10-15 % aller intracraniellen arteriovenösen Malformationen ³⁻⁵. Ursprünglich wurde angenommen, dass ein Großteil der arteriovenösen Fisteln von Geburt an besteht. Heute ist jedoch bewiesen, dass der größte Anteil der Fisteln erst im Laufe des Lebens erworben wird. Häufig entwickeln sie sich im Verlauf einer Sinusthrombose mit sekundärer Alteration der Hämodynamik beziehungsweise im Rahmen eines Traumas oder einer Infektion. Allerdings ist die genaue Ätiologie bis heute nicht ausreichend bekannt. Dennoch wurden zwei Theorien aufgestellt, die versuchen, die Pathogenese dieser neurologischen Erkrankung zu beleuchten ⁶.

Die erste Theorie ^{7,8} besagt, dass der Ursprung der duralen arteriovenösen Shuntverbindungen in einer Thrombose eines venösen Sinus liegt. Durch die Hypoperfusion, die Ischämie und den sich organisierenden Thrombus werden angiogeneseinduzierende Faktoren ausgeschüttet, welche ein Wachstum von kleinen duralen Gefäßen bedingen.

Diese kleinen, neu entstandenen Gefäße, der Thrombusresorption dienend, bilden die Grundlage für die Formation von cranialen, duralen arteriovenösen Fisteln, da sie vermutlich Anschluss an präformierte Hohlräume der Dura erhalten können.

Mutmaßlich ist der angiogeneseauslösende Faktor eine Veränderung im physiologischen arteriovenösen Druckgradienten innerhalb der Dura mater ⁹.

Auch die zweite Theorie vermutet eine Veränderung im arteriovenösen Druckgradienten. Diese besagt, dass bereits von Geburt an Mikroschunts zwischen dem arteriellen und dem venösen System bestehen. Diese Shunts sind physiologisch geschlossen. Aufgrund einer Sinusthrombose kann es durch einen erhöhten venösen Druck zur Aktivierung der Mikroschunts kommen. Die fortschreitende Dilatation gewinnt später auch zunehmend an hämodynamischer Signifikanz ⁹.

Prädisponierende Faktoren für die Entstehung cranialer, duraler arteriovenöser Fisteln sind vielfältig. Führend ist unter anderem die venöse Hypertension. Bedingt durch einen hohen bzw. turbulenten arteriellen Ausfluss in einen venös drainierenden Sinus kann es zu Epitheldefekten kommen, die später eine Wandhyperplasie induzieren können. Die Wandhyperplasie kann bei entsprechendem Fortschritt eine Sinusstenose bzw. sogar eine Sinusokklusion verursachen. Die Sinusokklusion kann sekundär arteriellen und hämodynamisch signifikant von Bedeutung werden. Lawton et al.⁸ sowie Terada et al.¹⁰ gelang es, unabhängig voneinander im Tierexperiment eine positive Korrelation zwischen einem operativ induzierten venösen Hypertonus und einer anschließenden Ausbildung von cranialen, duralen AV-Fisteln aufzuzeigen.

Als weitere prädisponierende Faktoren gelten unter anderem Sinusthrombosen¹¹, Schädel-Hirn-Traumata, virale Infektionen¹², aber auch transcranielle chirurgische Eingriffe¹³. Durale arteriovenöse Fisteln, die im Rahmen einer Schwangerschaft oder der Menopause auftreten, lassen vermuten, dass eine gesteigerte Angiogenese im Rahmen einer hormonellen Veränderung ebenso von Bedeutung ist. Des Weiteren wurden auch vorangegangene große Operationen, die nicht im transcraniellen Bereich stattfanden, sowie Entbindungen als prädisponierende Faktoren genannt. Daraus lässt sich ableiten, dass auch eine erhöhte systemisch-thrombotische Aktivität eine wichtige Rolle spielt.

Weiterhin wurde eine positive Korrelation von cranialen, duralen AV-Fisteln bei Patienten mit positivem Thrombophiliebefund nachgewiesen¹⁴. Patienten mit Faktor-V-Leiden und Faktor-II-Mutationen haben erwiesenermaßen ein erhöhtes Risiko für craniale, durale arteriovenöse Fisteln gegenüber nichterkrankten Personen.

1.1.3 Klassifikation

Zur Einteilung der AV- Fisteln sowie zum Abschätzen des Blutungsrisikos gibt es mehrere etablierte Klassifikationen (siehe Tabelle 1), welche sich an der venösen Drainage orientieren. Am meisten hat sich jedoch die Systematik nach Djindjian et al. durchgesetzt, welche von Cognard et al. überarbeitet wurde. Diese findet auch fortlaufend in dieser Dissertation Verwendung.

Tabelle 1: Klassifikationen der AV-Fisteln

	Djindjian et al. ¹⁶	Cognard et al. ¹⁷	Borden et al. ¹⁸
Typ I	normaler antegrad- er Fluss in dura- len Sinus	normaler antegrad- er Fluss in dura- len Sinus	Drainage direkt in Sinus oder menin- geale Venen
Typ II	Drainage in Sinus mit Reflux in an- grenzenden Sinus oder kortikale Ve- nen	a) retrograder Fluss in Sinus b) retrograde Fül- lung kortikaler Ve- nen a + b) retrograde Drainage in Sinus und kortikale Ve- nen	Drainage in dura- len Sinus mit retro- gradem Fluss in subarachnoidale Venen
Typ III	Drainage in korti- kale Venen mit retrogradem Fluss	direkte Drainage in kortikale Venen mit retrogradem Fluss	Drainage in sub- arachnoidale Ve- nen ohne Beteili- gung duraler Sinus oder meningealer Venen
Typ IV	Drainage in venö- sen Pouch	direkte Drainage in kortikale Venen mit venöser Ekta- sie > 5 mm und 3- mal größer als drainierende Vene	
Typ V		Drainage in spi- nale perimedulläre Venen	

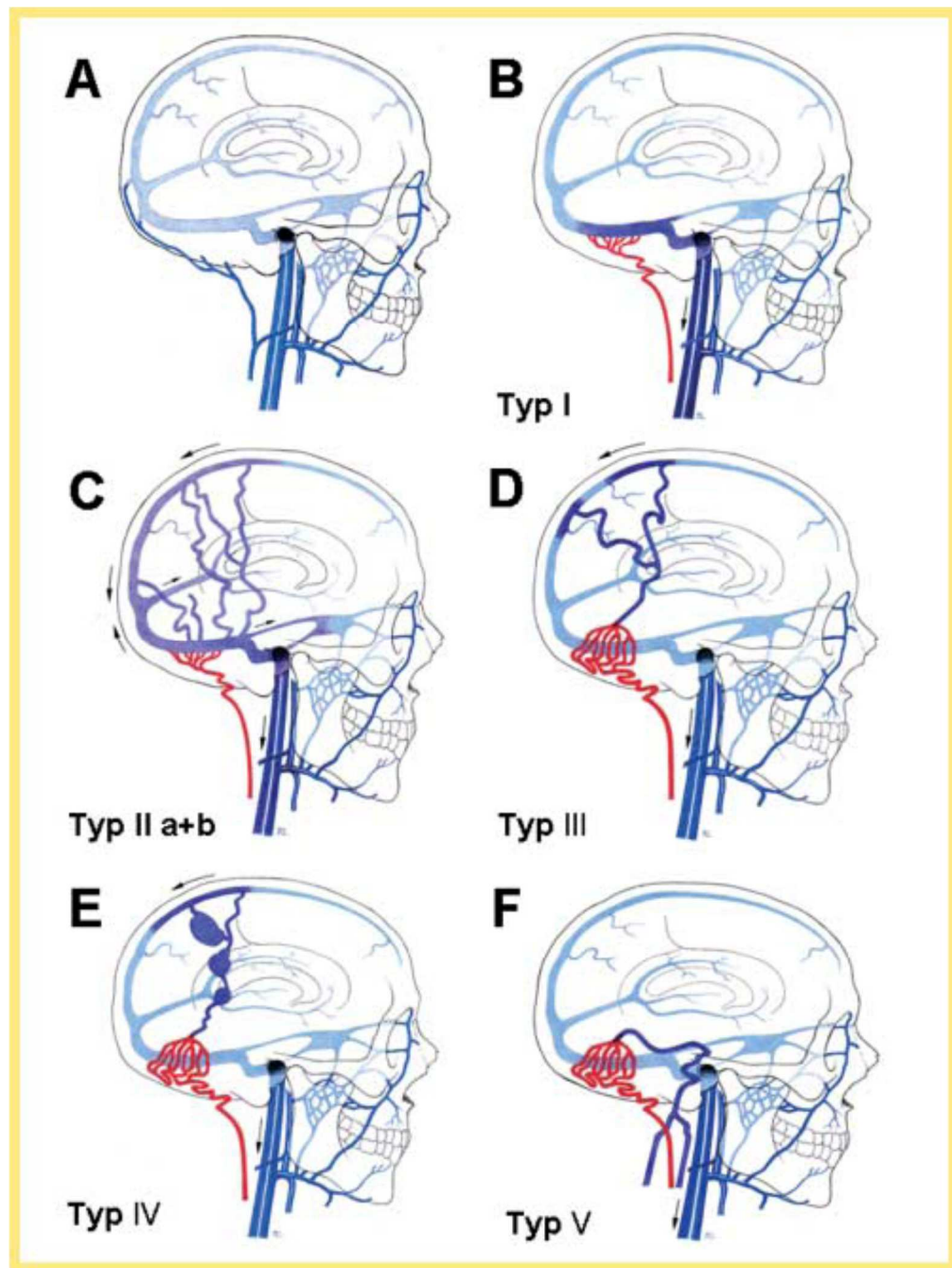


Abb. 1 Schematik der DAVF-Typen

Schematik der DAVF-Typen. A: Normalzustand. B: DAVF Typ I mit anterogradem Abfluss in einen venösen Sinus. C: DAVF Typ II, primär ebenfalls Drainage in einen Sinus, weiterer Abfluss jedoch retrograd und über benachbarte Sinus (II a), über kortikale Venen (II b) oder über Sinus und kortikale Venen (II a + b). D: DAVF Typ III mit direkter Drainage in kortikale Venen. E: DAVF Typ IV mit direkter Drainage in kortikale Venen und zusätzlichen venösen Ektasien. F: DAVF Typ V mit perimedullärer und radikulomedullärer venöser Drainage.

Mit freundlicher Genehmigung und Lizenzvertrag des Georg Thieme Verlag KG.

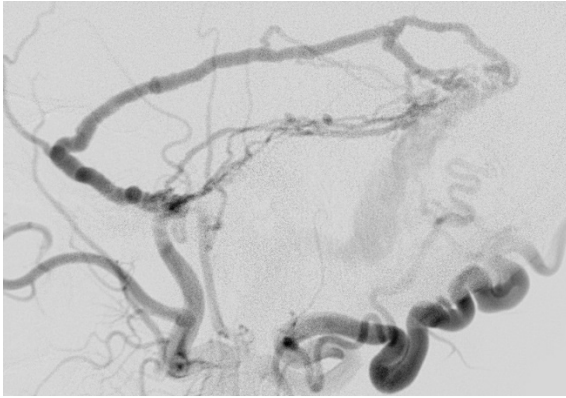


Abbildung 2

Abb. 2:

Fistelgrad IIa:
Arterielle *Feeder* aus der der
A. meningea rechts. Retrograde
Füllung des Sinus petrosus inferior und Sinus cavernosus. Venöser Abfluss über Sinus cavernosus links.



Abbildung 3

Abb. 3:

Fistelgrad III:
Arterielle Zuflüsse aus meningealen und hypophysären Ästen der distalen ACI links mit venöser Drainage über kortikale Venen.

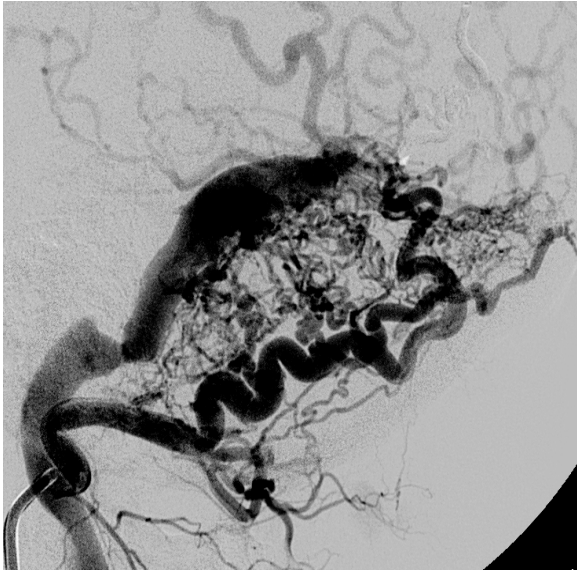


Abbildung 4

Abb. 4:

Fistelgrad IV:
Arterielle *Feeder* über ACI sowie ACE links. Drainage über dilatierte Brückenvenen.



Abbildung 5

Abb. 5:

Fistelgrad V:
Arterielle *Feeder* aus den Aa. occipitalis bds., sowie Aa. vertebralis bds. . Venöse Drainage über transmastoidale Venen zum Bulbus jugularis links mit Rückstau in spinalen Venenplexus.

Anhand dieser Klassifikationen lassen sich zum einen die Aggressivität des Fisteltyps und zum anderen die Wahrscheinlichkeit für eine Blutungskomplikation abschätzen (siehe Abbildungen 2-5).

Die venöse Drainage beeinflusst maßgeblich die klinische Symptomatik, aber auch die weitere Prognose der cranialen AV-Fistel ¹⁹ .

Typ I Fisteln nach Cognard et al. sind prognostisch am günstigsten. Ihr venöser Fluss verläuft physiologisch und orthograd in den drainierenden Sinus, während sich bei höhergradigen Fisteln ein retrograder Fluss in zerebrale Venen mit einer Drainage in kortikale Venen entwickelt.

Bei Fisteln Grad IV kommt es darüber hinaus zur Dilatation der drainierenden Gefäße.

Die Entstehung solcher variköser Gefäße begünstigt das Blutungsrisiko entscheidend. Ebenso können Patienten mit Typ IV Fisteln durch die Symptomatik lokaler Raumforderungen gefährdet sein. Der Übergang von einem Stadium in ein höheres ist abhängig von der Änderung der venösen Drainage und grundsätzlich jederzeit möglich ¹⁹.

1.1.4 Epidemiologie

Die klinische Symptomatik einer cranialen, duralen AV-Fistel beginnt meist zwischen der 3. und der 5. Lebensdekade häufig ohne eruierbare Ursache und wird als erworben angesehen. Die Minderheit der AV-Fisteln beginnen schon im frühen Lebensalter und gelten daher als angeborene Malformationen. Frauen über 40 Jahre sind am häufigsten betroffen und überwiegen im Verhältnis 2:1 gegenüber Männern ¹⁵.

Die Mortalitätsrate der unbehandelten aggressiven Fisteln mit venösem Reflux in leptomeningeale Venen liegt bei 10,4%. Das jährliche Blutungsrisiko der Fistelpatienten liegt bei 8,1% und das Risiko einer entstehenden Komplikation bedingt durch die craniale, durale arteriovenöse Fistel beträgt 15% im Jahr ²⁰. Zu den benannten Komplikationen zählen unter anderem neurologische Defizite, die nicht durch eine Blutung bedingt sind. Fisteln des Grades I ¹⁷ sind in 98% der Fälle konservativ gut führbar, können sich jedoch in 2% der Fälle zu aggressiven Fisteln mit Reflux in kortikale Venen weiterentwickeln ²¹.

1.1.5 Morphologie

Craniale, durale AV-Fisteln bestehen aus mindestens einem arteriellen, zuführenden Gefäß und venös, drainierenden Gefäßen. Die arterielle Versorgung entspringt meist der extracraniellen Zirkulation oder meningealen Ästen der intracraniellen

Arterien². Die venöse Drainage erfolgt entweder direkt über einen duralen Sinus oder in benachbarte leptomeningeale Venen.

Sollte es zu einer Minderung des Gefäßlumens oder gar zu einer vollständigen Okklusion des venösen Sinus kommen, führt dies zu einem umgeleiteten venösen Abfluss⁶. Verbunden sind die arteriovenösen Shunts über kleine, schmale unphysiologische Gefäßkanäle. Dies geht konform mit einer später pathologischen, fibrösen Verdickung der Dura mater aufgrund verstärkter Gefäßeinsprossung.

1.1.6 Lokalisation

Prinzipiell können craniale, durale AV-Fisteln ubiquitär auftreten (siehe Tabelle 2). Es zeigt sich jedoch eine Häufung im Bereich der Fossa cranii posterior am Sinus transversus und im Gebiet des Sinus sigmoideus (60%)^{14,22} sowie in der Fossa cranii media am Sinus cavernosus (15%).

AV-Fisteln im Bereich der Fossa cranii anterior drainieren zumeist in frontale Venen oder in die Vena olfactoria. Fisteln im Bereich des Sinus transversus und des Sinus sigmoideus drainieren über den ipsi- oder kontralateralen Sinus sigmoideus, über den Sinus sagittalis superior, über die Vena jugularis, den Sinus rectus, aber auch über temporale Venen, vorzugsweise die Vene von Labé.

AV-Fisteln im Stromgebiet des Sinus cavernosus werden abgeleitet über den kontralateralen Sinus cavernosus, über die Vena ophthalmica superior und ebenfalls über temporale Venen⁶. Neben den genannten Regionen, an denen sich gehäuft craniale, durale AV-Fisteln finden, können sie außerdem im Bereich der Fossa cranii anterior um den Sulcus ethmoidalis, um das Foramen magnum herum und im Bereich des Confluens Sinuum entstehen.

Tabelle 2: Venöser Abfluß der AV-Fisteln

Lokalisation	Venöser Abfluss
Sinus transversus	- ipsilateraler oder kontralateraler Sinus sigmoideus
Sinus sigmoideus	- Sinus sagittalis superior - Sinus rectus - Vena jugularis - temporale Venen
Sinus cavernosus	- kontralateraler Sinus cavernosus - Vena ophthalmica superior - temporale Venen
Confluens Sinuum	- Sinus sagittalis superior - Sinus transversus - okzipitale Venen - temporale Venen
Tentorium	- Sinus petrosus superior - Vena mesencephalica lateralis - spinale perimedulläre Venen

venöser Abfluss von cranialen, duralen AV-Fisteln unterschiedlicher Lokalisationen (Forsting and Cognard, 2004 ⁶)

1.1.7 Klinik

Die klinische Manifestation der cranialen, duralen arteriovenösen Fisteln ist sehr variabel. Sie können sich völlig asymptomatisch und unauffällig darstellen. Fisteln können jedoch auch eine katastrophale Symptomatik wie zum Beispiel Hirnblutungen oder epileptische Anfälle provozieren (siehe Tabelle 3).

Das Ausmaß der Klinik ist in erster Linie abhängig von der venösen Drainage, der arteriellen Versorgung sowie der Lokalisation der Fistel.

Tabelle 3: Symptome der AVF

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	–

Symptome der intrakraniellen duralen AVF nach Kiyosue et al.²³

Symptome der cranialen, duralen AV-Fisteln sind unter anderem:

- Hirnblutungen
- fokale neurologische Defizite
- Epilepsie
- Kopfschmerzen
- auditive Symptome:
 - Ohrgeräusche
 - pulsatiler Tinnitus
- okuläre Symptome:
 - Chemosis
 - Protrusio bulbi
 - Diplopie
 - retinale Blutungen
 - eingeschränkter Visus
 - periorbitale Ödeme.

Die Kopfschmerzen projizieren sich in der Regel auf die Region, in der die durale AV-Fistel lokalisiert ist und hängen mit der unphysiologischen Dehnung und Spannung durch den pathologischen Blutfluss zusammen.

Ohrgeräusche erklären sich durch einen turbulenten Blutfluss häufig im Sinus sigmoideus oder im Sinus transversus mit der anatomische Nähe zum auditorischen System. Der Verschluss der beiden angeführten Sinus führt zu einer Umleitung des venösen Abflusses über den kontralateralen Sinus transversus in leptomeningeale Venen oder in den Sinus sagittales superior.

Dies kann zu einem erhöhten venösen Druck führen und nachfolgend zu fokalen neurologischen Defiziten, zu einer Stauungspapille, zu Krampfanfällen bis hin zu einer Atrophie des Nervus opticus ⁶.

Die okuläre Symptomatik entwickelt sich häufig im Rahmen des retrograden Flusses in der Vena ophthalmica. Bedingt durch die dilatierten Venen, welche durch den pathologischen Blutfluss entstehen, können sich ein Exophthalmus, eine Chemosis sowie konjunktivale Ödeme entwickeln ¹¹. Des Weiteren korreliert eine Fistel im Bereich des Sinus cavernosus häufig mit okulärer Symptomatik, bedingt durch eine Lähmung des Nervus oculomotorius oder des Nervus abducens ⁶. Nerven können durch stark dilatierte Venen mechanisch so stark komprimiert werden, dass es zu Doppelbildern kommen kann. Eine Lähmung verursacht eine Funktionsstörung der zu versorgenden Augenmuskeln ¹¹. Die gleiche Symptomatik kann sich durch eine venöse Abflussbehinderung des Hirnnerven selbst entwickeln. Durch eine Abflussstörung der Vena ophthalmica superior entwickeln sich in der Regel eine Chemosis, ein Exophthalmus und retinale Blutungen. Sekundär können aus der venösen Abflussbehinderung an der Vena ophthalmica superior ein Glaukom oder aber eine Visuseinschränkung entstehen. Aggressivere Symptome entstehen durch die retrograde Drainage in leptomeningeale Venen. Dabei ist das häufigste Symptom eine intrakranielle Blutung. Bedingt durch die Hypertension und den häufig unzureichenden venösen Abfluss entwickeln sich Hirnblutungen, die sich zumeist parenchymatös, subdural aber auch subarachnoidal darstellen. Seltener äußern sich epidurale Blutungen. Das Risiko einer Hirnblutung steigt jedoch signifikant mit der Dilatation venöser Gefäße. Weitere aggressive Symptome sind unter anderem auch epileptische Anfälle sowie fokale neurologische Defizite.

Gelegentlich wird im Zusammenhang mit cranialen, duralen arteriovenösen Fisteln eine Demenz beobachtet. Dabei wurde von Datta et al.²⁴ und Hurst et al.²⁵ beobachtet, dass der Hauptrisikofaktor auch hier ein venöser Hypertonus ist. Bedingt durch den zu hohen Druck im venösen System entstehen akut cerebrale Ödeme sowie zahlreiche petechiale Blutungen der weißen und grauen Substanz.

Langfristig entwickeln sich chronische Veränderungen, wie eine Dilatation der intraparenchymalen und kortikalen Venen ²⁵. Bedingt durch den sich addierenden gestörten venösen Abfluss entwickeln sich kleine ischämische Gebiete im Bereich der kortikalen Venen. Es ist somit anzunehmen, dass die neurologischen Befunde im Zusammenhang mit einem hypoxischen Hirnschaden stehen.

1.1.8 Diagnostik

Als sensitivste und spezifischste Diagnostik steht die arterielle Angiographie zur Verfügung. Sie besitzt eine hohe räumliche Auflösung und kann detailliert arterielle, zuführende Gefäße sowie venös, drainierende Gefäße darstellen¹⁵. In einer Untersuchung sollten zur genauen Beurteilung des Gefäßstatus vollständig die Aa. carotis externae, Aa. carotis internae sowie die Aa. vertebralis dargestellt werden. Die Angiographie sollte neben einer arteriellen Phase auch eine spätvenöse Phase beinhalten²⁶.

Als weitere Möglichkeiten stehen eine Magnetresonanztomographie sowie eine Computertomographie zur Verfügung. Diese können sekundäre Zeichen einer cranialen, duralen arteriovenösen Fistel abbilden.

Eine Computertomographie ohne Kontrast dient lediglich zum Ausschluss einer Hirnblutung und zur Darstellung von möglichen Hirnödemen, bedingt durch eine venöse Stauung.

Die Magnetresonanztomographie ist sensitiver als die Computertomographie. Durch sie ist es möglich, dilatierte Gefäße, eine verdickte Dura, ganze Gefäßknäule oder aber auch Hirnparenchymveränderungen durch eine venöse Hypertension in aggressiven Fisteln darzustellen. Jedoch ist bis heute die Angiographie die führende Untersuchung, bedingt durch die hohe Sensitivität.

MRT mit MRT-Angiographie sowie CT mit CT-Angiographie können heute zur Verlaufskontrolle sehr gut eingesetzt werden. Jedoch können ein unauffälliges CT und MRT zum Diagnostikbeginn eine craniale Durafistel nicht ausschließen¹⁵.

1.1.9 Therapie

Patienten mit einer nachgewiesenen cranialen, duralen arteriovenösen Fistel unterliegen strengen Indikationen zur Behandlung. Eine Therapieindikation besteht bei Patienten, deren arteriovenöse Läsion progressiv verläuft, wodurch ein erhöhtes Risiko für eine Hirnblutung besteht. Außerdem besteht Handlungsbedarf bei Patienten, die sich durch die aktuelle Symptomatik massiv im Alltag einschränkt fühlen. In der gesamten Literatur werden nur sehr wenige Patienten beschrieben, bei denen ein Spontanverschluss der Fistel aufgetreten ist^{26–33}. Die Mechanismen sind jedoch bis heute noch nicht ausreichend aufgeklärt.

Möglicherweise sind eine progressive Fibrosierung der Sinuswand und die Bildung eines intraluminalen Thrombus verantwortlich für einen spontanen Verschluss³⁰. Eine spontane Fistelregression ist jedoch sehr selten.

Zur Behandlung der Durafisteln stehen mehrere Optionen zur Verfügung, die häufig durch eine interdisziplinäre Entscheidung der Neurochirurgen und der Neuroradiologen individuell abgestimmt werden.

Dabei sind jedoch für jede der nachfolgend aufgeführten Behandlungsmöglichkeiten die individuellen Risiken abzuwägen. Als Option bestehen heute eine konservative Therapie, eine mikrochirurgische Operation, die endovaskuläre Behandlung, die Radiochirurgie oder aber eine kombinierte Therapie aus mehreren oder allen oben genannten Therapieformen.

1.1.9.1 Konservative Therapie

Die konservative Behandlung der Fisteln sieht im ersten Moment ein Abwarten vor, da es eine Spontanverschlussrate bei Patienten gibt. Insgesamt ist die Anzahl dieser Patienten, die in der Literatur beschrieben wurden, jedoch sehr gering^{34–37}.

Eine höhere Spontanverschlussrate findet sich allerdings bei Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln.

Darüber hinaus sieht die konservative Therapie eine medikamentöse Behandlung vor, mit welcher der intrakranielle venöse Hypertonus gesenkt werden soll. Unter anderem können dazu β -Blocker, Acetazolamid oder intravenöse Kortikosteroide verwendet werden³. Im Rahmen der cranialen, duralen arteriovenösen Fisteln werden eher mittelmäßige Erfolge mit der Behandlung von Kortikosteroiden erzielt. Glukokorticoide können zudem Ischämien begünstigen, weswegen sie heutzutage in der konservativen Therapie nur noch sehr vorsichtig eingesetzt werden³⁸.

Insgesamt spielt die konservative Therapie keine große Rolle in der Behandlung der Durafisteln und schließt eine spätere interventionelle oder operative Therapie zum Verschluß der Fistel nicht aus³.

1.1.9.2 Mikrochirurgische Therapie

Der Leitgedanke der mikrochirurgischen Behandlung ist die schnelle und vor allem vollständige Okklusion der Fistel und die damit verbundene Beseitigung der bestehenden Symptomatik. Als operative Möglichkeiten bieten sich die vollständige Resektion des pathologischen Anteils der Dura mater (Skelettierung), das *Clipping* des Venenursprungs am Nidus oder die endoluminale Abdichtung des Sinus³.

Vor jedem chirurgischen Eingriff ist es von vorrangiger Bedeutung, den Gefäßverlauf angiographisch vollkommen dargestellt und gesichert zu haben³⁹.

Die mikrochirurgische Therapie hat mehrere Vorteile, die sie gegenüber der endovaskulären Behandlung attraktiv macht:

- bei der operativen Methode ist eine kontrolliertere Fistelreduktion vor allem der arteriellen, zuführenden Gefäße möglich als bei der endovaskulären Therapie
- die Neurochirurgie erlaubt eine reale Druckkontrolle und das Monitoring des Druckverlaufes in benachbarten Sinussegmenten
- die operative Methode verhindert eine Ausweitung von Thrombosen in angrenzende Sinusgebiete
- die Rekonstruktion eines Sinus ist operativ sehr gut möglich.

Die mikrochirurgische Therapie wird unter Vollnarkose und in liegender Haltung (Parkbankposition) durchgeführt. In der Liegendposition ist der zerebrale Venendruck über Null. Eine Luftembolie, welche postoperativ zu einer verlängerten Genesungsdauer beziehungsweise sogar zu einer längeren Bewusstlosigkeit führen kann, wird während der Kraniotomie vermieden³⁸.

Um das Risiko größerer Blutungen zu minimieren, wird empfohlen, die Kraniotomie mit Hilfe eines Diamantbohrers durchzuführen. So können größere durale Gefäße verschont werden, die bei Verletzung schwere Hirnblutungen verursachen können.

Des Weiteren wird ein *Druckmonitoring* intraoperativ empfohlen. Bei Sinussegmentresektionen kann es gelegentlich zu einem ansteigenden intrakraniellen Druck kommen, verbunden mit einem zeitweiligen Reflux in Brückenvenen. Dieser Druckanstieg kann auftreten, wenn das Sinussegment vom Gefäßsystem bereits getrennt ist, aber noch nicht alle arteriellen zuführenden Gefäße abgeklemmt sind. Es werden 2 Katheter in benachbarte Sinus platziert, um eine aktuelle Druckmessung intraoperativ zu gewährleisten. Ein Katheter wird zumeist im Sinus sagittalis superior platziert, während der zweite Katheter im erkrankten Segment des Sinus seinen Bestimmungsort hat. Druckschwankungen um +5 mmHg im Sinus sagittalis superior werden vom Operateur geduldet.

Beträgt der Druckanstieg jedoch > 5 mmHg, wird nicht nur das erkrankte Sinussegment reseziert, sondern konsequent der ganze Sinus okkludiert. Der absolute Druck ist jedoch im Endeffekt abhängig von mehreren Faktoren wie zum Beispiel von der Lagerung des Patienten oder von der Art der Anästhesie³⁸.

Eine operative Unterbrechung der drainierenden Vene in Form einer Ligatur oder Koagulation wird bei den Fistelgraden III und IV empfohlen. Bei den Graden I, IIa, IIb und IIa+b ist die Therapie individuell und interdisziplinär abstimmbaar. Es sollte bei Fistelgrad I dringlichst versucht werden, Sinus und Venen zu erhalten.

Die neurochirurgische Entfernung der Fistel, mit oder ohne vorangegangene Embolisation durch eine endovaskuläre Behandlung, verspricht jedoch den größtmöglichen Therapieerfolg von allen zur Verfügung stehenden Therapien.

Die Heilungsrate liegt hier bei nahezu 100%. Durch die vorweg erfolgte endovaskuläre Behandlung kann die Fistel meist so weit im Durchmesser gemindert werden, dass eine mikrochirurgische Exzision sich häufig komplikationslos durchführen lässt und auch das Risiko eines größeren Blutverlustes stark minimiert wird ⁶.

Durafisteln, welche einen direkten Abfluss in leptomeningeale Venen haben, können sowohl endovaskulär als auch operativ behandelt werden.

Mikrochirurgisch wird ein *Clip* auf das erkrankte Venenstück gesetzt. Auf Höhe des Gefäßeintritts in die Dura mater wird der Blutfluss unterbrochen und die Fistel kann vollständig okkludiert werden ^{40,41}. Die Unterbindung des venösen Abflusses verspricht dauerhaft ein zufriedenstellendes Ergebnis. Bei Durafisteln, die leptomeningeal drainieren aber zusätzlich einen kortikalen Reflux aufweisen (Fistelgrade IIa und IIa+b), kann durch einen selektiven Verschluss des leptomeningealen Abflusses die aggressive Fistel in eine benigne Form überführt werden ²².

Aufwendigere Operationen sind die Fisteln, welche retrograd in einen Sinus drainieren. Hierbei muss die umgebende Dura mater, die die pathologischen Gefäße zwischen ihren beiden Blättern beinhaltet, im Verfahren der Skelettierung bearbeitet werden. Dabei werden die erkrankten Gefäßteile beziehungsweise das pathologisch veränderte Segment des Sinus aus der Dura mater herauspräpariert und nur eine Knochenschicht belassen. Diese operative Methode kann jedoch mit einem großen Blutverlust einhergehen ⁶.

Steiger et al. stellen die Indikation zur mikrochirurgischen Operation bei einer nicht beziehungsweise nicht vollständig möglichen endovaskulären Behandlung oder beim Vorhandensein einer lebensbedrohlichen Symptomatik, wie einer Hirnblutung, einem intrakraniellen Hypertonus oder epileptischen Episoden ²².

Zum zeitlichen Management einer operativen Behandlung im Rahmen einer Hirnblutung oder bei Patienten mit einer sehr aggressiven Symptomatik gelten folgende Dinge nach Steiger et al ³⁸:

- die Größe der Blutung bestimmt an erster Stelle die Notwendigkeit der Operation
- ist zum Zeitpunkt der Notfallkraniotomie die Durafistel bereits angiographisch untersucht und klassifiziert, sollte möglichst noch in der Notoperation ein Versuch unternommen werden, die Fistel vollständig zu okkludieren. Dies ist möglich über eine Ligatur der arterialisiert drainierenden Vene.
- sollte die Durafistel zum Zeitpunkt der Notfallkraniotomie noch nicht präoperativ angiographisch dargestellt worden sein, sollte dies spätestens intraoperativ nach Hämatomentlastung geschehen
- ist eine intraoperative Angiographie nicht möglich, sollte eine chirurgische Behandlung ohne detailliertes Wissen über die Fistel vermieden werden.

Als vorrangige Aufgabe sollte das Hämatom entlastet werden. Postoperativ sollte schnellstmöglich eine Angiographie durchgeführt werden, um über die Gefäßanatomie und Pathologie klar zu werden.

Innerhalb von wenigen Tagen sollte der Patient dann erneut operiert werden. Zwischen der Angiographie und dem zweiten operativen Eingriff dürfen nur wenige Tage vergehen, da das Risiko einer erneuten Ruptur der aggressiven Fistel sehr hoch ist ³⁸.

Sollte sich angiographisch eine komplexe Durafistel darstellen, wäre es günstig, den Patienten erst mit Hilfe einer angiographischen Embolisation zu behandeln. Anschließend sollte neurochirurgisch versucht werden, die Fistel endgültig auszuschalten.

Weitere Komplikationen, die ebenfalls im Rahmen der mikrochirurgischen Operation auftreten können, sind Blutverluste, Infektionen und Komplikationen bei der Anästhesie. Darüber hinaus können postoperativ fokale neurologische Defizite auftreten ³.

1.1.9.3 Endovaskuläre Therapie

Die therapeutischen Ziele der katheterinterventionellen Therapie bestehen darin, eine Fistel vollständig auszuschalten oder sie von einer aggressiven Form in einen benignen Fistelgrad zu überführen ⁴². Ein vollständiger und dauerhafter Verschluss der Shuntverbindung kann nur erzielt werden, indem alle pathologischen Gefäßabschnitte auf arterieller, aber auch venöser Seite verschlossen werden.

Dabei besteht die Möglichkeit, dies transarteriell durchzuführen. Hierbei wird die Shuntverbindung über einen Katheter aufgesucht und das Gefäßlumen mit Embolisationsmaterial okkludiert.

Des Weiteren besteht die Option, die pathologische Gefäßmalformation über den transvenösen Weg zu erreichen. Dabei ist das Ziel, die drainierende Vene zu okkludieren. Im Lumen wird Embolisationsmaterial deponiert und so ein Thrombus provoziert ⁶.

Zunehmend wird eine Vollnarkose als Anästhesieform präferiert, da es sowohl für den Patienten als auch für das Behandlungsteam ein angenehmerer Eingriff ist. Des Weiteren wird der Vollnarkose eine geringgradige Besserung des Vasospasmus zugesprochen.

Bei jeder endovaskulären Behandlung wird eine Heparinisierung auch in den nachfolgenden 24 Stunden zur Vermeidung von unkontrolliert entstehenden Thrombosen empfohlen ³⁸. Sollte bereits in der Angiographie eine venöse Stase sichtbar sein, vor allem in kortikalen Gebieten, sollte die Heparinisierung über eine Dauer

von 7 Tagen fortgesetzt werden. Eine Kontrollangiographie sollte frühestens nach 3 Monaten erfolgen.

1.1.9.3.1 Transarterielle Embolisation

Die transarterielle Embolisation ist bei speziellen Konstellationen angezeigt. Sie sollte dann eingesetzt werden, wenn

- transvenös kein endovaskulärer Zugang möglich ist,
- es um die selektive Behandlung einer geringgradigen Fistel geht oder
- die transarterielle Embolisation als präoperative Maßnahme vor einer mikrochirurgischen Operation steht.

Weiter ermöglicht der transarterielle Zugangsweg eine superselektive Embolisation durch das Erreichen kleinster Arterien mittels kleiner Katheter. Eine relevante Rolle spielt dabei unter anderem die Zugangsmöglichkeit über die meningealen Arterien.

Insgesamt ist es sehr schwer, mit Hilfe des transarteriellen Zugangs eine vollständige Heilung zu erzielen.

Häufig ist es nicht möglich, kleinste zuführende arterielle Gefäße katheterinterventionell zu erreichen und nachhaltig zu okkludieren. Deshalb werden komplexe und hochgradige arteriovenöse Fisteln (Fistelgrade III und IV) selten durch diese Möglichkeit vollständig therapiert³. Des Weiteren ist es möglich, dass sich die Fistel neu organisiert, indem Arterien aus dem Kollateralkreislauf bei Verschluss eines zuführenden, arteriellen Gefäßes rekrutiert werden²³. Meist wird über einen perkutanen Schnitt ein femoraler Zugang geschaffen. Der Katheter wird retrograd in die Aa. carotis externae sowie internae eingebracht, in direkter Nähe zum arteriovenösen Shunt, nahe der zuführenden arteriellen Gefäße, platziert. Seltener besteht die Notwendigkeit, den Katheter über einen chirurgischen Zugang in die cerebralen Gefäße einzubringen. Als Embolisationsmaterialien stehen unter anderem Polivinylalkohol (PVA), absoluter Alkohol, adhäsive Materialien, Partikel sowie abnehmbare Ballons und Metallcoils zur Verfügung³.

Die therapeutische Option mit Hilfe von Partikeln verspricht insgesamt gute Ergebnisse, zumal eine kontrollierte Reduktion der Fistel möglich ist. Wichtig hierbei ist die Wahl der Größe der Partikel. Partikel >300 µm können sich proximal der Fistel ablagern und eine Okklusion verursachen¹¹.

Dennoch besteht hier das Risiko der Neurekrutierung arterieller Gefäße aus dem Kollateralkreislauf, welche möglicherweise schwer katheterinterventionell zu erreichen sind. Partikel < 300µm können sogar Nervenlähmungen verursachen¹¹.

Weitere erprobte Embolisationsmaterialien sind flüssige, adhäsive Agenzien. Anwendung finden dabei unter anderem N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl[®], B. Braun Melsungen AG), Materialien, die eine Stärkegrundlage haben (oxidierte Zellulose), Kleber (Ethibloc[®], Ethicon GmbH), und ein nichtadhäsives, noch relativ neues Agens auf Dimethylsulfoxidbasis (Onyx[®])³⁸.

Histoacryl[®] ist ein Gewebekleber, der die Eigenschaft hat zu polymerisieren, sobald Kontakt mit einer ionischen Lösung entsteht. Er ist besser anwendbar, da eine gezieltere distale Einbringung in die arteriovenöse Fistel möglich ist. Jedoch besteht auch hier die Gefahr einer unerwünschten Embolisation in angrenzenden Hirngebieten mit der möglichen Folge eines Infarktes des betroffenen Hirngewebes. Geringe Mengen Histoacryl[®] könnten jedoch auch während der Behandlung an der Fistel vorbei strömen und den drainierenden Sinus verkleben, beziehungsweise im schwersten Fall sogar die Lunge erreichen und Lungengefäße okkludieren. Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, dass der Katheter während der Anwendung selbst am Gefäß kleben bleibt und damit verbunden Gefäßschäden bei der Entfernung entstehen können¹¹.

Ethibloc[®] (Ethicon GmbH, Norderstedt) ist ein Gefäßkleber auf Stärkebasis, welcher die Eigenschaft besitzt, pathologische Gefäßabschnitte durch Embolisation zu okkludieren, ohne dabei jedoch an der Gefäßwand haften zu bleiben. Der aktive Teil des Gefäßklebers ist Zein. Dies ist ein Speicherprotein in Getreidesamen, welches hauptsächlich in Mais vorkommt. Zein ist nicht wasserlöslich. In Verbindung mit Blut fällt das Zein aus und bildet eine Schicht, welche sich auf der Gefäßwand auflagert und eine kaugummiartige Konsistenz entwickelt³⁸. Da es zu keiner Anhaftung an der Gefäßwand selbst kommt, ist die Gefahr der Embolisation eines dem pathologischen Nidus nachgeschalteten Gefäßabschnitts minimiert¹¹.

Ein nächstes vielversprechendes Agens zur Gefäßokklusion ist Onyx[®]. Onyx[®] ist ein flüssiges Embolisat auf einer Ethylenvinylalkoholcopolymerbasis (EVAC), gelöst in einer Dimethylsulfoxidlösung unter Zusatz von Tantalumpuder. Das Tantalumpuder dient der Sichtbarkeit bei der Röntgendurchleuchtung. Bei Kontakt mit Blut fällt EVAC aus und bildet ein schwammiges Embolisat, welches sich nicht adhäsiv an die Gefäßwand setzt, sich jedoch kohäsiv an die Wand bindet. Durch die Eigenschaft zur Bildung eines sehr komplexen Embolisats ist es möglich, auch größere Gefäßverzweigungen vollständig zu verschließen. Deswegen erscheint Onyx[®] als neue Methode nicht nur zur Minderung des Fistelgrades wirksam zu sein, sondern ebenso als ernsthafte Option zur vollständigen Okklusion. Es ist möglich, durch eine einzelne arterielle Injektion viele zuführende Arterien retrograd zu okkludieren. Abhängig ist dies von der Katheterposition bei Injektion. Befindet sich die Katheterspitze in oder sehr nahe der Fistel, ist ein vollständiger Fistelverschluss sehr wahrscheinlich. Bei Verwendung der Flüssigembolisate gibt es erwiesenermaßen eine höhere Verschlussrate als bei Verwendung von *Coils* oder Platinspiralen¹¹.

Komplikationen, die bei der transarteriellen Embolisation auftreten können, reichen von subarachnoidalen Blutungen, Intimaverletzungen bis hin zur Bildung eines

Aneurysma spuriums³. Weiter kann es zu unkontrolliertem Übertritt von Embolisatmaterial in die intrakranielle Zirkulation über Kollateralen kommen. Daraus können neurologische Defizite, im Sinne eines apoplektischen Insult entstehen. Deswegen ist es zwingend notwendig, die genaue Gefäßanatomie zu kennen, um Komplikationen zu vermeiden.

1.1.9.3.2 Transvenöse Embolisation

Als weitere Möglichkeit der endovaskulären Therapie steht die transvenöse Embolisation zur Verfügung. Besonders geeignet ist diese zur Behandlung komplexer, symptomatischer Durafisteln, speziell des Sinus cavernosus. Außerdem ist die transvenöse Embolisation gut einzusetzen bei arteriovenösen Fisteln mit einer mehrheitlichen oder gar vollständigen arteriellen Versorgung durch die A. carotis interna. Diese Option sollte jedoch nur genutzt werden, sofern eine Thrombosierung der arteriovenösen Durafistel toleriert wird³. Ein perkutaner Zugang kann zu meist über die Vena femoralis oder über die Vena jugularis etabliert werden^{43–46}.

Falls kein Zugang möglich ist, kann der Katheter auch über einen neurochirurgischen Zugang in das Gefäß eingebracht werden.

Für die transvenöse Embolisation werden *Trackerkatheter* verwendet, welche zur Kontrastmittelgabe aber auch zur Medikamentenapplikation geeignet sind. Elektrolitisch ablösbare mikrofaserbedeckte Coils werden dann zur Behandlung der arteriovenösen Durafistel verwendet. Die Coils werden in das erkrankte Gefäßsegment über einen Katheter eingebracht und dort entfaltet. Durch die unphysiologische Oberfläche bildet sich rasch ein Thrombus am *Coil* und verschließt graduell die pathologische Malformation.

Zunehmend wird die A. ophthalmica im Rahmen von Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln primär verschlossen, um diese vor einem verstärkten Blutreflux zu schützen³⁸.

Agenzien wie Ethibloc oder Histoacryl finden bei der transvenösen Embolisation keine Anwendung. Sie sind das Mittel der Wahl bei einem transarteriellen Zugang. Häufig ist jedoch eine kombinierte transarterielle und transvenöse Therapie Mittel der Wahl³⁸.

Es besteht eine relative Kontraindikation für eine transvenöse Embolisation bei Patienten mit einer venösen Stase sowie einer vorhergehenden Thrombose des drainierenden Sinus. Komplikationen, die durchaus bei der Methodik der transvenösen Embolisation auftreten können, sind unter anderem ein Apoplex, Subarachnoidalblutungen, Sinusthrombosen oder gar eine Sinusruptur sowie Hirnnervenlähmungen³. Roy et al. beschrieben in ihrer Studie, dass sich bei 42% der von ihnen behandelten Patienten eine selektive, häufig transiente Lähmung des Nervus abducens entwickelte⁴⁷. Die Komplikation einer cerebralen Ischämie ist die Folge der

Okklusion einer kortikalen, venösen Ausflussbahn. Hirnblutungen entstehen meist durch die Überbeanspruchung der Gefäße durch den erhöhten venösen Blutdruck oder gar durch eine Perforation der Vene ³.

1.1.9.4 Radiochirurgie

Die Radiochirurgie wird häufig zusätzlich mit endovaskulärer oder mikrochirurgischer Behandlung kombiniert. Die Radiochirurgie findet als Monotherapie eher Anwendung bei benignen oder niedriggradigen *low-flow-Fisteln* (I, IIa, IIb, IIa+b) ⁴⁸ beziehungsweise bei bereits katheterinterventionell oder mikrochirurgisch vorbehandelten arteriovenösen Durafisteln. Höhergradige und voluminöse Fisteln sollten möglichst nicht allein durch die Radiochirurgie therapiert werden, da der Patient sonst einer sehr hohen Strahlenbelastung ausgesetzt sein kann. Sie zielt auf eine dauerhafte Okklusion der Durafistel ohne das Risiko einer Rekanalisation ab. Der vollständige Verschluss der Gefäßmalformation ist bei dieser langfristigen Behandlung nach circa 24-36 Monaten erreicht ⁴⁸.

Die Behandlungsmethode wird mit Hilfe eines *Gamma Knifes* oder eines Linearbeschleunigers realisiert.

Gamma Knife ist ein Strahlentherapiegerät, welches mit Gammastrahlen aus Cobalt-60-Quellen arbeitet und der stereotaktischen Radiochirurgie dient. Es wird bei der Therapie von Hirntumoren, aber auch bei Gefäßmalformationen eingesetzt. Die vielen einzelnen Cobaltquellen können so gezielt gebündelt werden, dass unter Schonung des gesunden Hirngewebes kleinste pathologische Areale therapiert werden können. Die Strahlendosis beträgt dabei durchschnittlich 22-30 Gy ⁶.

Der Linearbeschleuniger wurde Anfang der 50er Jahre in Großbritannien sowie den USA entwickelt und etablierte sich als Alternative zum *Gamma-Knife-Strahler*. Im Linearbeschleuniger werden Elektronen stark beschleunigt und an einer Wolframplatte abgebremst. Dadurch entstehen Photonen mit hohem Energiegehalt – Röntgenstrahlung. Mittels Kollimatoren kann die Röntgenstrahlung schließlich fokussiert eingesetzt werden. Heutzutage finden Linearbeschleuniger therapeutische Anwendung im Bereich vaskulärer Erkrankungen, bei Trigeminusneuralgien, bei Tumorerkrankungen sowie in der Behandlung von Metastasierungen.

Da die stereotaktische Behandlung mit der richtigen Indikation sehr gut verträglich ist und nicht mit langen Krankenhausaufenthalten oder Rehabilitationsmaßnahmen verbunden ist, kann diese Therapieform auch gut in den Alltag integriert werden und individuell ambulant ablaufen.

Komplikationen sind zwar gering, können aber dennoch auftreten. Dabei wären zeitweise oder dauerhafte fokale neurologische Defizite durch eine strahlenbedingte Nervenschädigung zu nennen. Komplikationen speziell bei supratentoriellen Fisteln

können ein Visusverlust, Hemiparkinsonismus oder eine Hemiparese sein ³. Tishler et al. beschrieben bei Patienten mit einer duralen AV-Fistel im Bereich des Sinus cavernosus eine verzögert auftretende Carotisstenose sowie fokale Defizite des Nervus oculomotorius und des Nervus trigeminus nach Bestrahlung ³⁵. Durch die sehr lange Zeit bis zum Therapieerfolg ist diese Methode allein nicht für Patienten mit Hirnblutungen oder aggressiven Fisteln geeignet, da hier eine schnelle Behandlung von immenser Bedeutung ist. Größere Fisteln sind mit Hilfe der Radiochirurgie ebenfalls schlecht zu behandeln. Bedingt durch die Strahlung kann angrenzendes Hirngewebe in Mitleidenschaft gezogen werden.

1.2 Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln / Direkte Fisteln

1.2.1 Definition

Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln gehören zur großen Gruppe der cranialen, arterio-venösen Shunts und zählen neben den Carotis-Jugularis-Fisteln und den Vertebro-Vertebral-Fisteln zu den direkten Fisteltypen. Häufig etablieren sie sich dem Namen entsprechend zwischen dem Sinus cavernosus und der A. carotis interna oder der A. carotis externa ^{22,49}. Sie sind nach 3 Kriterien klassifizierbar:

- eine **pathogenetische** Unterscheidung zwischen spontanen oder traumatischen Fisteln
- eine **hämodynamische** Unterscheidung zwischen *high-flow-Fisteln* und *low-flow-Fisteln*
- eine **angiographische** Unterscheidung zwischen direkten oder duralen Fisteln ⁵⁰.

1.2.2 Ätiologie/ Pathogenese

Die Entstehung der Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln Typ A ist zumeist traumatisch bedingt im Rahmen eines Schädeltraumas mit oder ohne klinisch relevante Schädelbasisverletzung ²². Auch die Ruptur eines Aneurysmas in den Sinus cavernosus kann eine direkte Carotidfistel vom Typ A verursachen ^{51,52}. Ebenso können sich Typ A Fisteln bei einem Ehlers-Danlos-Syndrom oder bei einer fibromuskulären Dysplasie entwickeln ⁴⁹.

Bei den direkten Fistelgraden B, C und D ist die genaue Pathogenese bis heute nicht vollständig bekannt. Vermutet wird ähnlich den oben genannten indirekten Durafisteln ein thrombotisches oder entzündliches Geschehen mit anschließenden Rekanalisationsprozessen. Auch hier wird eine mögliche hormonelle Mitbeteiligung diskutiert, da ein vermehrtes Auftreten der indirekten Fisteln bei postmenopausalen Frauen beobachtet wird ⁴⁹.

1.2.3 Klassifikation

Die direkten Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln werden ⁵⁰ von den indirekten Carotis-Cavernosus-Fisteln unterschieden. Die Klassifikation orientiert sich an den involvierten anatomischen Strukturen (siehe Tabelle 4).

Typ A Fisteln sind, wie oben bereits beschrieben, hauptsächlich direkte Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln mit einer traumatischen Genese. Im Rahmen einer traumatischen Ruptur eines kavernösen Aneurysmas kann sich eine pathologische Shuntverbindung zwischen dem Sinus cavernosus und der Pars cavernosa der A. carotis interna etablieren (siehe Abbildung 6). Durch die entstandene Gefäßwandverletzung kommt es zu einer arteriovenösen Shuntverbindung, welche sich hämodynamisch durch einen schnellen Blutfluß (*high-flow-Fisteln*) und ein großes Shuntvolumen charakterisiert ⁵³. Indirekte Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln zählen im Gegensatz zu den direkten Fisteln zu den *low-flow-Fisteln*. Typ B, C, und D sind nach Barrow et al. als durale, arteriovenöse Fisteln einzuordnen ⁵². Charakterisiert sind diese durch einen langsameren Blutfluß als die *high-flow-Fisteln* ⁵³. Sie sind in der Dura mater rund um den Sinus cavernosus lokalisiert und entsprechen den Kriterien, wie sie bereits im Kapitel craniale, durale arteriovenöse Fisteln / Indirekte Fisteln, aufgelistet wurden. An dieser Stelle werden ausschließlich die direkten Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln weiter beschrieben.

Tabelle 4: Klassifikation der CCF

Fisteltyp	Charakteristikum
Typ A (direkter Fisteltyp)	direkter Shunt zwischen A. carotis interna und Sinus cavernosus
Typ B (indirekter Fisteltyp)	Shunt zwischen meningealen Ästen der A. carotis interna und Sinus cavernosus
Typ C (indirekter Fisteltyp)	Shunt zwischen meningealen Ästen der A. carotis externa und Sinus cavernosus
Typ D (indirekter Fisteltyp)	Shunt zwischen meningealen Ästen sowohl der A. carotis externa als auch der A. carotis interna und dem Sinus cavernosus

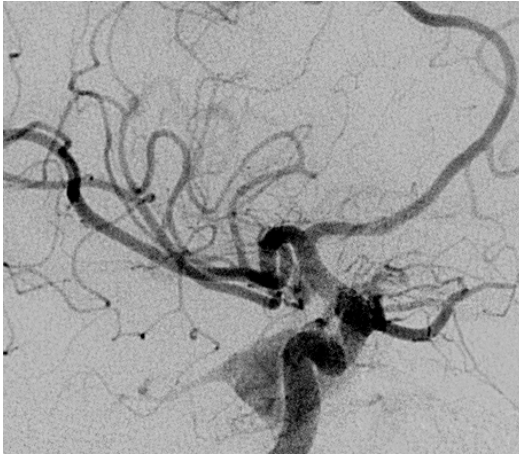


Abb. 6:

Carotis-Sinus-Cavernosusfistel Typ A:
Arterielle Zuflüsse der ACI links, A.
maxillaris und A. pharyngea ascendens
der ACE links mit venöser Drainage in
Sinus cavernosus.

Abbildung 6

1.2.4 Epidemiologie

Direkte Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln treten mit einer Häufigkeit von 25 % idiopathisch auf. Dieser Fisteltyp findet sich gehäuft bei postmenopausalen Frauen im mittleren bis höheren Lebensalter ⁵⁴.

1.2.5 Klinik

Typ A Fisteln präsentieren sich häufig mit ophthalmologischen Symptomen aufgrund der anatomischen Nähe des Sinus cavernosus zum optischen System. 20% der Patienten stellen sich mit einem progressiven Visusverlust im Rahmen eines sekundären Glaukoms vor ^{49,50}. Durch den zumeist venösen Abfluss über die Vena ophthalmica superior finden sich bei einer großen Anzahl der Patienten:

- Chemosis
- pulsierender Exophthalmus
- Ptosis
- konjunktivale Ödeme
- venöse Schädigung der Retina einhergehend mit Visusverlust⁴⁹.

Häufig finden sich im Rahmen von Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln Augenmotilitätsstörungen und Doppelbilder bedingt durch die anatomische Nähe der Fistel zu den Nervi oculomotorius, trochlearis und abducens (Nn. III, IV, VI).

Dies wird als Sinus-Cavernosus-Syndrom bezeichnet.

Etwas seltener können sich ebenso Sensibilitätsstörungen im Bereich des ersten Trigeminusastes ausbilden. Neben der ophthalmologischen Klinik tritt in 80% der Fälle ein pulssynchroner Tinnitus auf ^{19,49}.

Bedingt durch die venöse Schädigung der Retina und durch eine Beeinträchtigung des Sehnerven im Rahmen der direkten arteriovenösen Fistel (N. II, Nervus opticus) kann sich eine Optikusneuropathie entwickeln. Diese geht mit einem progressiven und irreversiblen Visusverlust einher ⁴⁹.

Auch ist eine Rückstauung des Blutes in kortikale Venen möglich, da der Sinus cavernosus vielfältige Verbindungen zu anderen hirndrainierenden Venen hat. In Verbindung mit dem Blutrückstau ist eine venöse Hypertension möglich. Aggressive intrakranielle Blutungen bei direkten Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln sind jedoch selten und haben ein Risiko von circa 5% ⁴⁹.

Als Behandlungsindikationen werden von Struffert et al.:

- ein progredienter Visusverlust,
- ein Exophthalmus,
- ein nicht beherrschbares Glaukom
- erhebliche Schmerzen sowie eine
- intrakranielle Hypertension mit Blutrückstau bei erhöhtem Blutungsrisiko

genannt ⁴⁹.

1.2.6 Diagnostik

Häufig werden Patienten mit direkten Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln aufgrund der ophthalmologischen Symptomatik erstmals beim Augenarzt vorstellig. Anhand der häufig sehr deutlichen Klinik mit ophthalmologischen Befunden ist als weiteres Proceedere ein MRT mit MRT-Angiographie angedacht. Im MRT sollten sich dann pathologische Befunde in der Orbita in Form von ödematösem, retrobulbärem Fettgewebe sowie der Exophthalmus demaskieren.

Als weitere Befunde kann man eine asymmetrische Verdickung der Sinus Cavernosuswand sowie eine hochgradige Dilatation der Vena ophthalmica superior diagnostizieren ^{55,56}. Normwerte des Durchmessers der Vena ophthalmica superior liegen bei circa 2-3mm. Bei Patienten mit einer Carotis-Sinus-Cavernosusfistel kann diese Vene bis auf 7-8mm dilatiert sein ⁴⁹.

Mit Hilfe einer Computertomographie in Verbindung mit einer CT-Angiographie kann eine gesteigerte venöse Drainage über den Sinus cavernosus und die Vena ophthalmica superior dargestellt werden.

Als Goldstandard gilt auch hier die digitale Subtraktionsangiographie (DSA). Mit diesem Verfahren ist eine genaue Fistelarchitektur darstellbar.

Bei der Untersuchung sollten jeweils die Aa. carotis internae und externae sowie die Vertebralarterien untersucht werden. Erst nach Darstellung der Fistel ist eine genaue Klassifizierung möglich. Im Gegensatz zur DSA können weder eine Computertomographie noch ein MRT die Fistel so deutlich darstellen ⁴⁹.

1.2.7 Therapie

Die direkten Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln können ähnlich den indirekten Fisteln transarteriell sowie transvenös behandelt und entweder mit Hilfe von *Coils* oder mit Ballons verschlossen werden.

Die transvenöse Methode ist über verschiedene Zugänge möglich. Ähnlich den indirekten Fisteln sind Zugänge über die V. femoralis oder die V. jugularis zu etablieren. Ein weiterer Zugangsweg, bei der direkten Fistel, ist über die Vena ophthalmica superior.

Bei der transvenösen Embolisation können nach Erreichen des pathologischen Gefäßabschnitts ablösbare *Coils* in den Sinus eingebracht werden, die aufgrund ihrer speziellen Oberfläche den Gefäßabschnitt durch eine Thrombose okkludieren können ⁴⁹.

Die transarterielle Methode sieht in der Regel das Einbringen von Silikonballons vor. Dabei wird über einen arteriellen Zugangsweg ein Silikonballon mittels Röntgenkontrastmittel über die Pars cavernosa der ACI bis zum Sinus cavernosus vorgebracht und entfaltet, was nach Möglichkeit eine vollständige Ausschaltung der direkten Fistel bewirkt. Die Durchgängigkeit der A. carotis interna sollte vorzugsweise erhalten bleiben. Ein vollständiger ACI-Verschluss gemeinsam mit der direkten Fistel ist jedoch tatsächlich bei ausreichender Kollateralisierung der Großhirnhemisphäre möglich ⁵⁷.

1.2.8 Ziel der Arbeit

Ziel dieser Arbeit ist es einerseits den Langzeitverlauf und andererseits die Behandlungsergebnisse sowohl nach endovaskulärer Intervention als auch nach mikrochirurgischer Operation retrospektiv zu erfassen und miteinander zu vergleichen. Anhand einer ausgewählten Patientenpopulation wird mittels eines standardisierten Fragebogens (*short form (36) health survey* – SF36) und eines symptombezogenen Fragebogen die vergangene und aktuelle Symptomatik der duralen arteriovenösen Fisteln, die aktuelle Lebensqualität und der postinterventionelle Verlauf erfasst. Im Hinblick auf verschiedene demographische und klinische Faktoren werden die Untersuchungsdaten sowie die Behandlungserfolge und aufgetretene Komplikationen der Patienten mit unterschiedlichen Fistelgraden analysiert. Im Verlauf der postinterventionellen Nachbeobachtung werden Rezidivraten sowie langfristige Behandlungserfolge dargestellt.

Zur weiteren besseren Beurteilung des Langzeitergebnisses wird die Lebensqualität postinterventionell erhoben. Die Auswertung der Lebensqualität erfolgt mit dem besonderen Schwerpunkt, den Einfluss der katheterinterventionellen und der mikrochirurgischen Therapie auf die Lebensqualität des Patienten zu analysieren. Durch die statistische Auswertung der erhobenen Ergebnisse mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS werden die Untersuchungsmethoden sorgfältig miteinander verglichen. Die erhobenen Daten werden anschließend mit der aktuellen Studienlage verglichen und Unterschiede diskutiert.

Fragestellung der Arbeit ist es nicht nur, eine statistische Unterscheidung bezüglich des Langzeitergebnisses und der damit verbundenen Lebensqualität zu erzielen, sondern ebenfalls der Neurochirurgischen Klinik der Heinrich-Heine-Universität die Favorisierung einer Behandlungsoption zu ermöglichen.

2. Material und Methoden

2.1 Datengrundlage

Bei dieser Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Studie zur Erfassung von Behandlungsergebnissen, insbesondere Lebensqualität und *Outcome* von Patienten nach unterschiedlichen Behandlungen einer cranialen, duralen AV-Fistel. Im Vordergrund stand hier der Vergleich von mikrochirurgischer Technik gegenüber katheterinterventioneller Behandlung. Die nachfolgend aufgeführte Datenerhebung fand im Zeitraum vom 01.02.2011 bis 20.01.2012 in der Neurochirurgischen Klinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf statt.

Zur Datengewinnung wurden alle Patienten, die mit einer cranialen, duralen Fistel im Universitätsklinikum Düsseldorf von 2003 bis 2011 behandelt wurden erfasst. Insgesamt konnten 35 Patienten in die Studie eingeschlossen werden.

Diese retrospektive Studie wurde von der Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität mit der Studiennummer 4160 genehmigt.

2.2 Patientenauswahl

Alle Patienten mit nachgewiesener und behandelter cranialer, duraler AV-Fistel, die im Zeitraum 2003 bis 2011 an der Neurochirurgischen Klinik behandelt wurden, wurden in die Arbeit einbezogen.

Zu Beginn der Arbeit wurden durch die EDV- Abteilung der Neurochirurgischen Klinik anhand des ICD Kataloges Patienten aus dem neurochirurgischen Archiv ausgewählt, die bedingt durch ihre Erkrankung unter folgenden ICD- Codierungen verschlüsselt waren:

- **I 67.- sonstige zerebrovaskuläre Krankheiten**
 - I 67.1- zerebrale Aneurysmata und zerebrale arteriovenöse Fisteln
 - I 67.11 zerebrale arteriovenöse Fistel (erworben)

- **I 77.- sonstige Krankheiten der Arterien und Arteriolen**
 - I 77.0- arteriovenöse Fistel (erworben)

- **Q 28.- sonstige angeborene Fehlbildungen des Kreislaufsystems**
 - Q 28.2- arteriovenöse Fehlbildung zerebraler Gefäße
 - Q 28.21 angeborene arteriovenöse Fistel der zerebralen Gefäße
 - Q 28.28 sonstige angeborene arteriovenöse Fehlbildungen der zerebralen Gefäße
 - Q 28.29 angeborene arteriovenöse Fehlbildungen der zerebralen Gefäße, nicht näher bezeichnet

Eine Liste mit insgesamt 154 Patienten wurde generiert.

Anschließend wurden die Patientenakten analysiert. Anhand der vorliegenden Untersuchungsbefunde und Arztbriefe wurde der prätherapeutische Zustand dokumentiert, mit dem die Patienten in der Klinik für Neurochirurgie vorstellig geworden waren. Hierbei wurden folgende Kategorien berücksichtigt und dokumentiert:

- klinische Symptomatik
- Form der Diagnostik
- neurologischer Status bei Behandlungsbeginn
- Grad der arteriovenösen Fistel
- Art der Therapie (katheterinterventionell versus mikrochirurgisch)
- Behandlungstermin
- Behandlungsergebnis, mit ggf. nötigem 2. beziehungsweise sogar 3. Therapieversuch katheterinterventionell bzw. mikrochirurgisch bei nicht vollständigem Verschluss der Fistel oder frühzeitigem Rezidiv.

2.2.1 Einschlusskriterien

In diese Arbeit wurden Patienten eingeschlossen, denen in einer bildgebenden Diagnostik eine craniale, durale AV-Fistel sicher nachgewiesen werden konnte. Dabei war die cerebrale, arterielle Angiographie das führende bildgebende Verfahren. Durch diese Bildgebung werden Fisteln sensitiv dargestellt, zusätzlich ist eine Fistelgradbestimmung sehr gut möglich. Ein weiteres Einschlusskriterium war die durchgeführte katheterinterventionelle oder mikrochirurgische Behandlung der Patienten.

2.2.2 Ausschlusskriterien

Ein Teil der Patienten, die aus dem neurochirurgischen Archiv gefiltert wurden, konnten nicht eingeschlossen werden, da sie im ICD- Katalog falsch verschlüsselt waren. Fälschlicherweise wurden Patienten mit Liquorfisteln unter der ICD-Codierung der cranialen, duralen AV-Fistel geführt. Dies betraf circa 75 Patienten aus der vorab erstellten Patientenliste. Weitere 30 Patienten erkrankten nicht an einer cranialen, duralen AV-Fistel, sondern an einer arteriovenösen Malformation. Diese Patienten waren somit auch auszuschließen, da beide Krankheitsbilder nicht der Thematik der Arbeit entsprachen. Ebenfalls konnten Patienten mit cranialer, duraler AV-Fistel und nachfolgender Behandlung im Zeitraum 2003 bis 2011, die zum Erhebungszeitpunkt bereits verstorben waren, nicht in die Studie aufgenommen werden. Dies betraf 5 Patienten. Hier konnte keine postinterventionelle Lebensqualität mehr erhoben werden und eine Verlaufsanalyse war nicht möglich. Ebenso wurden ins Ausland verzogene Patienten aus der Patientenbefragung ausgeschlossen. In dieser Arbeit betraf dies 2 Patienten, die trotz intensiver Recherche nicht ermittelt werden konnten. 4 Patienten, mit denen eine ausreichende deutsche Kommunikation nicht möglich war und denen trotz telefonischer Unterstützung eine Beantwortung der Fragen nicht gelang, konnten nicht in die Arbeit aufgenommen werden. 3 Patienten, bei denen eine arteriovenöse Fistel bereits diagnostiziert wurde, aber noch nicht behandelt war, wurden ebenfalls nicht berücksichtigt. Diese Patienten konnten leider nicht unterstützend für die Beantwortung der Fragestellung wirken.

2.3 Patientendaten

Nach Durchsicht der Patientenakten wurden 35 Patienten mit behandelten cranialen, duralen arteriovenösen Fisteln in diese Studie eingeschlossen, die den festgelegten Kriterien entsprachen. Von 35 Patienten waren 19 männlichen und 16 weiblichen Geschlechts. Die Patienten waren im Mittelwert 66,4 Jahre alt. Die zwei jüngsten Patienten aus dieser Studie waren 37 Jahre alt. Der älteste Patient war 87 Jahre. 27 von 35 Patienten wurden endovaskulär behandelt. 8 Patienten wurden mikrochirurgisch versorgt.

Zu Beginn wurden persönliche Daten der Patienten wie Name, Alter und Geburtsdatum, Adressdaten sowie alle Aufnahmetermine dokumentiert, an denen die Patienten in der Klinik für Neurochirurgie stationär aufgenommen wurden.

Im Verlauf folgten die für diese Arbeit wichtigen Inhalte:

- Art der Symptomatik
- Zeitraum der Symptomatik
- durchgeführte Bildgebung (MRT, CT, arterielle Gefäßangiographie)
- Fistelgrad
- Therapie und Therapieergebnisse.

2.4 Symptomzeitraum und Art der Symptomatik

Nach Durchsicht der Patientenakten wurde ein Schema zur Einteilung der Symptomdauer festgelegt. Dabei wurden folgende 7 verschiedene Kategorien unterteilt (siehe Abbildung 7):

- ≤ 1 Woche
- > 1 Woche
- ≤ 1 Monat
- > 1 Monat
- ≤ 1 Jahr
- spontan
- traumatisch.

Die Einteilung der Symptomdauer in unterschiedliche Kategorien verdeutlicht, wie schnell und intensiv sich die Symptomatik der Fisteln individuell entwickelt. Eine Unterscheidung zwischen einer akuten Symptomatik und einer traumatischen Entwicklung wird hier gemacht, da eine akut einsetzende Symptomatik zumeist mit schwerem Verlauf korreliert. Patienten, die eine akut einsetzende Symptomatik hatten, präsentierten sich häufig mit:

- Hirnblutung
- epileptischen Anfällen
- heftigem Schwindel bis hin zu
- starken Sehstörungen.

Dieser Verlauf trat laut Patientenanamnese plötzlich auf ohne vorhergehende physische Auffälligkeiten.

Traumatisch bedingte Verläufe treten im Rahmen eines Sturzes, eines Unfalls oder nach vorangegangenem intrakraniellen, chirurgischem Eingriff auf.

Diese Symptomatik kann sehr plötzlich auftreten ähnlich dem Verlauf der spontanen Symptomatik. Die traumatische Entwicklung kann sich jedoch auch langsamer und insgesamt über einen längeren Zeitraum entwickeln.

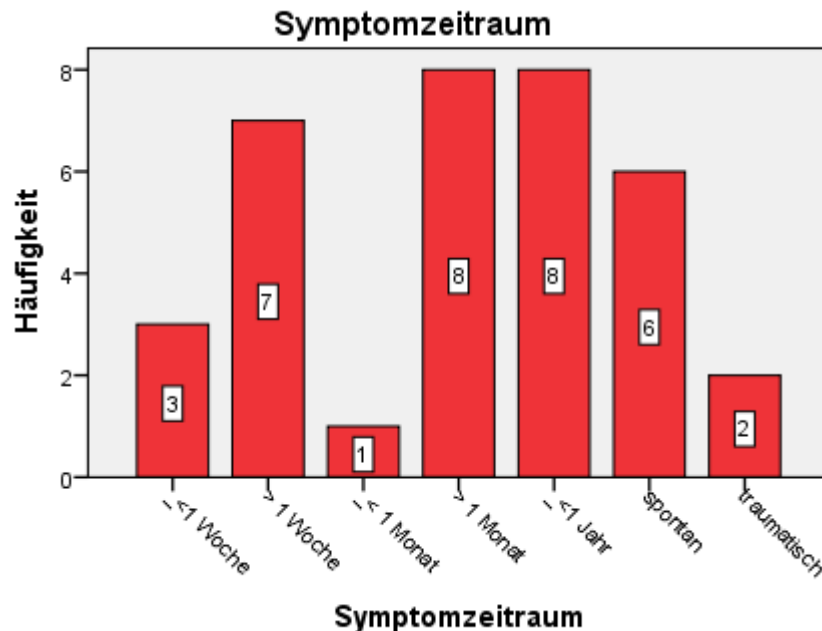


Abb. 7 Symptomzeitraum

2.4.1 Symptome ≤ 1 Woche

Drei Patienten stellten sich mit einer Symptomatik vor, die circa 7 Tage andauerte. Zwei Patienten gaben anamnestisch starke Kopfschmerzen an, die sich in der späteren Bildgebung als Hirnblutungen demaskierten.

Bei einem Patienten war die craniale, durale AV-Fistel ein diagnostischer Zufallsbefund. Dieser Patient äußerte lediglich leichte, neu aufgetretene Kopfschmerzen seit circa 1 Woche.

Ähnlich der spontanen Symptomatik geht eine kurzfristige Symptomentwicklung in dieser Arbeit meist mit schweren Verläufen einher.

2.4.2 Symptome > 1 Woche

Sieben Patienten wurden vorstellig nach mehr als einer Woche Krankheitsverlauf. Leitsymptome sind hier starke Kopfschmerzen, die 4 Patienten angaben. Hier zeigte sich jedoch in der folgenden Bildgebung keine Hirnblutung.

Des Weiteren wurde bei der Mehrheit der Patienten anamnestisch ein pulssynchroner Tinnitus dokumentiert.

Zwei Patienten beschrieben das Neuauftreten von Doppelbildern einhergehend mit einem Exophthalmus.

Ein Patient bemerkte einen neuen Drehschwindel und ein weiterer Patient stellte sich mit einer neu aufgetretenen Gangstörung vor, welche sich über circa 14 Tage entwickelte.

2.4.3 Symptome $\leq$ 1 Monat

Lediglich ein Patient wurde in dieser Arbeit vorstellig mit einer bestehenden Symptomatik seit 25 Tagen und erfüllt damit die Kriterien der Kategorie $\leq$ 1 Monat. Dieser wurde vorstellig mit anhaltenden, therapieresistenten Kopfschmerzen.

Bei der anschließenden bildgebenden Diagnostik demaskierte sich hier eine leicht-gradige Hirnblutung.

2.4.4 Symptome > 1 Monat

Acht Patienten stellten sich vor mit einer Symptomatik länger andauernd als vier Wochen. Sechs von acht Patienten gaben starke Kopfschmerzen im Verlauf an.

Fünf von acht entwickelten einen pulssynchronen Tinnitus.

Vier Patienten gaben ebenfalls neu aufgetretene Sehstörungen und eine Chemosis an. Als weitere Symptome wurden Gangstörungen, Doppelbilder und neu entwickelte frontal oder okzipital gelegene Strömungsgeräusche genannt.

2.4.5 Symptome $\leq$ 1 Jahr

Acht Patienten wurden vorstellig nach einer Symptombdauer von mehr als acht Wochen und maximal 52 Wochen. Leitsymptom in dieser Gruppe ist der pulssynchrone Tinnitus.

Relativ gleichhäufig wurden Schwindel und ein Exophthalmus beschrieben. Seltener traten Wortfindungsstörungen, Gangstörungen oder Sehstörungen auf.

2.4.6 Akute Symptomatik

Akute und plötzlich eintretende Verläufe waren bei sechs Patienten zu dokumentieren. Wie oben bereits beschrieben, präsentierten sich diese Patienten zumeist mit einer schwerwiegenden Symptomatik, die akut eintrat. Fünf von sechs Patienten kamen in die neurochirurgische Klinik mit dem Bild einer Hirnblutung einhergehend mit starken Kopfschmerzen. Seltener traten epileptische Anfälle, Schwindel, pulssynchroner Tinnitus oder Sehstörungen auf.

2.4.7 Traumatische Symptomatik

Zwei Patienten hatten im Rahmen eines Traumas eine neu aufgetretene Symptomatik. Ein Patient erlitt einen schweren Autounfall und wurde mit starken Kopfschmerzen und einer Hirnblutung in die Klinik gebracht.

Ein anderer Patient entwickelte etwa drei Wochen nach einem schweren Sturz auf den Kopf Schwindel und Kopfschmerzen.

2.5 Bildgebung

Als weiterer Punkt wurde die Art der diagnostischen Bildgebung dokumentiert, die bei jedem Patienten durchgeführt wurde. Von 35 Patienten erhielten 34 Patienten eine diagnostische cerebrale, arterielle Angiographie.

25 Patienten erhielten zusätzlich eine Computertomographie des Schädels und 12 Patienten bekamen eine Magnetresonanztomographieaufnahme des Schädels.

2.6 Fistelgrad

Bei 30 Patienten konnte aus den radiologischen Befunden, den Arztbriefen oder den Berichten aus Nachuntersuchungen der Fistelgrad ermittelt werden, der individuell vorlag (siehe Tabelle 5). Bei 5 Patienten gelang es leider nicht, diese Angabe zu extrahieren.

Auch bei Nachfrage im persönlichen Gespräch mit den Patienten konnte keine genaue Angabe ermittelt werden.

Diese Patienten wurden trotzdem in der Arbeit berücksichtigt, werden jedoch in der Kategorie „keine Angabe des Fistelgrades“ geführt.

Die Verteilung lag folgendermaßen vor:

Tabelle 5: Verteilung der AVF-Grade

Fisteltyp	Patientenzahl
Grad I	4
Grad IIa	3
Grad IIb	4
Grad IIa + IIb	1
Grad III	4
Grad IV	8
Grad V	3
keine Angabe des Fistelgrades	5
Carotis-Sinus-Cavernosusfistel	3

Verteilung der Fistelgrade (Fistelklassifizierung nach Cognard und Merland)

2.7 Therapie

Bei der Durchsicht der Patientenakten wurde als weiteres wichtiges Kriterium die Art der Therapie dokumentiert. In dieser Stichprobe wurden 27 von 35 Patienten nach erfolgter Diagnose zunächst endovaskulär behandelt. 15 von den 27 Patienten sind weiblichen, 12 Patienten männlichen Geschlechts.

Die übrigen acht Patienten wurden nach Diagnose der cranialen, duralen AV-Fistel zunächst mikrochirurgisch versorgt. Sieben von acht Patienten sind männlich. Lediglich eine Frau wurde operativ behandelt.

Eine endovaskuläre Therapie kann sich aus mehreren, einzelnen Teilsitzungen zusammensetzen, welche insgesamt einen mehrschrittigen Therapiezyklus ergeben. Dabei werden die einzelnen Teilsitzungen eines Zyklus in der Neuroradiologie Düsseldorf in einem zeitlichen Rahmen von maximal 6 Monaten durchgeführt.

Hintergrund ist, dass bei häufig komplexen Fisteln ein multimodales Behandlungsschema durchgeführt wurde, zum schrittweisen Verschluß aller arteriellen *Feeder*.

Eine angiographische Kontrolle nach abgeschlossenem Therapiezyklus mit einer anschließenden weiteren Behandlung, wird erst im Intervall von mindestens 6-12 Monaten durchgeführt.

Die in dieser Arbeit untersuchten Patienten aus der Uniklinik Düsseldorf, welche nach abgeschlossener Ersttherapie erneut behandelt werden mussten, erhielten eine Folgetherapie im Abstand von 6 Monaten bis 2 Jahren.

Für die Auswertungen in dieser Arbeit werden Einzelsitzungen zur endovaskulären Therapie als Einzelbehandlungen gewertet, da die Therapiezyklen individuell gestaltet sind.

Der Therapieerfolg nach der ersten Behandlung sowohl endovaskulärer als auch mikrochirurgischer Art sieht folgendermaßen aus (siehe Abbildung 8):

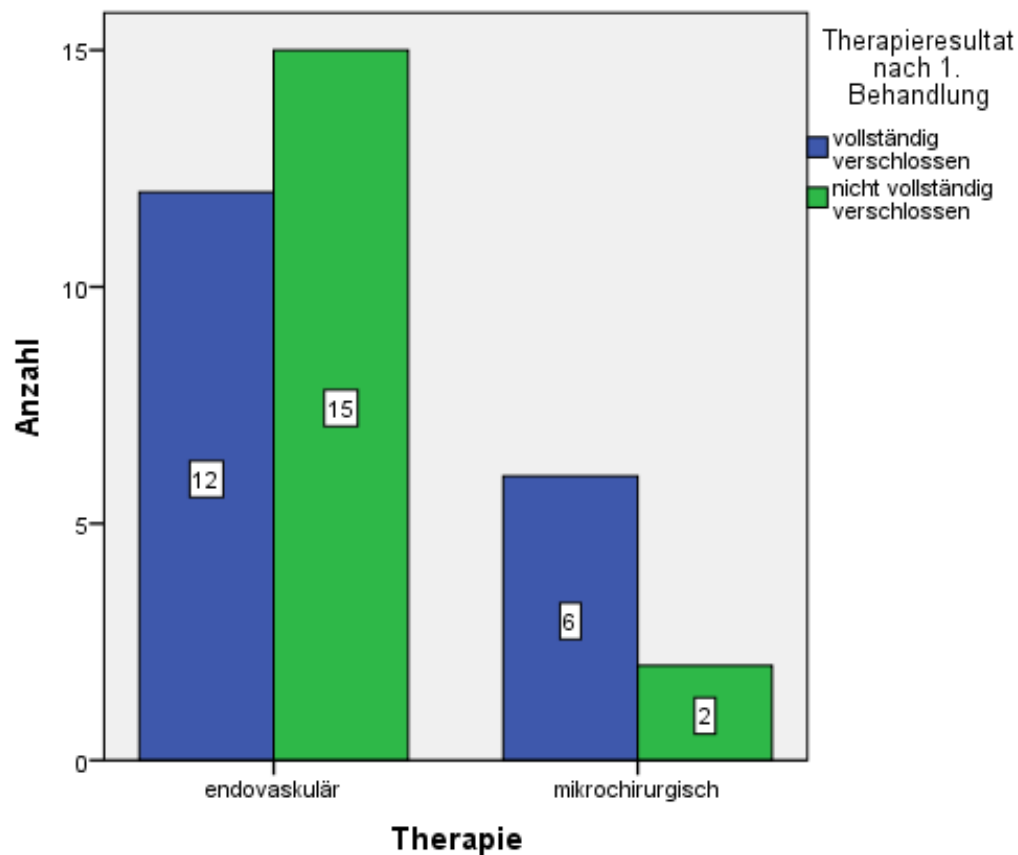


Abb. 8: Therapieresultat nach 1. Behandlung

Nach dem ersten Eingriff konnten 12 von 27 endovaskulär versorgten Fisteln vollständig behandelt werden. 15 Patienten konnten jedoch nicht abschließend versorgt werden. Hier wäre aus medizinischer Sicht ein weiterer Eingriff nötig, um die Fistel vollständig zu okkludieren.

Von acht mikrochirurgisch operativ versorgten Patienten konnten sechs Fisteln vollständig verschlossen werden. Bei zwei Patienten konnte kein vollständiger Fistelverschluss erzielt werden. Auch hier besteht aus rein medizinischer Sicht die Option zum erneuten Eingriff zur vollständigen Behandlung der arteriovenösen Fistel.

2.7.1 2. Therapie

Neben der Art der Therapie wurden als weitere wichtige Inhalte dieser Arbeit die Anzahl der Therapiesitzungen sowie das Therapieergebnis dokumentiert. Dabei wurden aus den Patientenakten die radiologischen Befunde postinterventionell ausgewertet.

Als weitere Informationsquelle wurden die angefertigten Operationsberichte genutzt, in denen das Therapieergebnis postoperativ dokumentiert wurde. Weiteres Kriterium waren durchgeführte Nachuntersuchungstermine sowie gegebenenfalls zusätzlich durchgeführte Bildgebungen.

Von 35 Patienten konnten 17 nicht vollständig behandelt werden. 11 Patienten erhielten im Verlauf eine 2. Therapiesitzung. Dabei wurde individuell und interdisziplinär zwischen der neuroradiologischen sowie der neurochirurgischen Abteilung die fortlaufende Behandlung sowie die Behandlungsmethode festgelegt.

Die restlichen sechs Patienten wurden nicht nachbehandelt. Häufig konnten die hochgradigen und endovaskulär sowie auch auf operativem Weg schwierig zu erreichenden Fisteln nicht vollständig verschlossen werden, aber um einen entscheidenden Prozentsatz minimiert werden. Das Ergebnis führte für die meisten Patienten bereits zu einer Symptomminderung, welche mit einem großen Zuwachs an Lebensqualität einherging, sodass vom Patienten selbst die Restfistel geduldet wurde. In einigen Fällen waren auch die Ärzte durch die Komplexität der Fistel mit dem erreichten Ergebnis zufrieden, welches bereits das Maximum der Therapie darstellte. In wenigen Fällen jedoch wurde eine weiterführende Therapie vom Patienten aus persönlichen Gründen abgelehnt. Die Angst vor einem erneuten Eingriff, verbunden mit dem erneuten Risiko von möglichen Komplikationen, ließ einige Patienten die Therapie selbst beenden.

Das Therapieergebnis nach der 2. Behandlung ist in Abbildung 9 ersichtlich.

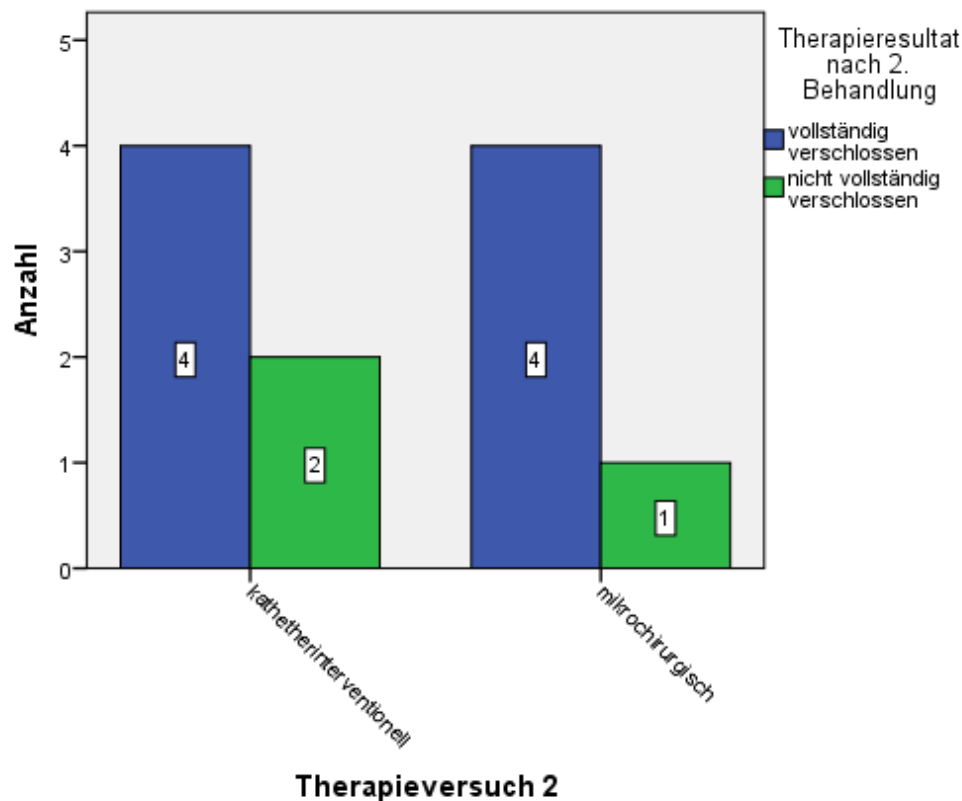


Abb. 9: Therapieresultat nach 2. Behandlung

Von 11 Patienten wurden sechs durch einen endovaskulären Eingriff erneut behandelt. Vier Fisteln waren nach der erneuten Therapiesitzung vollständig verschlossen. Zwei arteriovenöse Durafisteln sind weiterhin als Restfistel vorhanden und konnten auch im aktuellen Eingriff nicht vollständig beseitigt werden.

Fünf Patienten wurden im zweiten Eingriff mikrochirurgisch versorgt, wobei vier Durafisteln restlos therapiert werden konnten. Bei einem Patient bestand postoperativ weiterhin eine Restfistel.

2.7.2 3. Therapie

Die drei postinterventionellen Restfisteln wurden nach einer Erholungszeit ein weiteres Mal therapiert, um auch hier zu einem medizinisch guten und zufriedenstellenden Ergebnis zu kommen. Alle 3 Patienten wurden abschließend ausschließlich mikrochirurgisch behandelt (siehe Abbildung 10).

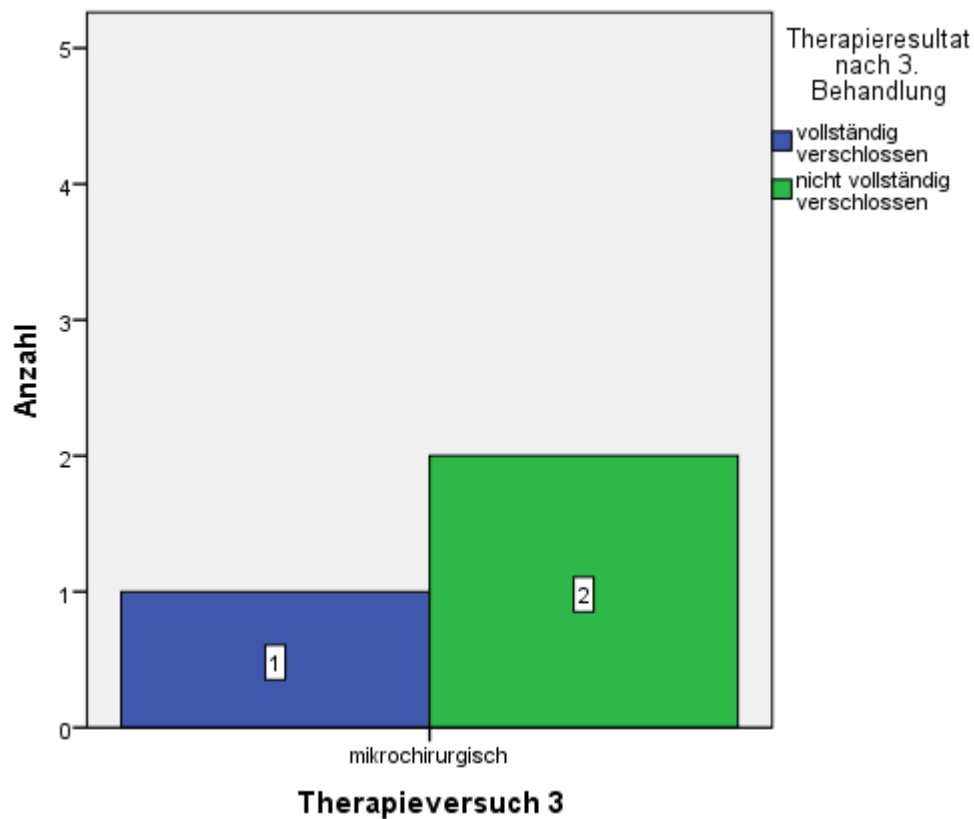


Abb. 10: Therapieresultat nach 3. Behandlung

Ein Patient konnte im 3. Therapieversuch mikrochirurgisch vollständig versorgt und die Fistel ganzheitlich verschlossen werden. Bei 2 Patienten war ein vollständiger Verschluss auch im 3. Therapieversuch nicht möglich.

Diese wurden schlussendlich mit einer postoperativ kontrollierten Restfistel in die ambulante Weiterbehandlung entlassen.

2.8 SF-36- Fragebogen

Die postinterventionelle Einschätzung der Lebensqualität wurde mit Hilfe des standardisierten Fragebogens SF-36 bestimmt (siehe Anlage). Der SF-36 Fragebogen (**s**hort **f**orm (36) **h**ealth **s**urvey) wurde ursprünglich im Rahmen der MOS- Studie (Medical Outcome Study) entwickelt ⁵⁸. Der SF-36 ist ein gekürzter und überarbeiteter Fragebogen mit 36 Frageelementen zu 8 Fragekomplexen ⁵⁹. Er ist ein international anerkannter und validierter Fragebogen zur Bestimmung der individuellen Lebensqualität und wurde von Prof. Dr. M. Bullinger der Universität Hamburg in die deutsche Sprache übersetzt ⁶⁰.

2.8.1 Aufbau des SF-36

Der SF- 36 beinhaltet 36 Fragen zu 8 Fragekomplexen (siehe Tabelle 6). Dabei werden Fragen zur speziellen und allgemeinen Gesundheit des Patienten bearbeitet. Er umfasst die folgenden Bereiche:

- KÖFU - körperliche Funktionsfähigkeit
- KÖRO – körperliche Rollenfunktion
- SCHM – körperliche Schmerzen
- AGES – allgemeiner Gesundheitszustand
- VITA – Vitalität
- SOFU – soziale Rollenfunktion
- EMRO – emotionale Rollenfunktion
- PSYC – psychisches Wohlbefinden.

Tabelle 6: SF-36

Subskalen	Item-anzahl	Abstufungen der Items	Inhalt
KÖFU	10	21	Ausmaß, in dem der Gesundheitszustand körperliche Aktivitäten wie Selbstversorgung, Gehen, Treppensteigen, Bücken, Heben und mittelschwere oder anstrengende Tätigkeiten beeinträchtigt
KÖRO	4	5	Ausmaß, in dem der Gesundheitszustand die Arbeit oder andere tägliche Aktivitäten beeinträchtigt, z.B. weniger schaffen als gewöhnlich, Einschränkungen in der Art der Aktivitäten oder Schwierigkeiten bestimmte Aktivitäten auszuführen
SCHM	2	11	Ausmaß der Schmerzen und Einfluss der Schmerzen auf die normale Arbeit, sowohl im als auch außerhalb des Hauses
AGES	5	21	Persönliche Beurteilung der Gesundheit, einschließlich des aktuellen Gesundheitszustandes, zukünftiger Erwartungen und Widerstandsfähigkeit gegenüber Erkrankungen und deren Folgen

Subskalen	Item- anzahl	Abstufun- gen der Items	Inhalt
VITA	4	21	Sich energiegeladen und voller Schwung fühlen versus müde und erschöpft
SOFU	2	9	Ausmaß, in dem die körperliche Gesundheit oder emotionale Probleme normale soziale Aktivitäten beeinträchtigen
EMRO	3	4	Ausmaß, in dem emotionale Probleme die Arbeit oder andere tägliche Aktivitäten beeinträchtigen; u.a. weniger Zeit aufbringen, weniger schaffen und nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten
PSYC	5	26	Allgemeine psychische Gesundheit, einschließlich Depressionen, Angst, emotionale und verhaltensbezogene Kontrolle, allgemeine positive Gestimmtheit
Veränderung der Gesundheit	1	5	Beurteilung des aktuellen Gesundheitszustandes im Vergleich zum vergangenen Jahr

Erklärung des SF-36

Der Patient soll bei der Bearbeitung des Testes die Fragen so beantworten, wie es seinem subjektiven Empfinden am ehesten entspricht. Dabei bietet der Fragebogen einfache Ja-Nein Fragen und mehrstufige Fragen, durch die der Patient die Möglichkeit hat, aus bis zu 6 Antwortmöglichkeiten seine individuelle auszusuchen. Aus jeder Antwort ergibt sich ein vorbestimmter Zahlenwert – „*Item*“. Der Test wird aus 8 verschiedenen Fragenkomplexen zusammengesetzt, welche nach Beantwortung berechnet werden. Dabei werden die verschiedenen *Items* in den Fragekomplexen addiert und zu Skalen zusammengefasst. Jede Skala steht für einen Teil der subjektiven Gesundheit des Patienten. Schlussfolgernd stehen höhere Skalenwerte für eine höhere Lebensqualität.

2.8.2 Durchführung

Der Fragebogen SF-36 ist geeignet, die Lebensqualität von gesunden wie auch von kranken Probanden zuverlässig und validiert zu messen. Zur Beantwortung des Fragebogens werden durchschnittlich 10 – 15 Minuten Bearbeitungszeit benötigt. Bei älteren Patienten kann die Bearbeitungsdauer jedoch durchaus auch etwas länger sein. Jedem Patienten wurde der Fragebogen per Post zugesandt. Nach Versand der Briefe wurde jeder Patient telefonisch kontaktiert, um abzusichern, dass die Patienten einerseits die Fragen verstehen und andererseits mit der Beantwortung des Fragebogens ohne Schwierigkeiten zurechtkommen. Patienten, die mit der Beantwortung Probleme hatten, wurden per Telefon unterstützt.

Nach Beantwortung des Fragebogens wurde dieser durch die Patienten an die Klinik für Neurochirurgie zurückgesandt. Dabei kamen 35 versandte Briefe zurück. Somit lag die Rücksendequote bei 100%. Die Fragebögen wurden anschließend auf Vollständigkeit geprüft. Auch hier wurde dokumentiert, dass alle Fragebögen vollständig waren.

Nach der Durchsicht der SF-36 Fragebögen wurden die einzelnen Skalen zunächst berechnet und zur besseren Vergleichbarkeit transformiert. Dazu wurden die individuell angekreuzten Werte der Patienten in den bestimmten Fragekomplexen nach einem vorgegebenen statistischen Schema addiert (s. Tabelle 7) und mit Hilfe einer Formel transformiert (s. unten). Die dabei neu errechneten Werte hatten einen Minimalwert von 0 und einen Maximalwert von 100.

$$\text{Transformierte Skala} = \frac{(\text{tatsächlicher Rohwert} - \text{niedrigster möglicher Rohwert}) * 100}{\text{mögliche Spannweite der Rohwerte}}$$

In die Transformierungsformel sind die nach Schema errechneten, patientenindividuellen Werte einzusetzen. Durch eine Vereinheitlichung der Werte ist eine bessere Vergleichbarkeit der Ergebnisse ermöglicht. Höhere Ergebniszahlen korrelieren mit einer besseren Lebensqualität.

Tabelle 7: Berechnung des SF-36

Subskalen	Summe der endgültigen <i>Itemwerte</i> (Fragenantwort)	niedrigster und höchst möglicher Rohwert	mögliche Spannweite des Rohwertes
Körperliche Funktionsfä- higkeit	$3a + 3b + 3c + 3d + 3e + 3f + 3g + 3h + 3i + 3j$	10, 30	20
Körperliche Rollen- funktion	$4a + 4b + 4c + 4d$	4, 80	4
Körperliche- Schmerzen	$7 + 8$	2, 12	10
Allgemeine Gesundheit	$1 + 11a + 11b + 11c + 11d$	5, 25	20
Vitalität	$9a + 9e + 9g + 9i$	4, 24	20
Soziale Funkti- ons- fähigkeit	$6 + 10$	2, 10	8
Emotionale Rollenfunktion	$5a + 5b + 5c$	3, 60	3
Psychische Wohlbefinden	$9b + 9c + 9d + 9f + 9h$	5, 30	25

Formeln zur Berechnung der Skalen des SF-36

2.8.3 Statistische Auswertung

Alle Ergebnisse wurden in das Programm SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*; IBM® SPSS® Statistics Version 20.0.0) eingepflegt und mit Hilfe dessen berechnet und weiter verarbeitet. In der deskriptiven Statistik wurden für die Berechnungen jeweils der Mittelwert, sowie die Standardabweichung (σ) für die demographischen Daten angegeben.

Häufig wurden die Ergebnisse visualisiert in Form von Tabellen oder Diagrammen.

Die 8 berechneten Skalen wurden schließlich über SPSS mit unterschiedlichen unabhängigen Variablen - wie z.B. Fistelgrad, Art der Therapie, Dauer der Symptome – korreliert und statistisch ausgewertet. Zunächst wurde jedoch die globale Nullhypothese geprüft. Diese besagt, dass der Mittelwertsvektor der Lebensqualität in allen Stufen des unabhängigen Faktors derselbe ist. Die maximal zugelassene Irrtumswahrscheinlichkeit für diese Arbeit (p) wurde auf 5% festgesetzt. Alle Signifikanzprüfungen wurden ebenfalls auf einem 5% Niveau durchgeführt. Das heißt, bei einem Ergebnis $p \leq 0,05$ wurde die Nullhypothese abgelehnt.

2.9 Klinikfragebogen

Im weiteren Verlauf der Arbeit wurde mit der Klinik für Neurochirurgie ein weiterer Fragebogen generiert, der darauf abzielt, den individuellen Verlauf der Symptomatik nach erfolgter Behandlung bei den Patienten zu dokumentieren.

2.9.1 Aufbau des Klinikfragebogens

Aus den Krankenakten wurden die Symptome erfasst, mit denen die Patienten bei Erstkontakt vorstellig wurden. Dabei wurden die nachfolgenden Kategorien erstellt:

- Gehirnblutung und Ausfälle
- Epilepsie und Schwindel
- Sehstörungen und Exophthalmus
- Kopfschmerzen und Strömungsgeräusche
- pulssynchrone Ohrgeräusche und Tinnitus
- Trauma
- Thrombose

- Langzeitbetrachtung sowie
- Familienanamnese.

Der Klinikfragebogen sollte uns einen Einblick verschaffen über die Entwicklung der Symptomatik im Verlauf und nach Behandlung der Krankheit sowie deren entsprechende Einschränkung im täglichen Leben.

Die Patienten mussten zunächst jede Kategorie zuerst mit der Beantwortung einer Ja – Nein-Frage beginnen. Dabei wurde abgefragt, ob die Symptomatik bei dem jeweiligen Patienten speziell vorgelegen habe. Sollte dies nicht der Fall gewesen sein, konnte der Patient diese Frage auslassen.

Hauptaugenmerk lag auf der Analyse des Symptomverlaufs vor und nach der Behandlung.

Die Patienten mussten nach bejahender Beantwortung der Frage auf einer Nominalskala von 1-5 angeben, wie sehr sie diese Symptomatik im Alltag eingeschränkt hat. Auf einer Nominalskala von 1 – 10 mussten die Patienten angeben, wie sich der Verlauf der Symptomatik posttherapeutisch entwickelt hat. Bei jedem Fragenkomplex hatte der Patient die Möglichkeit, abschließend selbst noch seine persönlichen und individuellen Beobachtungen zu ergänzen.

Im Kapitel der Thrombose wurde abgefragt, ob bei dem einzelnen Patienten thrombotische Gerinnungsstörungen vorweg bekannt waren und bei positiver Beantwortung wurde eine Auswahlfrage gestellt, welche Gerinnungsstörung bekannt war.

Im Kapitel der Langzeitbetrachtung wurden die Patienten gebeten, mit wenigen Worten ihre Meinung zur Entwicklung der Erkrankung niederzuschreiben. Im Rahmen der Familienanamnese sollte festgestellt werden, ob eine familiäre Häufung cranialer, duraler AV-Fisteln zu dokumentieren ist.

2.9.2 Durchführung des Klinikfragebogens

Zur Beantwortung des Fragebogens werden circa 15-20 Minuten benötigt.

Zusammen mit dem oben beschriebenen SF-36 Fragebogen wurde der Klinikfragebogen per Post zugestellt. Auch hier wurden die Patienten persönlich telefonisch kontaktiert, um Schwierigkeiten bei der Beantwortung der Fragen auszuschließen und bei Bedarf, Rückfragen zu beantworten.

Da die Fragebögen zusammen versendet wurden, lag auch hier die Rücksendequote bei 100%. Nach gewissenhafter Kontrolle aller Fragebögen wurden die Rücksendungen auf Vollständigkeit überprüft. Alle 35 Fragebögen waren regelrecht und vollständig von jedem Patienten beantwortet worden.

2.9.3 Statistische Auswertung des Klinikfragebogens

Nach Durchsicht der Fragebögen wurden die neuen Informationen mit den vorab recherchierten Daten aus den Patientenakten vor Behandlung abgeglichen, um den Verlauf der Symptomatik zu erfassen. Verglichen wurden durch den Klinikfragebogen die Intensität der Symptomatik vor und nach der Behandlung, da diese als Vorabzustand häufig in den Arztbriefen gut dokumentiert wurde. Auch die Patienten bemühten sich bei der Beantwortung des Klinikfragebogens sehr gewissenhaft um eine vollständige und ausführliche Angabe ihrer Beschwerden prätherapeutisch. Bei der Aussage, dass Symptome nach einem ursprünglich erfolgreichen Behandlungsergebnis mit symptomfreiem Intervall wiedergekehrt seien, wurde dies als Rezidiv gewertet.

Wurde vom Patienten ein Bestehen der Symptomatik über die Therapie hinaus angegeben ergänzt durch einen klar dokumentierten unvollständigen Fistelverschluss in den Patientenakten, wurde diese fortbestehende Durafistel ebenfalls als Rezidiv gewertet. Die somit neuen Informationen wurden zusätzlich in das Datenverarbeitungsprogramm SPSS eingelesen.

3 Ergebnisse

3.1 Auswertung der Patientendaten

3.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

35 Patienten wurden nach Intervention in die Analyse eingeschlossen, davon 19 Männer (54,29%) und 16 Frauen (45,71%) (siehe Abbildung 11).

Im Durchschnitt waren die Männer 60,06 Jahre alt mit einer Standardabweichung von 15,15 Jahren. Der jüngste Patient war 37 und der älteste Patient 85. Von diesen 19 Patienten wurden 12 (63,16%) endovaskulär behandelt. 7 (36,84%) der männlichen Patienten wurden mikrochirurgisch versorgt.

Die Frauen waren im Mittel 66,75 Jahre alt mit einer Standardabweichung von 12,77 Jahren. Die jüngste Patientin war 41 Jahre alt, während die 2 ältesten Patientinnen 87 Jahre zählten. Von den 16 Patientinnen wurden 15 (93,75%) endovaskulär behandelt und lediglich eine Patientin (6,25%) mikrochirurgisch.

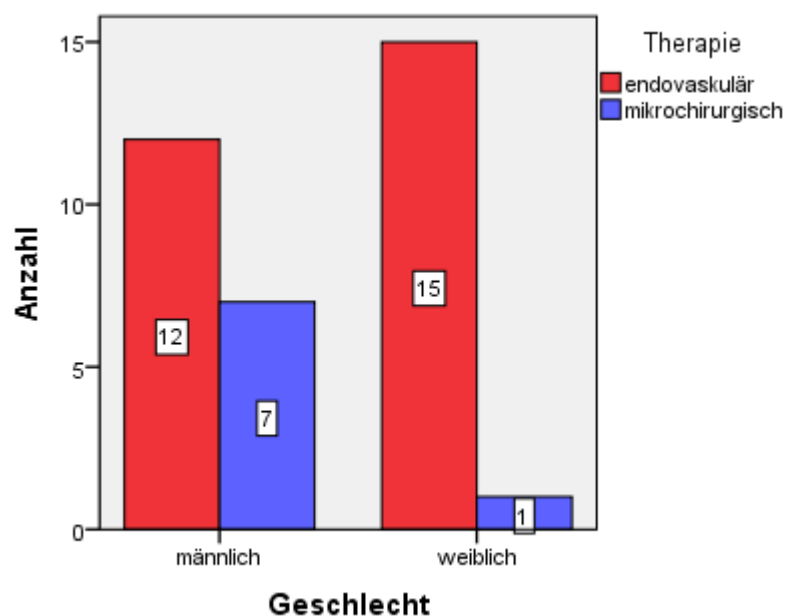


Abb. 11: Patienten aufgeschlüsselt nach Geschlecht und Art der Therapie

Gruppiert nach Behandlungstyp, ergab sich folgende Aufteilung. Das Durchschnittsalter der katheterinterventionell behandelten Patienten lag bei 61,93 Jahren mit einer Standardabweichung von 15,06 Jahren. Von 35 Patienten wurden 27 (77,14%) endovaskulär behandelt.

Die beiden jüngsten Patienten waren 37 Jahre alt und die ältesten Patientinnen 87 Jahre. Die Geschlechterverteilung lag hier bei 15 Frauen (55,5%) und 12 Männern (44,5 %).

Die mikrochirurgisch versorgten Patienten waren im Mittel 67,13 Jahre alt mit einer Standardabweichung von 11,37 Jahren.

Von insgesamt 35 Patienten wurden 8 (22,86%) mikrochirurgisch behandelt. Der jüngste Patient war 47 Jahre und der älteste 82 Jahre alt. Die Geschlechterverteilung ist hier wie folgt: 7 Männer (87,5%) und 1 Frau (12,5%).

Betrachtet man die Verteilung der Fistelgrade in Bezug auf die Geschlechter ergab sich folgendes Ergebnis, welches in Abbildung 12 dargestellt ist.

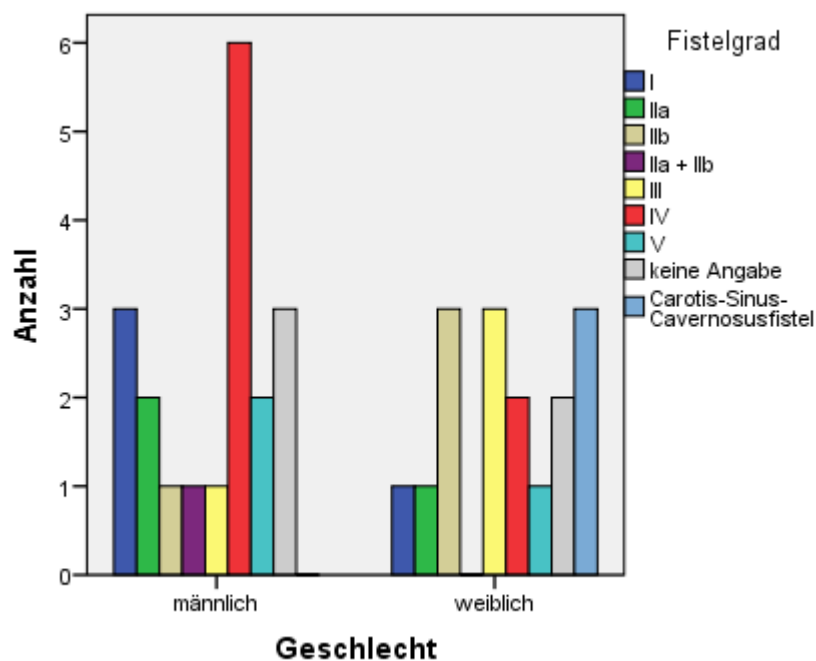


Abb. 12: Verteilung der Fistelgrade nach Geschlecht

Die Fistelgrade waren weitestgehend ausgewogen verteilt. Auffällig war eine Häufung des Fistelgrades IV mit 6 Fällen unter den männlichen Patienten gegenüber 2 Fällen bei den weiblichen Patienten. Des Weiteren fällt auf, dass Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln in dieser Studie ausschließlich bei den Frauen auftraten.

Da das untersuchte Patientenkollektiv nur 35 Patienten beinhaltete, war eine generelle Aussage zur Geschlechterverteilung der Fistelgrade nicht aussagekräftig genug.

3.1.2 Fistelgrade und Therapie

Um einen Überblick über die Behandlung der cranialen, duralen AV-Fisteln zu bekommen, wurde eine Übersicht erstellt, die zeigt, wie bei dieser Patientengruppe bei den unterschiedlichen Fistelgraden therapiert wurde.

Es wurde untersucht, ob eine besondere Präferenz einer Therapiemethode bei einem bestimmten Fistelgrad vorlag.

Des Weiteren wurden unter anderem Zusammenhänge zwischen der Art der Therapie und der Anzahl der Therapiesitzungen sowie den Therapieergebnissen gesucht.

In diese Arbeit wurden 35 Patienten eingeschlossen, die insgesamt alle Arten und Grade der Fisteltypen zeigen.

Die genaue Fistelverteilung ist in Abbildung 13 zur besseren Übersicht graphisch dargestellt.

Nach Diagnostik und Feststellung der cranialen, duralen AV-Fistel wurde interdisziplinär zwischen Neuroradiologen und Neurochirurgen ein individueller Behandlungsplan ausgearbeitet. Danach erfolgte entweder eine endovaskuläre oder eine mikrochirurgische Behandlung.

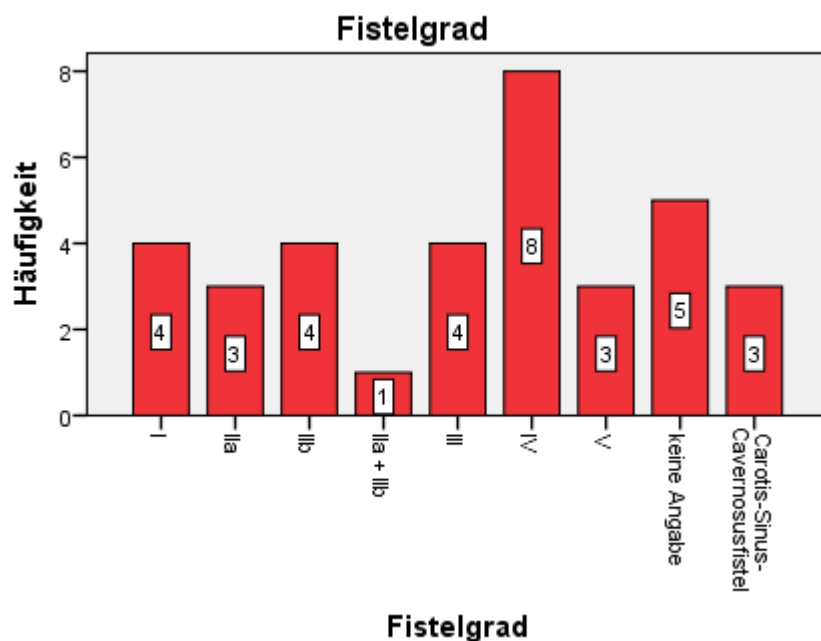


Abb. 13: Verteilung der Fistelgrade

Im Folgenden wurde aufgelistet, wie die Therapien bei den unterschiedlichen Fistelgraden im Einzelnen in dieser Patientengruppe aussahen. Eine erste Präferenz ist in Abbildung 14 graphisch relativ schnell eindeutig.

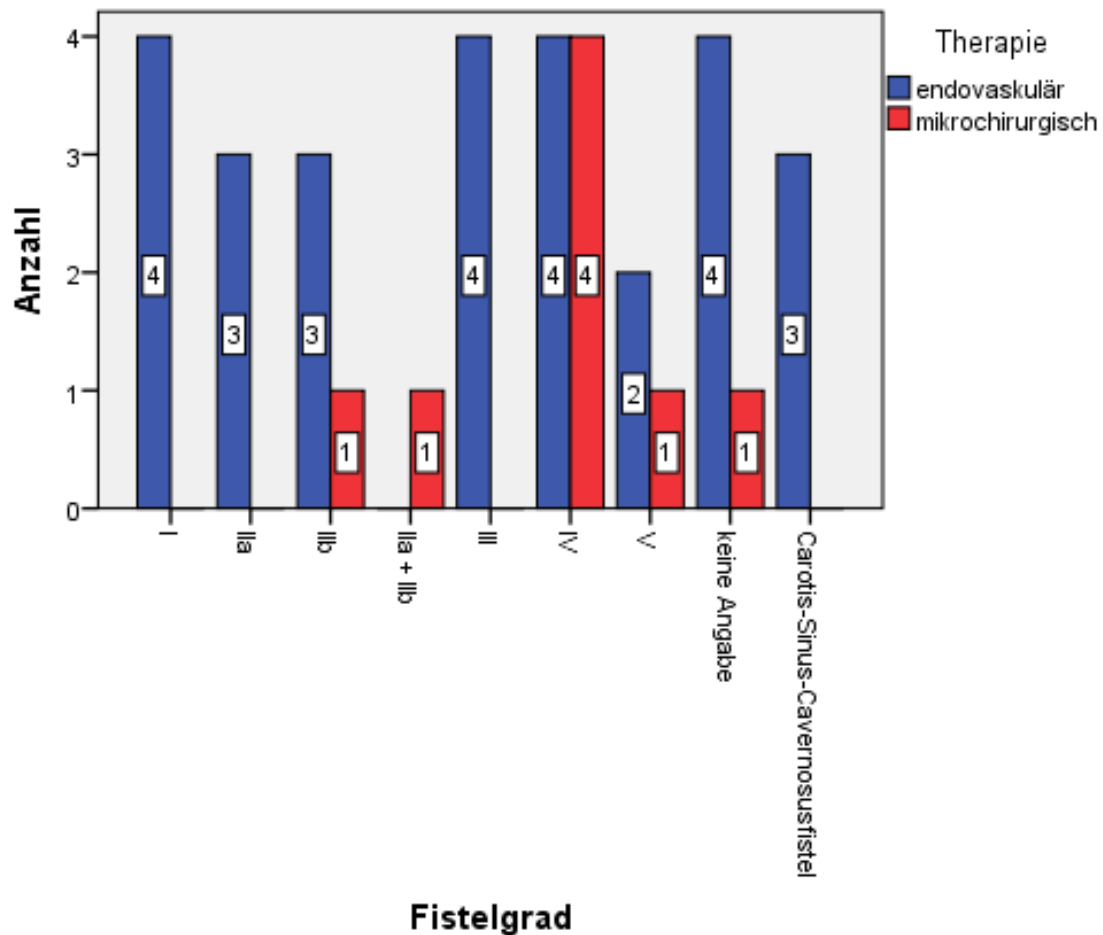


Abb. 14: Art der Therapie nach Fistelgrad

Mit einem Verhältnis von 27 endovaskulären zu 8 mikrochirurgischen Eingriffen ist sehr deutlich, dass die Klinik für Neurochirurgie die endovaskuläre Methode bevorzugt einsetzte. Gerade die geringgradigen Fistelgrade I und IIa wurden ausschließlich endovaskulär behandelt. Ebenso wurden die 3 Patienten mit einer vorliegenden Carotis-Sinus-Cavernosusfistel allein katheterinterventionell versorgt.

Die hochgradigen Fistelgrade wurden auch mikrochirurgisch behandelt. Die Grade IV und V sowie die komplexeren Fistelgrade IIb und IIa + IIb konnten mikrochirurgisch gut therapiert werden.

Wie im Material und Methodenteil bereits beschrieben, wurden von 17 nicht vollständig okkludierten Durafisteln 11 (64,71%) Patienten in einer zweiten Therapie-sitzung weiterbehandelt.

In Abbildung 15 ist ersichtlich, welche Fistelgrade auf welche Art erneut behandelt wurden. Dabei ist die Verteilung der Behandlungsmethoden im 2. Therapieversuch ausgeglichen.

Von 11 Patienten wurden 6 endovaskulär erneut behandelt und 5 mikrochirurgisch weiterversorgt. Im Verlauf wurden die höheren Fistelgrade III und IV ausschließlich endovaskulär versorgt.

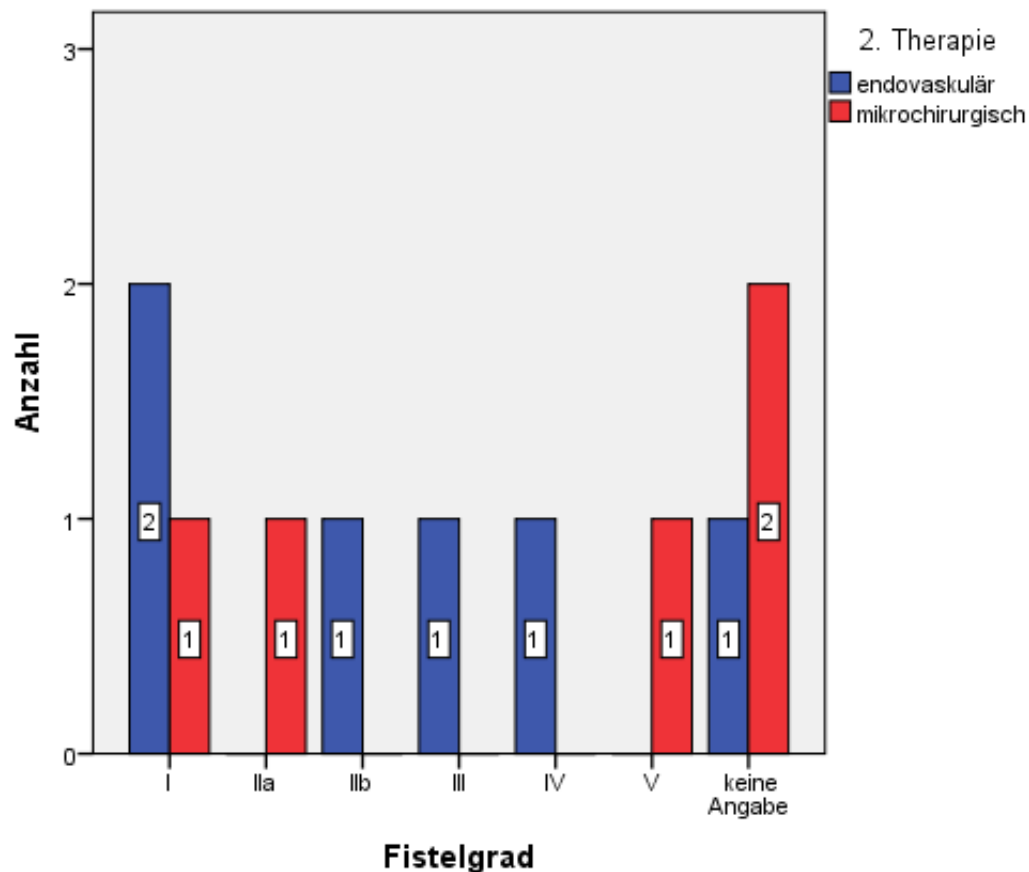


Abb. 15: 2. Therapie nach Fistelgraden

Von den 11 erneut therapierten Patienten blieben, wie oben bereits beschrieben, 3 (27,27%) Restfisteln bestehen. Diese ausschließlich höhergradigen Durafisteln wurden im Verlauf, siehe Abbildung 16, abschließend mikrochirurgisch behandelt.

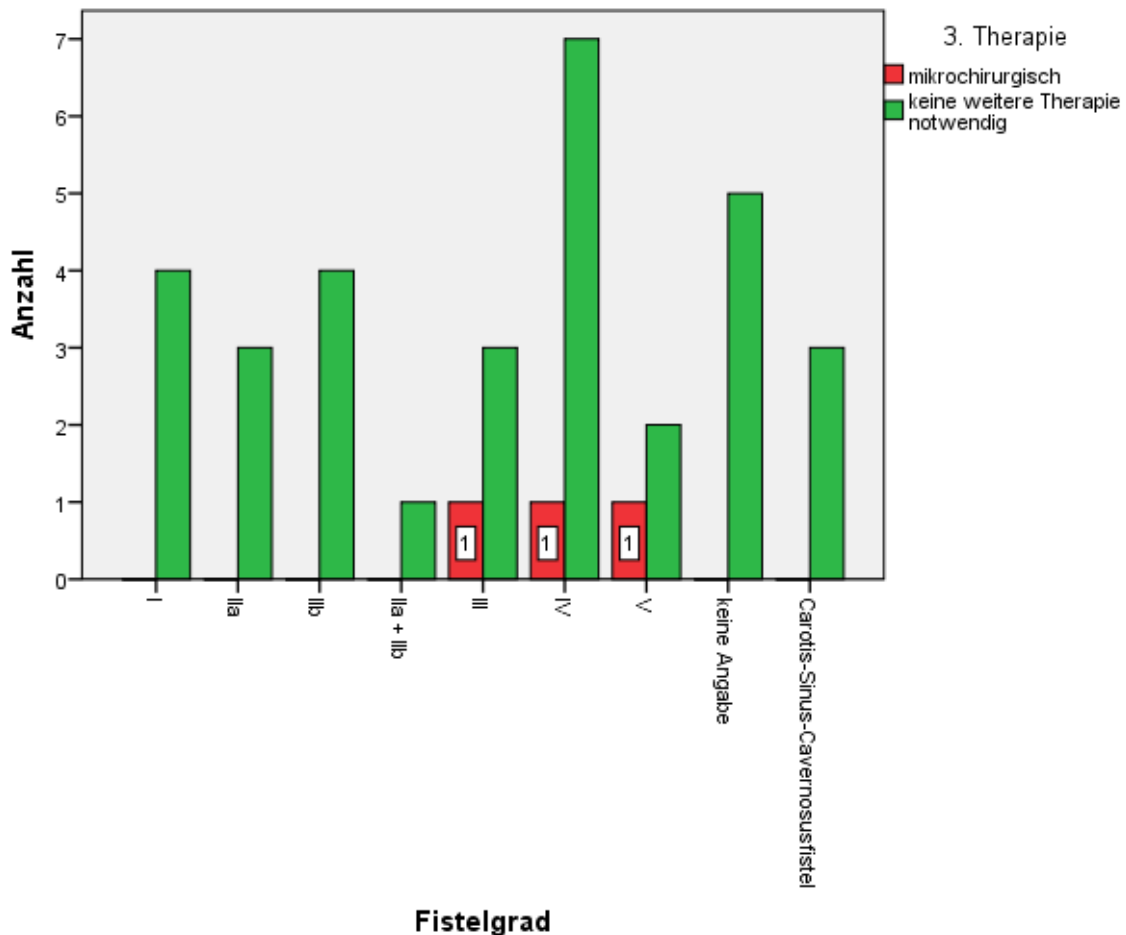


Abb. 16: 3. Therapie nach Fistelgraden

Abschließend konnte ermittelt werden, dass die endovaskuläre Behandlungsmethode im ersten Behandlungsversuch einen Therapieerfolg von circa 46% erzielte. Bei vorbehandelter und bereits minimierter Restfistel lag der Therapieerfolg der katheterinterventionellen Methodik im zweiten Behandlungsversuch bei 67 %. Zusammenfassend lässt sich somit feststellen, dass Patienten mit nicht vorbehandelter Durafistel häufig einen zweiten Therapieversuch benötigten, um zu einer vollständigen Okklusion der Restfistel zu gelangen. $\frac{2}{3}$ der bereits behandelten Patienten erreichten schließlich im zweiten endovaskulären Eingriff ein zufriedenstellendes Ergebnis.

Der mikrochirurgische Eingriff wurde nach Analyse in dieser Arbeit an einer recht kleinen Patientengruppe durchgeführt. Dennoch lässt sich feststellen, dass von 8 behandelten Patienten 6 Fisteln bereits im ersten Behandlungsversuch vollständig okkludiert werden konnten. Somit erzielt die mikrochirurgische Methode einen Therapieerfolg im ersten Behandlungsversuch von 75%. Lediglich 25 % der Patienten, in dieser Arbeit zwei von acht Patienten, mussten einer erneuten Therapie unterzogen werden.

Im 2. Behandlungsversuch konnten wir für die mikrochirurgische Methodik einen Behandlungserfolg von 80% verzeichnen.

Von fünf Patienten, die im zweiten Behandlungsversuch mikrochirurgisch versorgt wurden, konnten 4 Fisteln restlos ausgeschaltet werden. Lediglich 1 Patient musste sich ein weiteres Mal vorstellen.

3.1.3 Alter und Therapie

Zur besseren Übersicht wurde im Verlauf das Patientenalter in Gruppen zusammengefasst. Dabei wurden 3 Gruppen gebildet, welche folgendermaßen aufgeschlüsselt waren:

- Gruppe 1 : Patienten zwischen 37 und 50 Jahren
- Gruppe 2 : Patienten zwischen 51 und 70 Jahren
- Gruppe 3 : Patienten zwischen 71 und 87 Jahren.

Untersucht man nun den Zusammenhang zwischen Alter der Patienten und Art der Therapie ergibt sich folgendes Bild wie in Abbildung 17:

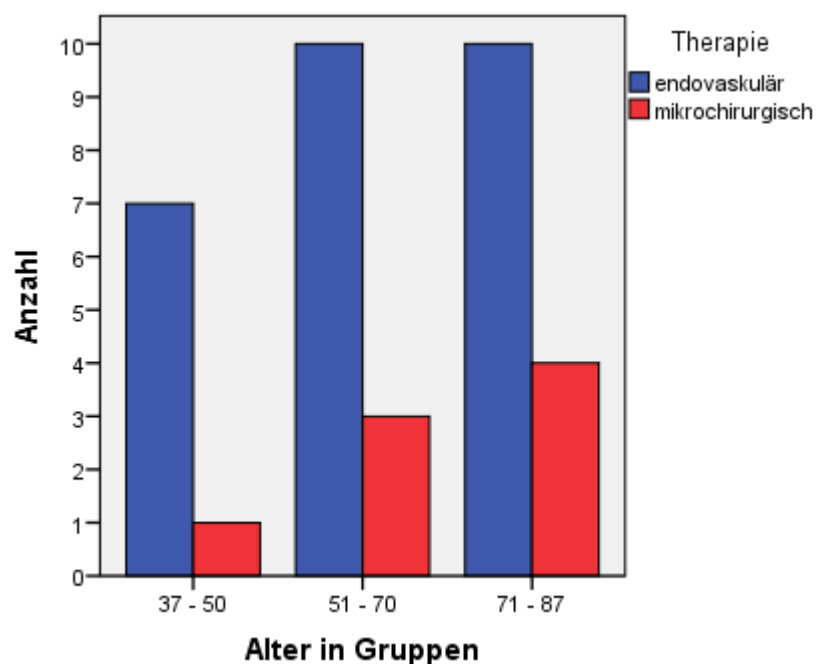


Abb. 17: Art der Therapie nach Geschlecht

Beim ersten Therapieversuch überwog in jeder Altersgruppe die Tendenz zur endovaskulären Methode. Trotz der überschaubaren Stichprobengröße lag die Präferenz, im jüngeren Alter, bei der weniger invasiven katheterinterventionellen Methode. Je älter die Patienten sind, umso effektiver erscheint die mikrochirurgische Versorgung.

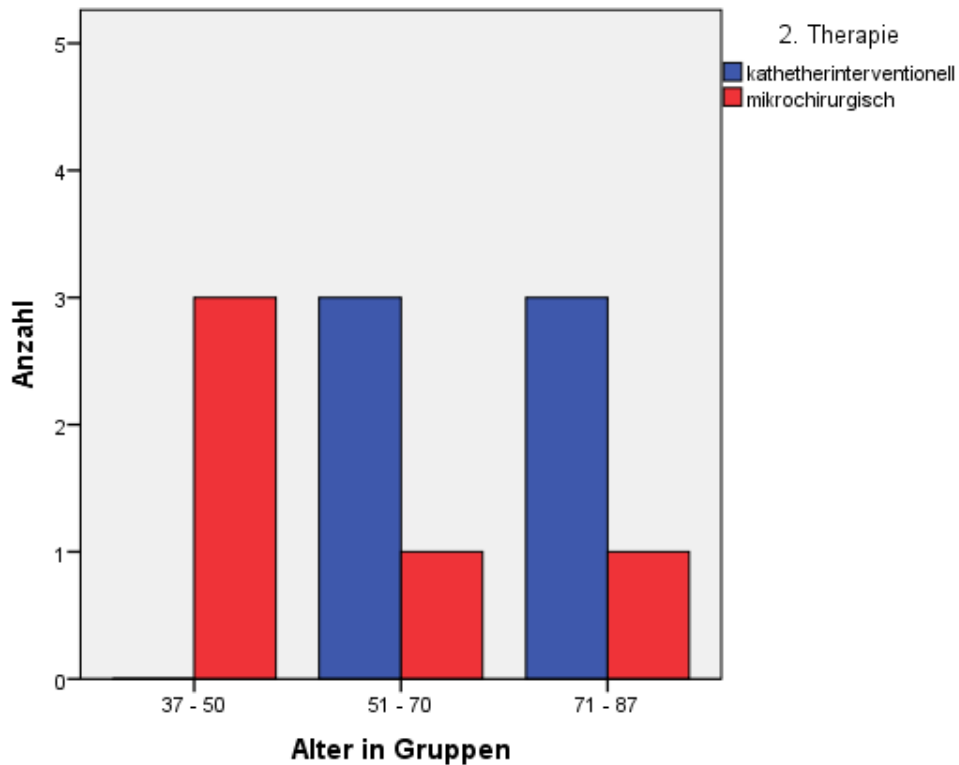


Abb. 18: Geschlechtsverteilung für 2. Therapie

Bei der 2. Therapie zeigt sich eine Umverteilung der Präferenz, siehe Abbildung 18. Diesmal wurde die mikrochirurgische Therapie speziell bei der Gruppe mit den jüngeren Patienten bevorzugt. Alle Patienten, die aus dieser Gruppe nachbehandelt werden mussten, wurden ausschließlich mikrochirurgisch versorgt.

Des Weiteren zeigte sich diesmal mit zunehmendem Alter eine abnehmende Bereitschaft zur Durchführung einer Operation.

Die endovaskuläre Methode war jedoch in den Gruppen 2 und 3 gleich häufig verteilt.

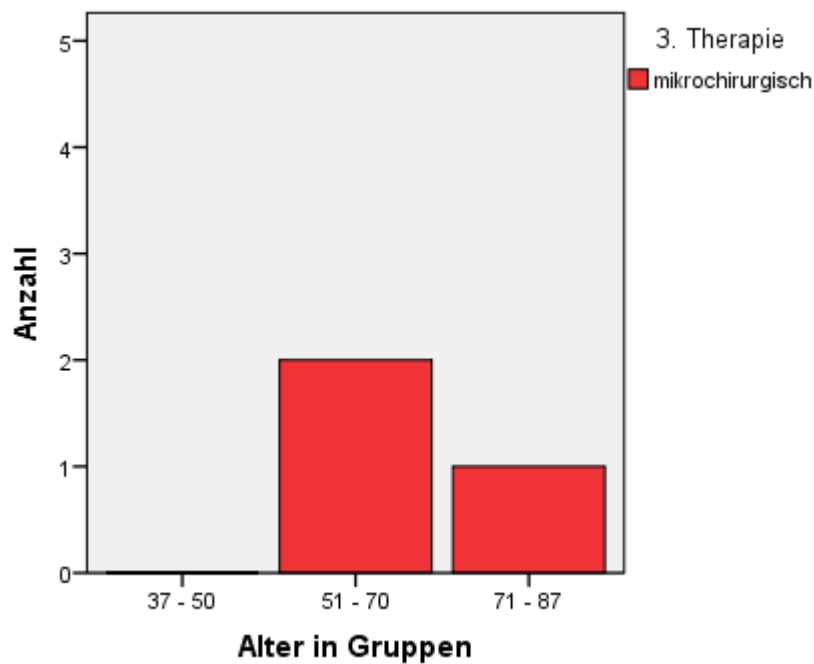


Abb. 19: Geschlechtsverteilung für 3. Therapie

Für die 3. Therapie zeigte sich, wie bereits im Kapitel „Fistelgrade und Therapie“ beschrieben, dass auch hier die mikrochirurgische Behandlung den Vorrang hat. Alle Patienten wurden bei längerer Behandlungsdauer ausschließlich mikrochirurgisch versorgt, wie in Abbildung 19 dargestellt.

3.1.4 Präinterventionelle Diagnostik

Präinterventionell wurden bei den Patienten verschiedene Untersuchungen zur Diagnosesicherstellung durchgeführt. Anhand der Patientenakten konnte errechnet werden, wie häufig welche Untersuchungsoptionen vertreten waren.

3.1.4.1 Arterielle Angiographie

Von 35 Patienten erhielten 34 eine arterielle Angiographie (DSA). Dies entspricht 97,1%. Lediglich bei einem Patienten (2,9%) wurde die Diagnose nicht mittels Angiographie gestellt.

3.1.4.2 Magnetresonanztomographie

Von 35 Patienten erhielten 16 (45,7%) Patienten zur Diagnosestellung eine Magnetresonanztomographie. 19 Patienten (54,3%) erhielten diese nicht.

3.1.4.3 Computertomographie

23 Patienten (65,7%) erhielten zur Diagnosesicherungsfindung eine Computertomographie. 12 Patienten (34,3%) erhielten keine CT-Untersuchung

3.2 Postinterventionelle / Postoperative Ergebnisse der gesundheitsbezogenen Lebensqualität

In diesem Abschnitt werden die Untersuchungsergebnisse der Lebensqualität nach mikrochirurgischem oder katheterinterventionellem Eingriff von 35 Patienten aus der Neurochirurgischen Klinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf vorgestellt.

Des Weiteren erfolgt die statistische Auswertung gemäß dem Methodenteil.

Zunächst werden die deskriptiven Ergebnisse der SF-36 Lebensqualität vorgestellt. Im anschließenden Teil werden einzelne Faktoren mit Hilfe statistischer Testverfahren näher analysiert, die zu Unterschieden in den jeweiligen Mittelwerten des SF-36 führen.

Tabelle 8: Ergebnisse des SF-36 der dissertationspezifischen Kohorte

Subskalen	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
KÖFU	35	0	100	71,29	28,058
KÖRO	35	0	100	67,86	36,668
SCHM	35	0	80	27,43	23,806
AGES	35	40	85	56,29	11,903
VITA	35	40	70	55,29	7,947
SOFU	35	13	63	45,36	9,628
EMRO	35	0	100	80,95	35,504
PSYC	35	36	84	60,34	10,510

Deskriptive Statistik zu den Ergebnissen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität gemessen mit dem SF-36 bei 35 Patienten nach Fistelintervention

Tabelle 9: Ergebnisse des SF-36 katheterinterventionell behandelter Patienten

Subskalen	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
KÖFU	27	10	100	73,33	26,57
KÖRO	27	0	100	74,07	32,88
SCHM	27	0	80	25,93	21,53
AGES	27	40	85	56,85	12,57
VITA	27	40	70	55,19	8,14
SOFU	27	13	63	44,44	10,59
EMRO	27	0	100	87,65	29,45
PSYC	27	44	84	61,78	9,57

Deskriptive Statistik zu den Ergebnissen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität gemessen mit dem SF-36 bei 27 katheterinterventionell behandelten Patienten

Tabelle 10: Ergebnisse des SF-36 mikrochirurgisch behandelter Patienten

Subskalen	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
KÖFU	8	0	100	64,38	33,64
KÖRO	8	0	100	46,88	43,17
SCHM	8	0	80	32,50	31,51
AGES	8	45	75	54,38	9,80
VITA	8	45	70	55,63	7,76
SOFU	8	38	50	48,44	4,42
EMRO	8	0	100	58,33	46,29
PSYC	8	36	72	55,50	12,73

Deskriptive Statistik zu den Ergebnissen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität gemessen mit dem SF-36 bei 8 mikrochirurgisch behandelten Patienten.

Tabelle 11: Ergebnisse des SF-36 der Normierungsstichprobe

Subskalen	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
KÖFU	6964	0	100	85,48	3,825
KÖRO	6964	0	100	82,38	4,462
SCHM	6964	0	100	67,47	5,056
AGES	6964	0	100	66,43	0,566
VITA	6964	0	100	60,08	3,543
SOFU	6964	0	100	86,44	3,104
EMRO	6964	0	100	89,16	3,422
PSYC	6964	0	100	72,53	3,811

Deskriptive Statistik zu den Ergebnissen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität gemessen mit dem SF-36 in der Normierungsstichprobe der Gesamtbevölkerung

In Tabelle 8 ist ersichtlich, dass sich für die unterschiedlichen Subskalen unterschiedliche Mittelwerte ergeben. Wie bereits im Material und Methodenteil beschrieben, stellt eine hohe Punktzahl eine hohe gesundheitsbezogene Lebensqualität dar. Dargestellt ist die Gesamtheit der Mittelwerte aller 35 behandelten Patienten.

Hohe Mittelwerte fanden sich speziell in den Bereichen „körperliche Funktionsfähigkeit“, „körperliche Rollenfunktion“ sowie im Bereich der „emotionalen Rollenfunktion“. Niedrige Werte ergaben sich in den Bereichen „körperliche Schmerzen“ und „soziale Rollenfunktion“.

Für die katheterinterventionelle Therapie (siehe Tabelle 9) traten niedrige Mittelwerte in den Bereichen „körperliche Schmerzen“ und „soziale Funktionsfähigkeit“ auf während sich hohe Werte in den Subskalen „körperliche Rollenfunktion“, „körperliche Funktionsfähigkeit“, „emotionale Rollenfunktion“ sowie „psychisches Wohlbefinden“ fanden.

Im Rahmen der mikrochirurgischen Therapie (siehe Tabelle 10) fanden sich bei der Erhebung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität niedrige Werte im Bereich der „körperlichen Rollenfunktion“ sowie im Bereich der „körperlichen Schmerzen“. Höhere Werte, welche eine bessere Lebensqualität dokumentierten, fanden sich speziell im Bereich der „körperlichen Funktionsfähigkeit“ sowie im Bereich der „emotionalen Rollenfunktion“.

Betrachtet man diese Ergebnisse im Vergleich mit einer Normierungsstichprobe (siehe Tabelle 11), welche einer Stichprobe der Gesamtbevölkerung entspricht, so ergaben sich für die Gruppe „Mittelwerte aller Patienten“ ähnlich hohe Werte in den Bereichen „körperliche Funktionsfähigkeit“, „körperliche Rollenfunktion“ sowie „emotionale Rollenfunktion“. Niedrigere Mittelwerte fanden sich in den Bereichen „körperliche Schmerzen“ sowie „soziale Funktionsfähigkeit“.

In der Gruppe „katheterinterventionell“ fanden sich ähnliche Mittelwerte wie für die Gesamtbevölkerung in den Bereichen „körperliche Rollenfunktion“, „körperliche

Funktionsfähigkeit“, „allgemeine Gesundheit“, „Vitalität“, „emotionale Rollenfunktion“ sowie im Bereich „psychisches Wohlbefinden“.

Niedrigere Mittelwerte ergaben sich für die Gruppe der katheterinterventionell versorgten Patienten im Bereich „Schmerzen“ und „soziale Funktionsfähigkeit“.

Die Gruppe „mikrochirurgisch“ zeigte ähnliche Mittelwerte wie die Gesamtbevölkerung in dem Bereich „allgemeine Gesundheit“ und „Vitalität“. Wesentlich niedrigere Werte zeigte diese Gruppe im Vergleich zur Normierungsstichprobe in den Bereichen „körperliche Rollenfunktion“, „Schmerzen“, „soziale Funktionsfähigkeit“, „emotionale Rollenfunktion“ sowie „psychisches Wohlbefinden“.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass aufgrund einer fehlenden Vorabhebung der Lebensqualität bei Patienten mit cranialen, duralen AV-Fisteln leider keine Aussagen über einen typischen Verlauf bei dieser ausgewählten Patientengruppe getroffen werden konnte. Im Vergleich zu einer Normierungsstichprobe fallen jedoch oben genannte Abweichungen auf, welche auf das Krankheitsgeschehen zurückzuführen sind (siehe Abbildung 20).

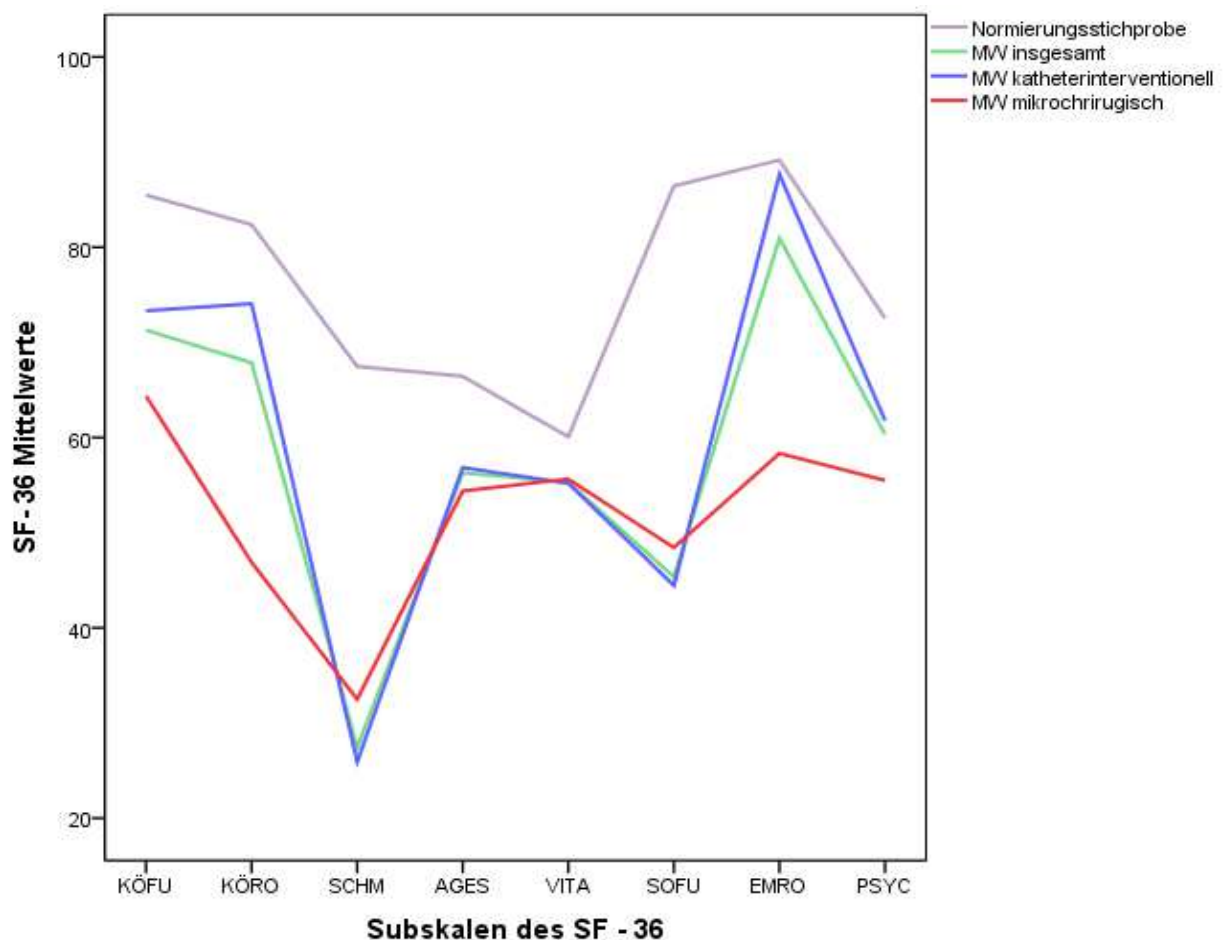


Abb. 20: Ergebnisse des SF-36 einer Normierungsstichprobe, der katheterinterventionellen Gruppe, der mikrochirurgischen Gruppe sowie insgesamt aller Patienten

Die Lebensqualität der 35 Patienten wurde auf Zusammenhänge zum Alter, zum Geschlecht, zur Höhe des Fistelgrades, zur klinischen Symptomatik und schlussendlich zur Art der Behandlung untersucht.

3.2.1 Lebensqualität und Geschlecht

Die Ergebnisse der Lebensqualität wurden zunächst verglichen mit den Ergebnissen der Normierungsstichprobe des Bundesgesundheits surveys aus dem Jahr 1998.

Auf den ersten Blick fällt auf, dass die Männer aus dieser Studie in jeder Subskala deutlich schlechtere Werte aufwiesen als die Männer aus der Normierungsstichprobe.

Bei den Frauen zeigte sich ein ähnlicher, jedoch nicht so ausgeprägter Trend. Es zeigten sich sogar nur minimal unterschiedliche Werte in den Skalen „emotionale Rollenfunktion“, „Vitalität“ sowie „psychisches Wohlbefinden“

Tabelle 12: geschlechtsspezifische SF-36 Ergebnisse der Normierungsstichprobe

Subskalen	Geschlecht m / w	N	Mittelwert	Std.dev.
KÖFU	m	3391	88,18	18,47
	w	3573	82,77	22,22
KÖRO	m	3391	85,53	29,98
	w	3573	79,22	34,78
SCHM	m	3391	71,04	25,33
	w	3573	63,89	25,93
AGES	m	3391	66,83	17,57
	w	3573	66,03	18,71
VITA	m	3391	62,58	17,03
	w	3573	57,57	18,26
SOFU	m	3391	88,63	18,26
	w	3573	84,24	21,18

EMRO	m	3391	91,58	23,75
	w	3573	86,74	29,09
PSYC	m	3391	75,22	69,83
	w	3573	69,83	17,55

Mittelwerte und Ergebnisse des SF-36 der Normierungsstichprobe

Bei der statistischen Überprüfung der Lebensqualität im Hinblick auf das Geschlecht konnte bei keiner der 8 Subskalen ein signifikantes Ergebnis errechnet werden (siehe Tabelle 12).

Zwar zeichnete sich anhand der geschlechtsspezifischen Mittelwerte eine Tendenz ab, welches Geschlecht in den verschiedenen Bereichen eine bessere Lebensqualität hat, jedoch war bei der statistischen Auswertung keiner dieser Unterschiede von signifikanter Bedeutung (s. Tabelle 13).

Somit kann die Aussage getroffen werden, dass das Geschlecht in Verbindung mit einer cranialen, duralen AV-Fistel kein prognostischer Faktor, der lebensqualitätsbeeinflussend ist. Die Nullhypothese konnte in keiner der Subskalen verworfen werden.

Tabelle 13: geschlechtsspezifische Signifikanzen des SF-36

Sub-skalen	Geschlecht m/w	N	Mittelwert	Std.dev.	T-Wert	Signifikanz
KÖFU	m	19	78,95	23,189	1,819	0,078
	w	16	62,19	31,250		
KÖRO	m	19	71,05	37,512	0,556	0,582
	w	16	64,06	36,479		
SCHM	m	19	24,74	25,684	-0,724	0,474
	w	16	30,63	21,747		
AGES	m	19	53,42	10,415	-1,586	0,122
	w	16	59,69	12,970		
VITA	m	19	55,79	7,685	0,404	0,689
	w	16	54,69	8,459		

SOFU	m	19	45,39	9,511	0,025	0,980
	w	16	45,31	10,078		
EMRO	m	19	78,95	37,202	-0,359	0,722
	w	16	83,33	34,427		
PSYC	m	19	57,68	8,775	-1,673	0,104
	w	16	63,50	11,764		

SF-36 Mittelwerte und Ergebnisse im Geschlechtervergleich (männlich versus weibliche Patienten)

Im weiteren Verlauf wurde eine bivariate Korrelation nach Pearson durchgeführt mit einem ähnlichen Ergebnis, wie bereits im T-Test beschrieben.

Das Geschlecht korrelierte in keiner Skala des SF-36. Somit ist nachgewiesen, dass das Geschlecht bei dieser Patientengruppe keinen Einfluss auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität hat (siehe Tabelle 14).

Tabelle 14: geschlechtsspezifische Korrelationen

Subskalen	Korrelation	Signifikanz
KÖFU	-0,302	0,078
KÖRO	-0,096	0,582
SCHM	0,125	0,474
AGES	0,266	0,122
VITA	-0,070	0,689
SOFU	-0,004	0,980
EMRO	0,062	0,722
PSYC	0,280	0,104

Korrelation des Geschlechts mit den Ergebnissen des SF-36

3.2.2 Lebensqualität und Alter

Im Verlauf wurden zur Berechnung 3 Altersgruppen gebildet, welche oben bereits beschrieben wurden. Es zeigten sich in der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) signifikante Unterschiede in den Subskalen „körperliche Rollenfunktion“ und „körperliche Funktionsfähigkeit“ mit hohen Mittelwerten im Bereich der Gruppe 1 und niedrigen im Bereich der Gruppe 3. Im Bereich „allgemeine Gesundheit“ ergaben sich hohe Mittelwerte für Gruppe 3 und die niedrigen in Gruppe 1 (siehe Tabelle 15).

Nahezu ähnliche Werte wurden in den Bereichen „Vitalität“, „soziale Funktionsfähigkeit“ als auch „psychisches Wohlbefinden“ erreicht.

Zur Vervollständigung wurde eine Varianzanalyse nach Tamhane-T2 durchgeführt (siehe Tabelle 17), um einen Mehrfachvergleichstest zu ermöglichen und einen Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen statistisch korrekt darzustellen. Dabei wurden signifikante Unterschiede in den Bereichen „körperliche Funktionsfähigkeit“, „körperliche Rollenfunktion“, „körperliche Schmerzen“ sowie „allgemeine Gesundheit“ errechnet. Demnach waren im Bereich der KÖFU Patienten der Altersgruppe 1 hochsignifikant ($p=0,006$) gegenüber Patienten der Gruppe 3 überlegen. Hier wurde bestätigt, dass mit steigendem Alter niedrigere Werte in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität erreicht werden.

Im Bereich KÖRO war Gruppe 1 signifikant ($p=0,026$) Gruppe 2 überlegen, während sie hingegen sogar hochsignifikant ($p=0,004$) gegenüber Gruppe 3 dominierte. Je jünger die Patienten waren, umso höhere Werte wurden im Bereich der „körperlichen Rollenfunktion“ erreicht.

Weiterhin erreichte Altersgruppe 3 signifikant ($p=0,030$) höhere Werte im Lebensqualitätsbereich „Schmerzen“ gegenüber Gruppe 1. Ebenso wie die Tendenz der Mittelwerte es bereits ermöglichte, konnte mit Hilfe des Tests nachgewiesen werden, dass ältere Patienten bessere Werte in diesem Bereich erreichten als jüngere Patienten.

Zuletzt kann gezeigt werden, dass Patienten der Altersgruppe 3 ebenfalls signifikant ($p=0,030$) bessere Werte als Gruppe 1 im Bereich „allgemeine Gesundheit“ erreichten.

Der weitere Einfluss des Alters wurde anhand einer bivariaten Korrelation nach Pearson untersucht. Dabei zeigten sich in 3 Gruppen negative Korrelationen. In den Bereichen „körperliche Rollenfunktion“, „körperliche Funktionsfähigkeit“ sowie im Bereich der „emotionalen Rollenfunktion“ waren ältere Patienten in dieser Studie gegenüber den jüngeren unterlegen. Mit zunehmendem Alter erreichten Patienten in diesen Abschnitten des SF-36 niedrigere Werte (siehe Tabelle 16).

Tabelle 15: altersspezifische Signifikanzen des SF-36

Sub- skalen	Alter	N	Mittelwert	Std.dev.	F	Signifikanz
KÖFU	37-50	8	91,88	14,623	4,736	0,016*
	51-70	13	73,46	24,697		
	71-87	14	57,50	30,176		
KÖRO	37-50	8	96,88	8,839	3,848	0,032*
	51-70	13	61,54	40,331		
	71-87	14	57,14	35,933		
SCHM	37-50	8	15,00	9,258	1,896	0,167
	51-70	13	26,92	28,397		
	71-87	14	35,00	23,122		
AGES	37-50	8	50,63	7,298	3,832	0,032*
	51-70	13	53,08	10,905		
	71-87	14	62,50	12,672		
VITA	37-50	8	54,38	6,781	0,634	0,537
	51-70	13	53,85	8,934		
	71-87	14	57,12	7,774		
SOFU	37-50	8	42,19	13,258	0,715	0,497
	51-70	13	45,19	8,131		
	71-87	14	47,32	8,741		
EMRO	37-50	8	100,00	0,000	2,422	0,105
	51-70	13	66,67	45,134		
	71-87	14	83,33	31,351		
PSYC	37-50	8	60,50	10,784	0,012	0,988
	51-70	13	60,02	10,936		
	71-87	14	60,00	10,756		

SF-36 Mittelwerte und Ergebnisse im Altersgruppenvergleich

Tabelle 16: altersspezifische Korrelationen

Subskalen	Korrelation mit Patientenalter	Signifikanz
KÖFU	-0,477	0,004 **
KÖRO	-0,390	0,020 *
SCHM	0,323	0,058
AGES	0,416	0,013 *
VITA	0,157	0,368
SOFU	0,206	0,236
EMRO	-0,126	0,472
PSYC	-0,022	0,902

Korrelation des Patientenalters mit den Ergebnissen des SF-36

Tabelle 17: altersspezifischer Mehrfachvergleich

Subskalen	Alter in Gruppen	Alter in Gruppen	Standardfehler	Signifikanz
KÖFU	37-50	51-70	8,582	0,129
		71-87	9,580	0,006**
	51-70	37-50	8,582	0,129
		71-87	10,581	0,373
	71-87	37-50	9,580	0,006**
		51-70	10,581	0,373
KÖRO	37-50	51-70	11,614	0,026*
		71-87	10,099	0,004**

Subskalen	Alter in Gruppen	Alter in Gruppen	Standardfehler	Signifikanz
	51-70	37-50	11,614	0,026*
		71-87	14,743	0,988
	71-87	37-50	10,099	0,004**
		51-70	14,743	0,988
		37-50	8,529	0,453
		71-87	6,993	0,030*
SCHM	51-70	37-50	8,529	0,452
		71-87	10,011	0,813
	71-87	37-50	6,993	0,030*
		51-70	10,011	0,813
		37-50	3,973	0,906
		71-87	4,256	0,034*
AGES	51-70	37-50	3,973	0,906
		71-87	4,541	0,138
	71-87	37-50	4,256	0,034*
		51-70	4,541	0,138
		37-50	3,448	0,998
		71-87	3,173	0,779
VITA	51-70	37-50	3,448	0,998
		71-87	3,234	0,683
	71-87	37-50	3,173	0,779
		51-70	3,234	0,683
		37-50	5,202	0,924
		71-87	5,237	0,724
SOFU	51-70	37-50	5,202	0,924
		71-87	3,247	0,888
	71-87	37-50	5,237	0,724
		51-70	3,247	0,888
		37-50	5,202	0,924
		71-87	3,247	0,888

Subskalen	Alter in Gruppen	Alter in Gruppen	Standardfehler	Signifikanz
EMRO	37-50	51-70	12,518	0,061
		71-87	8,379	0,191
	51-70	37-50	12,518	0,061
		71-87	15,063	0,628
	71-87	37-50	8,379	0,191
		51-70	15,063	0,628
PSYC	37-50	51-70	4,872	1,000
		71-87	4,775	0,999
	51-70	37-50	4,872	1,000
		71-87	4,179	0,998
	71-87	37-50	4,775	0,999
		51-70	4,179	0,998

Tamhane T2 Mehrfachvergleich Alter in Gruppen und Lebensqualität

3.2.3 Lebensqualität und Fistelgrade

Als ein weiteres wichtiges Kriterium wurde der Zusammenhang der Fistelgradhöhe mit der Lebensqualität verglichen. Dazu wurde im Verlauf eine Varianzanalyse (ANOVA) durchgeführt (siehe Tabelle 18).

Tabelle 18: ANOVA der Fistelgrade

Subskalen	Fistelgrade	Mittelwerte	Std.dev.	F	Signifikanz
KÖFU	I	85,00	19,149	1,723	0,140
	IIa	88,33	20,207		
	IIb	87,50	25,000		
	IIa+IIb	45,00	-		
	III	75,00	21,988		

Subskalen	Fistelgrade	Mittelwerte	Std.dev.	F	Signifi- kanz
	IV	76,25	22,160		
	V	38,33	43,108		
	k.a.	68,00	25,642		
	C-S-C-Fistel	43,44	35,119		
KÖRO	I	93,75	12,500	2,561	0,033*
	IIa	91,76	14,434		
	IIb	93,75	12,500		
	IIa+IIb	0,00	-		
	III	62,50	47,871		
	IV	65,63	35,197		
	V	16,67	28,868		
	k.a.	60,00	41,833		
	C-S-C-Fistel	75,00	0,000		
SCHM	I	17,50	23,629	0,948	0,496
	IIa	13,33	11,547		
	IIb	15,00	30,00		
	IIa+IIb	50,00	-		
	III	30,00	8,165		
	IV	31,25	24,749		
	V	53,33	46,188		
	k.a.	24,00	18,166		
	C-S-C-Fistel	30,00	10,000		
AGES	I	57,50	11,902	1,562	0,185
	IIa	45,00	8,660		
	IIb	46,25	4,787		
	IIa+IIb	55,00	-		
	III	61,25	8,539		
	IV	53,75	8,345		
	V	63,33	12,583		
	k.a.	59,00	13,416		
	C-S-C-Fistel	68,33	20,817		
VITA	I	60,00	8,165	0,377	0,923
	IIa	55,00	5,000		
	IIb	53,75	6,292		
	IIa+IIb	50,00	-		
	III	52,50	10,408		
	IV	56,88	8,839		
	V	51,67	2,887		
	k.a.	55,00	12,247		
	C-S-C-Fistel	56,67	5,774		
SOFU	I	37,50	17,678	1,005	0,456
	IIa	41,67	14,434		

Subskalen	Fistelgrade	Mittelwerte	Std.dev.	F	Signifi- kanz
	IIb	50,00	0,0001		
	IIa+IIb	50,00	-		
	III	43,75	7,217		
	IV	45,31	6,469		
	V	50,00	0,0001		
	k.a.	42,50	11,180		
	C-S-C-Fistel	54,17	7,217		
EMRO	I	100,00	0,0001	6,152	0,0001**
	IIa	100,00	0,0001		
	IIb	100,00	0,0001		
	IIa+IIb	0,00	-		
	III	66,67	47,140		
	IV	83,33	30,861		
	V	11,11	19,245		
	k.a.	100,00	0,0001		
	C-S-C-Fistel	88,89	19,245		
PSYC	I	62,00	7,659	1,556	0,187
	IIa	60,00	8,000		
	IIb	68,00	11,314		
	IIa+IIb	36,00	-		
	III	60,00	5,657		
	IV	61,50	12,638		
	V	44,00	8,000		
	k.a.	58,40	7,797		
	C-S-C-Fistel	66,67	11,547		

Mittelwerte und Ergebnisse des SF-36 im Mittelwertvergleich mittels ANOVA (Fistelgrade)

Aus der Varianzanalyse wurde ersichtlich, dass ein signifikanter Unterschied im Bereich „körperliche Rollenfunktion“ bestand. Anhand der Mittelwerte ließ sich feststellen, dass Patienten mit zunehmendem Fistelgrad niedrigere Werte in diesem Bereich erreichten. Patienten mit niedrigen Fistelgraden hatten eine wesentlich bessere gesundheitsbezogene Lebensqualität in diesem Bereich.

Ein hochsignifikantes Ergebnis ergab sich im Bereich der „emotionalen Rollenfunktion“. Auch hier erreichten Patienten mit niedrigen Fistelgraden mehr Punkte als Patienten mit höhergradigen Fisteln.

Zusammenfassend ließ sich also zeigen, dass es einen statistischen Zusammenhang zwischen der Lebensqualität und den Fistelgraden in den beiden oben genannten Teilbereichen des SF-36 gab. In den meisten Subskalen des SF-36 galt, je höher der Fistelgrad war, umso geringere Werte wurden in den einzelnen Skalen erreicht.

3.2.4 Lebensqualität und Therapieform

Als grundlegende Fragestellung sollte in diesem Kapitel der bedeutsamste, die Lebensqualität beeinflussende Faktor, die Therapieform, beurteilt werden.

Es wurde genauer untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen der Art der Therapiemethode und der Lebensqualität zu verzeichnen war. Dabei wurde mittels Varianzanalyse ermittelt, dass in einer der 8 Subskalen („emotionale Rollenfunktion“) ein statistisch signifikantes Ergebnis errechnet werden konnte (siehe Tabelle 19). Anhand der Mittelwerte konnten Tendenzen beobachtet werden, welche Behandlungsmethode in den einzelnen Subskalen mit einer besseren Lebensqualität einherging. Jedoch war lediglich ein Unterschied im Bereich der emotionalen Rollenfunktion von statistischer Relevanz. Die mikrochirurgischen Patienten schnitten in diesem Bereich signifikant schlechter ab als katheterinterventionell behandelte Patienten.

Des Weiteren wurde eine bivariate Korrelation nach Pearson durchgeführt, um weitere mögliche Korrelationen zu erfassen. Dabei wurde ersichtlich, dass lediglich eine signifikante Korrelation ($p=0,038$) bestand zwischen der Art der Therapie und der Subskala „emotionale Rollenfunktion“, wie oben bereits beschrieben.

Zusammenfassend ließ sich also feststellen, dass bis auf ein Ergebnis, welches zugunsten der katheterinterventionellen Therapie ausfiel, kein weiteres Ergebnis eine der beiden Behandlungsmethoden präferieren ließ. Patienten müssen weiterhin für das optimale Interventionsergebnis individuell und interdisziplinär von Neurologen, Neuroradiologen sowie Neurochirurgen beurteilt werden, um das optimale Interventionsergebnis zu erreichen. Berücksichtigt werden sollte dabei die Verfassung des Patienten, die Höhe des Fistelgrades sowie das Alter, da dies entscheidende Faktoren sind, die in dieser Arbeit individuelle, teils signifikante Unterschiede erzielt haben.

Tabelle 19: T-Test des SF-36 nach Behandlungsoption

Subskalen	Therapieform	N	Mittelwert	Std.dev.	F	Signifikanz
KÖFU	endovaskulär	27	73,33	26,566	0,622	0,436
	mikrochirurgisch	8	64,38	33,641		
KÖRO	endovaskulär	27	74,07	32,876	3,661	0,064
	mikrochirurgisch	8	46,88	43,172		
SCHM	endovaskulär	27	25,93	21,530	0,463	0,501
	mikrochirurgisch	8	32,50	31,510		
AGES	endovaskulär	27	56,85	12,569	0,261	0,613
	mikrochirurgisch	8	54,38	9,797		
VITA	endovaskulär	27	55,19	8,143	0,018	0,893
	mikrochirurgisch	8	55,63	7,763		
SOFU	endovaskulär	27	44,44	10,591	1,063	0,310
	mikrochirurgisch	8	48,44	4,419		
EMRO	endovaskulär	27	87,65	29,451	4,663	0,038*
	mikrochirurgisch	8	58,33	46,291		
PSYC	endovaskulär	27	61,78	9,565	2,285	0,140
	mikrochirurgisch	8	55,50	12,728		

Mittelwerte und Ergebnisse des SF-36 im Mittelwertsvergleich mittels T-Test (endovaskulär versus mikrochirurgisch; generiert aus den Tabellen 9 und 10)

3.2.5 Lebensqualität und klinische Symptomatik

Die Patienten wurden weiter im oben beschriebenen Klinikfragebogen nach ihren klinischen Beschwerden befragt. Dabei wurden neben Traumata, inzidental entdeckten davF und Hirnblutungen folgende Symptome angegeben und durch Aktenaufarbeitung ergänzt:

- pulssynchroner Tinnitus
- Strömungsgeräusche
- retromastoidale Schmerzen
- Doppelbilder
- Schwindel
- Epilepsie
- Sehstörungen im Rahmen einer Stauungspapille
- Exophthalmus
- Kopfschmerzen
- Gangstörungen

Die Verteilung der Symptome ist in Tabelle 20 dargestellt. Es fiel auf, dass die häufigsten Symptome Kopfschmerzen und pulssynchroner Tinnitus waren, die während der Datenerhebung beschrieben wurden. Kopfschmerzen traten bei 16 von 35 Patienten auf. Das entspricht einem prozentualen Anteil von 45,7%. Gleichhäufig trat ein pulssynchroner Tinnitus auf.

Als nächst häufigstes klinisches Bild trat eine Hirnblutung auf, welche sich bei 8 Patienten manifestierte. Dies entspricht 22,9% der Gesamtheit.

6 Patienten (17,1%) gaben an, bedingt durch eine Stauungspapille Sehstörungen entwickelt zu haben. Neben Schwindel, welcher bei 5 Patienten (14,3%) symptomatisch wurde, waren die restlichen Symptome relativ gleich häufig aber in geringer Zahl auffällig.

Tabelle 20: Symptomverteilung

Symptom	N	Häufigkeit von Gesamtmenge	Anteil in % von der Gesamtmenge
pulssynchroner Tinnitus	35	16	45,7
Strömungs-geräusche	35	1	2,9
retromastoidale Schmerzen	35	1	2,9
Doppelbilder	35	3	8,6
Blutung	35	8	22,9
Schwindel	35	5	14,3
Epilepsie	35	1	2,9
Sehstörung durch Stauungspapille	35	6	17,1
Exophthalmus	35	3	8,6

Symptom	N	Häufigkeit von Gesamtmenge	Anteil in % von der Gesamtmenge
Kopfschmerzen	35	16	45,7
Gangstörung	35	3	8,6
Trauma	35	1	2,9
Zufallsbefund ohne Symptomatik	35	3	8,6

Häufigkeiten der Symptome

Betrachtet man die klinische Symptomatik im Zusammenhang mit der Lebensqualität, welche die Patienten nach der Behandlung erreichten, so lassen sich folgende Ergebnisse zusammenfassen (siehe Tabelle 21).

Es fand sich ein hochsignifikanter Unterschied der gesundheitsbezogenen Lebensqualität zwischen der Patientengruppe aus der Neurochirurgischen Klinik der Heinrich-Heine-Universität und der Gesamtpopulation bezogen auf das Vorhandensein von Strömungsgeräuschen im Bereich „soziale Funktionsfähigkeit“.

Es war ersichtlich, dass Patienten, die ein Strömungsgeräusch hatten, nachweislich eine erheblich schlechtere Lebensqualität erreichten im Vergleich zu nicht erkrankten Personen. Patienten dieser Symptomgruppe erreichten im Durchschnitt 12,5 von möglichen 100 Punkten.

Patienten, welche eine Schwindelsymptomatik im Rahmen ihrer Durafistel entwickelten, hatten nach der Behandlung hochsignifikant schlechtere Ergebnisse im Bereich des „psychischen Wohlbefindens“ im Gegensatz zur Gesamtpopulation.

Patienten, die Sehstörungen im Rahmen einer Stauungspapille erlitten hatten, waren in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität nachweislich signifikant schlechter im Bereich des „psychischen Wohlbefindens“ als die Personen in der Normierungsstichprobe. Eine signifikant bessere Lebensqualität erreichten diese Patienten jedoch im Bereich der „Vitalität“ gegenüber der Gesamtpopulation.

Die Häufung der Kopfschmerzsymptomatik zeigte signifikante Unterschiede gegenüber einer Normalpopulation in den Bereichen „körperliche Rollenfunktion“, „körperliche Schmerzen“ sowie im Zusammenhang mit der „emotionalen Rollenfunktion“.

In jedem dieser Bereiche erreichten die Patienten, die diese Symptomatik während ihrer Erkrankung erlebten, niedrigere Werte in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität im Vergleich zur Normalbevölkerung.

Patienten, die mit Gangstörungen im Rahmen ihrer cranialen, duralen AV-Fistel vorstellig wurden, erreichten auch nach der Behandlung niedrigere Werte in der Lebensqualität im Bereich der „sozialen Funktionsfähigkeit“ gegenüber der gesunden Population.

Patienten, deren AV-Fistel inzidental entdeckt wurde, die keine ausschweifende Symptomatik im Rahmen ihrer Erkrankung erlebten, schnitten trotz allem im Bereich der „sozialen Funktionsfähigkeit“ mit niedrigeren Werten ab, als gesunde Probanden. Im Bereich der „emotionalen Rollenfunktion“ erreichten die Zufallsbefundpatienten jedoch eine bessere gesundheitsbezogene Lebensqualität, als die Normalpopulation.

Ein erlebtes Trauma, welches die Entstehung einer cranialen, duralen AV-Fistel begünstigte, sorgte auch nach Behandlung für signifikant geringere lebensqualitätsbezogene Werte im Bereich des „psychischen Wohlbefindens“ gegenüber gesunden Probanden.

Alle Werte, die ermittelt wurden, müssen jedoch hinterfragt und erklärt werden. Verglichen wurde die gesundheitsbezogene Lebensqualität der Patientenpopulation aus der Neurochirurgischen Klinik mit einer Normierungsstichprobe, welche durch Prof. Bullinger erhoben und durch das Bundesgesundheitssurvey ergänzt wurde. Bei sehr unterschiedlichen Stichprobenzahlen konnte eine Tendenz aufgezeigt werden. Die statistischen Aussagen sind jedoch bei niedriger Krankheitsinzidenz und deshalb geringer Patientenzahl limitiert.

Tabelle 21: Korrelationen der Symptomatik mit dem SF-36

Symptom	Skala	N	Mittelwert	Std.dev.	T	Signifikanz
Strömungsgeräusch	SOFU	1	12,50	-	-4,240	0,0001**
Schwindel	PSYC	5	48,00	7,483	-3,198	0,003**
Sehstörung bei Stauungspapille	VITA	6	63,33	8,165	3,037	0,005**
	PSYC		69,33	6,532	2,468	0,019*
Kopfschmerzen	KÖRO	16	51,56	41,300	-2,514	0,019*
	SCHM		38,13	22,574	2,646	0,012*
	EMRO		64,58	44,670	-2,554	0,020*
Gangstörung	SOFU	3	50,00	0,000	2,881	0,007**
Zufallsbefund	SOFU	3	50,00	0,000	2,881	0,007**
	EMRO		100,00	0,000	3,215	0,003**
Trauma	PSYC	1	84,00	-	2,445	0,020*

Darstellung der signifikanten Ergebnisse der Korrelation zwischen gesundheitsbezogener Lebensqualität und ausgewählter Symptomatik

3.2.6 Lebensqualität und Symptomzeitraum

In dieser Arbeit wurde nicht nur der Zusammenhang der klinischen Symptomatik mit der gesundheitsbezogenen Lebensqualität überprüft. Auch der Symptomzeitraum wurde als Kriterium betrachtet, der die Lebensqualität möglicherweise maßgeblich beeinflussen kann.

In der einfaktoriellen Varianzanalyse ließ sich ein hochsignifikantes Ergebnis ($p=0,006$) im Bereich der „emotionalen Rollenfunktion“ ermitteln.

Bei genauer Betrachtung der Mittelwerte sah man, dass Patienten, die eine Symptombdauer von unter einer Woche, mehr als einem Monat oder gar eine traumatische einsetzende Symptomatik hatten, im Bereich der „emotionalen Rollenfunktion“ mit höheren Punkten als die anderen Gruppen abschnitten. Somit erreichten sie eine bessere gesundheitsbezogene Lebensqualität postinterventionell im Bereich EMRO.

In den anderen Subskalen konnten Tendenzen anhand der Mittelwerte angenommen werden, welche jedoch nicht ausreichend die Nullhypothese widerlegten und statistisch nicht signifikant aussagekräftig waren.

In der Berechnung der bivariaten Korrelation nach Pearson konnten 2 signifikante Korrelationen errechnet werden. Die Symptombdauer korrelierte hochsignifikant mit der „körperliche Rollenfunktion“ (Korrelationsfaktor = 0,436 / $p=0,009$) und signifikant mit dem „psychischen Wohlbefinden“ (Korrelationsfaktor = 0,365 / $p=0,031$). Damit zeigte sich eine moderate positive Korrelation in den beiden Subskalen.

3.2.7 Rezidive

Die Patienten wurden zu ihrer noch bestehenden Symptomatik befragt. Dabei wurden, wie im Kapitel „Material und Methoden“ bereits beschrieben, Kriterien festgelegt, die ein Rezidiv sehr wahrscheinlich machen.

Unter anderem wurde ein Wiederkehren der bekannten Symptomatik nach erfolgreicher Behandlung mit symptomfreiem Intervall als Rezidiv gewertet.

Ebenso wurde ein Fortbestehen der Symptomatik über die Behandlung hinaus mit klar dokumentiertem, unvollständigem Fistelverschluss als rezidivierende Fistel gewertet.

29 Patienten waren nach Behandlung symptomfrei. Es kann davon ausgegangen werden, dass diese Patienten ausgeheilt sind. Von 35 Patienten gaben 6 Patienten ein Rezidiv an. Somit konnten wir ein Langzeiterfolgsergebnis von 82,9% verzeichnen. Die Rezidivquote lag bei 17,1%.

Von den 6 Rezidiven waren 4 Frauen (66,67%) und 2 Männer (33,34%) betroffen (s. Tabelle 22).

Tabelle 22: Rezidivstatistik

Rezidiv	Geschlecht	N
JA	Insgesamt	6
	Männlich	2
	Weiblich	4
NEIN	Insgesamt	29
	Männlich	17
	Weiblich	12

Deskriptive Statistik der Rezidivpatienten

2 Rezidivpatienten (eine Frau sowie ein Mann) wurden einmalig mikrochirurgisch behandelt und bekamen eine Rezidivfistel. Von allen Rezidivfällen entspricht dies 33,34 %.

4 Patienten mit einer rezidierten Durafistel wurden initial endovaskulär behandelt (entspricht 66,67%), wobei eine Patientin sogar zweimal behandelt wurde. Auch im zweiten Therapieversuch wurde diese Patientin katheterinterventionell versorgt (siehe Tabelle 23).

Auffällig bei der Auswertung der Rezidive war, dass bis auf Fistelgrad I alle Fistelgrade vertreten waren, die durch einen retrograden Blutfluss charakterisiert sind.

Bezogen auf die Gesamtheit der Patienten aus der Neurochirurgischen Klinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (n=35) ergab sich für diese Arbeit eine Rezidivquote für die mikrochirurgische Operation von 5,71%. Die katheterinterventionelle Therapie verzeichnete in dieser Dissertation eine Rezidivquote von 11,43%.

Tabelle 23: Fallinformationen der Rezidivpatienten

Patient mit Rezidiv (N)	Geschlecht w/m	Fisteltyp	1. Therapieform mikroch./endovask.	Anzahl der Therapieversuche	Art der Therapie bei erneuter Notwendigkeit
1	w	V	mikroch.	1	-
2	m	Ila+Ilb	mikroch.	1	-
3	w	III	endovask.	1	-
4	w	IV	endovask.	1	-
5	m	IV	endovask.	1	-
6	w	Ilb	endovask.	2	endovask.

Fallinformationen der Rezidivpatienten

In dieser Arbeit wurden die Rezidivdaten nicht weiter statistisch verarbeitet sondern deskriptiv dargestellt. 6 Rezidivpatienten ließen keine aussagekräftige statistische Berechnung zu.

4. Diskussion

Durch die geringe Inzidenz der duralen arteriovenösen Malformationen liegt bisher keine eingehende Untersuchung in der aktuellen Literatur vor, welche die postinterventionelle/ postoperative Lebensqualität anhand eines standardisierten Fragebogens erfasst und bewertet.

Die Aufarbeitung der Lebensqualität bei Fistelpatienten soll mit dieser Arbeit begonnen werden mit dem Ziel, eine Therapieoptimierung zu ermöglichen. Es war Anliegen der Arbeit, die Behandlungsergebnisse der 35 interventionell und/oder operativ behandelten Patienten im Zeitraum 2003 bis 2011 aus der Neurochirurgischen Klinik zu dokumentieren und miteinander zu vergleichen, um mögliche Unterschiede aufzudecken.

Die Behandlungsergebnisse wurden erfasst, die Lebensqualität der Patienten postinterventionell/ postoperativ gemessen und Kriterien bestimmt, die ein besseres Outcome ermöglichen. Dabei wurden unter anderem Einflüsse:

- des Geschlechts
- des Alters
- des Fistelgrades
- der klinischen Symptomatik
- des Symptomzeitraums
- sowie der Therapieform

untersucht.

4.1 Behandlungserfolge

4.1.1 Indirekte Fisteln

Craniale, durale AV-Fisteln sind arteriovenöse Malformationen mit bisher nicht eindeutig geklärtem Ursprung. Die arteriovenösen Fisteln können jedoch symptomatisch werden und zum Teil gravierende Beschwerden mit sich bringen. Van Dijk et al. hatten in ihrer Studie ein jährliches Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko von 10%, ein jährliches Blutungsrisiko von 8,1% sowie das Risiko zur Entwicklung eines demenziellen Syndroms von 6,9% beschrieben^{20,75}.

Neben den angeführten schweren Symptomen der davF gibt es auch andere, leichtgradige Symptome, zum Beispiel im visuellen und auditorischen Bereich, welche die Lebensqualität sehr beeinträchtigen können.

Im Laufe der Jahre, in denen die davF häufiger untersucht und nach modernen Kriterien behandelt wurden, war es immer deutlicher geworden, dass eine zügige Untersuchung und Behandlung der Fistel vonnöten ist. Eine angiographische Abklärung und eine interdisziplinär getroffene Behandlungsentscheidung sind von höchster Bedeutung, um dem Patienten einerseits in Notfallsituationen schnellstmöglich zu helfen, beziehungsweise zügig die eingebüßte Lebensqualität wiederherzustellen.

Gerade Hochrisikofisteln sollten möglichst unverzüglich und vor allem vollständig verschlossen werden. Das jährliche Blutungsrisiko bei Durafisteln mit retrograder, venöser Drainage variiert in der Literaturrecherche zwischen 1,5 – 19%. Nach einem ersten Blutungsereignis steigt das Risiko einer Rezidivblutung sogar auf 7,4 – 35% ^{61,76–80}.

Wenn retrograd, venös drainierende Fisteln nur partiell therapiert werden und nicht kurativ ausgeschaltet werden können, bietet das Behandlungsergebnis vermutlich nur einen kurzfristigen Schutz vor Blutungsereignissen.

Bulters et al.⁸¹ hatte anhand von 70 Patienten mit 75 davF zeigen können, dass das Blutungsrisiko bei einer partiellen Okkludierung auf 4,7% gesenkt werden konnte. Gleichzeitig fiel im Gegensatz zu nicht behandelten Fisteln, welche ein Blutungsrisiko von 13% bargen, auf, dass im *follow-up* Patienten mit partiell okkludierten Fisteln in den folgenden 2 Jahren kein hämorrhagisches Ereignis erlebt hatten. Vermutlich hatte die partielle Behandlung von arteriellem Zufluss und Teilen des Sinus hier zu einem reduzierten Blutungsrisiko geführt.

Oberstes Ziel sollte jedoch immer eine vollständige Okklusion der davF und möglichst eine Beseitigung der fistulösen Anteile in der Sinuswand sein.

Es hatte gezeigt werden können, dass die chirurgische Resektion des fistulösen Sinusabschnittes einen entscheidenden kurativen Hintergrund hat. Histopathologisch waren Sinusresektate aufgearbeitet worden, in denen sich mikroskopisch keine direkte arteriovenöse Fistel gezeigt hatte, aber viele kleine Gefäße, über die Arterie und Sinus miteinander kommunizierten ⁸². Somit könnte die Resektion des fistelhaltigen Sinusteils zu einer vollständigen Genesung führen.

In dieser retrospektiv durchgeführten Studie wurde anhand von Krankenakten sowie durch aktuelle Befragung und systematische Dokumentation im generierten Anamneseteil des Klinikfragebogens (Klinikfragebogen siehe Anhang) eine Analyse der Symptomatik, wie oben bereits beschrieben, durchgeführt, siehe Kapitel „3.2.5. Lebensqualität und klinische Symptomatik“ sowie Tabelle 20 „Häufigkeit der Symptome“.

Anhand der Untersuchungsberichte (CT, MRT, diagnostische DSA) hatte bei 30 Patienten wie im Kapitel „2.6. Fistelgrade“ beschrieben, der Fistelgrad nach der Einteilung von Cognard et al.¹⁷ bestimmt werden können. 5 Patienten hatten bei fehlender Angabe der Fistelbezeichnung nicht zugeordnet werden können.

Untersuchungsberichten der Neuroradiologie nach Durchführung einer Angiographie sowie OP-Berichten war das Ergebnis, welches eine Aufschlüsselung in „unvollständig verschlossen“ und „verschlossen“ enthielt entnommen worden. Dabei hatte sich gezeigt, dass von 35 Patienten zu Beginn 27 endovaskulär und 8 mikrochirurgisch behandelt worden waren (siehe „2.7. Therapie“).

Von 8 mikrochirurgisch behandelten Patienten hatte sich nach erstem Therapieversuch eine vollständige Fistelokklusion bei 6 Patienten gezeigt, wonach die Uniklinik hier einen Behandlungserfolg von 75% beim ersten Behandlungsversuch hatte erzielen können.

Im zweiten Behandlungsversuch hatte sich in dieser Arbeit ein Behandlungserfolg von 80% für die operative Methode gezeigt.

Kakarla et al.³⁹ hatte 53 Patienten mit Hochrisikofisteln bei venöser, retrograder Drainage mikrochirurgisch behandelt. 49 Patienten hatten beim *follow-up* ein gutes bis sehr gutes *Outcome* nach der Therapie gezeigt. Dies entspricht einem Therapieerfolg von 92% bei einer Gesamtmorbidität und Mortalität von 13%.

Mit 2 unvollständig okkludierten Fisteln (25% Behandlungsmisserfolg) hatte die mikrochirurgische Therapie gegenüber der endovaskulären Methode mit 15 unvollständig okkludierten Fisteln (Behandlungsmisserfolg 55,5%) bessere Resultate vorzuweisen gehabt.

Eftthekar und Morgan⁶¹ hatten in ihrer Studie bei 42 mikrochirurgisch operierten Patienten eine Erfolgsquote von 95% erzielt. Bei lediglich 2 Patienten (5%) hatte sich in der abschließenden arteriellen Angiographie ein Verbleib der Fistel gezeigt.

Es hatten sich für die mikrochirurgische Therapie gute bis sehr gute Behandlungserfolge gezeigt und die operative Methode sollte dringend bei Patienten mit Hochrisikofisteln durchgeführt werden, die für eine endovaskuläre Elimination nicht in Frage kommen.

Lucas et al.⁶² hatte in seiner Literaturrecherche mit 258 eingeschlossenen Patienten gezeigt, dass eine direkte chirurgische Exzision einer davF im Bereich der Fossa cranii anterior absolutes Mittel der Wahl ist. 95,5 % der behandelten Fisteln hatten mikrochirurgisch restlos therapiert werden können. Bei schwieriger endovaskulärer Erreichbarkeit ist eine chirurgische Exzision naheliegend und erfolgversprechend.

Gleichzeitig war in dieser multimodalen Studie gezeigt worden, dass die Kombination von endovaskulärer und mikrochirurgischer Behandlung einen großen Erfolg im Bereich des Sinus transversus und Sinus sigmoideus erreicht hatte. In den häufigsten Lokalisationen hatte sich mit der kombinierten Therapie eine Erfolgsrate von

68% ergeben. Eine Monotherapie hatte katheterinterventionell nur einen Erfolg von 41% und mikrochirurgisch von lediglich 33% erreicht. Auch Fisteln im Bereich der Incisura tentorii hatten mit einer kombinierten Therapie den höchsten Behandlungserfolg mit 89% aufgewiesen.

In dieser Arbeit waren von 35 Patienten 7 kombiniert chirurgisch und katheterinterventionell behandelt worden. Bei 5 Patienten (71,4%) hatte eine vollständige Fisteelokklusion erreicht werden können.

2 Patienten (28,6%) hatten in dieser Arbeit auch nach der kombinierten Therapie eine bestehende Restfistel gezeigt. Insgesamt hatte der gute Therapieerfolg mittels kombinierter Therapie, wie bereits in der Literatur beschrieben, auch in dieser Arbeit bestätigt werden können.

Letztendlich zeigt sich für die mikrochirurgische Therapie ein gutes bis sehr gutes Behandlungsergebnis, welches lediglich durch die kombiniert katheterinterventionelle und mikrochirurgische Therapie noch optimiert werden kann.

Bei 12 Patienten hatte in dieser Arbeit durch die endovaskuläre Behandlungsmethode eine vollständige Fisteelokklusion erreicht werden können. Dies hatte einer 44,45% Erfolgsquote entsprochen und hatte damit im Vergleich zur Literatur eher unter den Erfolgsresultaten anderer Studien gelegen.

Im zweiten Behandlungsversuch mit einer bereits vorbehandelten und flussreduzierten Fistel hatte die katheterinterventionelle Methode ein Erfolgsresultat von 67% verzeichnen können und hatte somit in der Literaturrecherche gleichauf mit anderen Studien gelegen.

Cha et al.⁶³ hatte in seiner Studie mit insgesamt 43 Patienten bei 14 Fisteln im Bereich des Sinus cavernosus einen vollständigen Verschluss bei 9 Patienten mit Hilfe der endovaskulären Embolisation erzielen können. Bei 20 angiographisch dokumentierten davF im Bereich des Sinus transversus waren 14 katheterinterventionell behandelt und ebenfalls 9 Fisteln vollständig eliminiert worden.

5 Fisteln waren drastisch reduziert worden aber abschließend unvollständig verschlossen. Insgesamt hatten Cha und Kollegen ein Erfolgsresultat von circa 64 % mit Hilfe der katheterinterventionellen Therapie erreicht.

In anderen Arbeiten hatten für die endovaskuläre Behandlungsmethode hervorragende Ergebnisse verzeichnet werden können. Zwischen 84 – 97,8% hatten die Ergebnisse für eine vollständige Fistelelimination nach katheterinterventioneller Behandlung gelegen^{64–66}.

Die abweichend niedrigen Ergebnisse bei erstem endovaskulären Behandlungsversuch im Vergleich zur Literaturrecherche bei endovaskulärer Behandlung war zum einen möglicherweise auf die kleine Patientengruppe zurückzuführen gewesen. Andererseits hatten sich in diesem Patientenkollektiv hauptsächlich höhergradige Fisteln (siehe Kapitel „2.6. Fistelgrade“) gefunden, die mit einem retrograden Blutfluss verbunden sind und somit per se schwieriger behandelbar und mit mehr Kom-

pplikationen behaftet sind. Jedoch hatten die Behandlungsergebnisse bei bereits vorbehandelter (endovaskulär und mikrochirurgisch) Fistel überzeugen und beweisen können, dass die endovaskuläre Methode der Chirurgie gegenüber ebenbürtig ist.

Insgesamt hatte sich als Resümee zusammenfassen lassen, dass die mikrochirurgische Methode in dieser Arbeit, vom reinen Behandlungserfolg betrachtet, der katheterinterventionellen Therapie überlegen ist

Erfolgsraten **1. Therapie:** mikrochirurgisch 75%: katheterinterventionell 46%

Erfolgsraten **2. Therapie:** mikrochirurgisch 80%: katheterinterventionell 67%.

Dies hatte sich zum einen im kleinen Patientenkollektiv und zum anderen durch die möglicherweise resolutere Fistelunterbindung intraoperativ begründen lassen. Die endovaskuläre Behandlung hatte aber klare Vorteile durch die bessere Erreichbarkeit der Fistellokalisation gezeigt, wohingegen der chirurgische Zugangsweg durch anatomische Grenzen eingeschränkt war.

Durch die geringe Komplikationsrate und den hohen Behandlungseffekt wird primär die transvenöse Embolisation mittels eines femoralen Zugangs präferiert ⁶⁷. Bei Aussicht auf eine unvollständig okkludierte Fistel, Sinusthrombosen oder stenoisierte Gefäße stehen transarterielle Zugangswege mittels flüssigen embolischen Agenzien und *Coils* offen.

Mit Hilfe der katheterinterventionellen Therapie hatte Oh et al.⁶⁷ in seiner Studie einen Behandlungserfolg von 80% erzielen können.

Jedoch hatte die endovaskuläre Behandlung Einschränkungen bei arteriovenösen Fisteln im Bereich der Fossa cranii anterior gezeigt. Zwar ist dieses Gebiet mittels Katheter zugänglich, jedoch ist eine Behandlung der Aa. ophthalmicae schwierig und mit vielen Komplikationen behaftet ^{67,68}. Wie bereits beschrieben, war gerade hier eine chirurgische Exzision Mittel der Wahl ⁶².

Bezüglich der Morbidität und Mortalität konnte für diese Arbeit bei insgesamt 35 interventionell und mikrochirurgisch behandelten aber 7 nicht vollständig okkludierten Fisteln eine Morbidität von 20% und eine Mortalität von 0% festgestellt werden.

Schlussendlich hatte sich nach Auswertung der Patientendaten keine unmittelbare Präferenzierung der Behandlungsmethoden gezeigt. Beide Therapien hatten vom Behandlungserfolg gute bis sehr gute Ergebnisse gezeigt. Nach wie vor ist die Entscheidung über die Behandlungsmethode abhängig von der Lokalisation der Fistel und dem Grad der venösen Drainage.

4.1.2 Direkte Fisteln

Carotis-Sinus-Cavernosusfisteln können sich als *High-Flow-Fisteln* und als *Low-Flow-Fisteln* präsentieren. *High-Flow-Fisteln* zeichnen sich durch eine akute, zu meist ophthalmologische Symptomatik aus und müssen schnellstens behandelt werden, da sie ein erhöhtes Risiko für cerebrale Hämorrhagien und neurologische Einbußen mit sich bringen⁶⁹.

Low-Flow-Fisteln präsentieren sich hingegen zumeist mit nur einer minimalen Symptomatik und zeigen kein statistisch signifikant erhöhtes Risiko für intracerebrale Blutungen⁶⁹. Diese können zu Beginn konservativ behandelt werden, da in der Literatur zahlreiche Spontanverschlüsse dokumentiert werden.

Barrow et al. hatte bei 5 von 14 Patienten mit einer Carotis-Sinus-Cavernosusfistel einen Spontanverschluss verzeichnen können⁵⁰. In der Literatur wird für die CCF eine Spontanverschlussrate zwischen 10-60% genannt⁷⁰⁻⁷³.

Insgesamt hatte sich zur Primärversorgung der CCF die katheterinterventionelle Therapie etabliert. Mit Anstieg der endovaskulären therapeutischen Möglichkeiten ist es sowohl transarteriell als auch transvenös realisierbar, die CCF zu eliminieren. Mit Hilfe von abnehmbaren Ballons, wie auch *Coils* ist eine fast vollständige Elimination zu erzielen^{73,74}.

Die Mikrochirurgie spielt bei der Behandlung der CCF eine sekundäre Rolle. Auch ist es möglich, *Low-Flow-Fisteln* bei nicht erhöhtem Blutungsrisiko dauerhaft radiochirurgisch mit Hilfe des *Gamma Knife* zu behandeln. Dies spielt jedoch für die direkte Typ A CCF keine Rolle.

In diese Arbeit wurden 3 Patienten mit CCF vom Typ A eingeschlossen.

Primär wurden alle Patienten, der Literaturrecherche entsprechend, endovaskulär versorgt. Bei 2 Patienten war nach der ersten Behandlung eine vollständige Fistelelimination mit drastischem Rückgang der Symptomatik und einer ausgeprägten subjektiven Lebensqualitätsverbesserung erfolgt.

Der dritte Patient mit CCF wurde vorstellig mit einer intracerebralen Hämorrhagie. Hier konnte in der notfallmäßigen endovaskulären Versorgung eine erhebliche Minimierung der Fistel erreicht werden ohne vollständigen Verschluss.

Dennoch zeigt sich eine Übereinstimmung mit der Literatur insofern, dass auch in der Neurochirurgischen Klinik der Uniklinik Düsseldorf als primäre Erstversorgung bei *High-Flow-Fisteln* die katheterinterventionelle Therapie durchgeführt worden war. Durch die vielen Möglichkeiten, transvenös und transarteriell zu therapieren, ist dies sowohl in der Literatur als auch in der Neurochirurgischen Klinik der Universität Düsseldorf Therapie der Wahl.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Behandlung der indirekten Fisteln nach wie vor von der Lage der Fistel als auch vom Grad der venösen Drainage

abhängig gemacht werden muss. In dieser Arbeit konnten jedoch die Behandlungsergebnisse mit denen in der Literaturrecherche gut verglichen werden bei ähnlichen Erfolgsergebnissen.

Die direkten CC-Fisteln werden primär katheterinterventionell, mit gutem Erfolg behandelt.

4.2 Lebensqualität

4.2.1 Geschlecht

Im Vergleich der Geschlechter hatte in der statistischen Untersuchung kein signifikanter Unterschied in den einzelnen Skalen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität errechnet werden können.

Zu Beginn hatte sich bereits gezeigt, dass die Bewertung der Lebensqualität der Patienten in den einzelnen Bereichen gegenüber der Normierungsstichprobe generell niedriger gewesen ist. Dies lässt sich zum einen damit erklären, dass die Normierungsstichprobe durch das Gesundheitssurvey aus dem Jahr 1998 ausschließlich gesunde Probanden zur Messung der Lebensqualität befragt hatte. Zum anderen hatte die Patientenauswahl aus der Neurochirurgischen Klinik der Jahre 2007 bis 2011 ein kleines Kollektiv von 35 Patienten umfasst, weshalb das Ergebnis schneller durch Messschwankungen beeinflussbar geworden war.

In der Normierungsstichprobe lässt sich jedoch ablesen, dass Frauen gegenüber Männern in jedem Bereich des SF-36 unterlegen gewesen waren⁸³. Obwohl in der Literatur eine gehäufte Inzidenz arteriovenöser Malformationen für das weibliche Geschlecht beschrieben worden war^{15,19} ist in dieser Arbeit das Geschlecht kein prädisponierender Faktor, der maßgeblichen Einfluss auf die Lebensqualität gehabt hatte.

4.2.2 Alter

Craniale, durale AV-Fisteln sind Erkrankungen des eher älteren Patienten. Die in dieser Arbeit untersuchten Patienten waren im Durchschnitt $63,71 \pm 3,05$ Jahre alt gewesen und hatten damit ungefähr dem Alter anderer Studienpatienten entsprochen^{84–87}.

Bei der Analyse des Alters waren einige signifikante Ergebnisse errechnet worden, die das Alter als lebensqualitätsbeeinflussenden Faktor prägen.

So hatte festgestellt werden können, dass mit zunehmendem Alter des Patienten ein schlechteres *Outcome* im Bereich „körperliche Rollenfunktion“ erreicht worden war.

Je älter der Patient gewesen war, umso geringere Werte erreicht er abschließend in der Skala „KÖFU“. Ebenso hatte es sich in den Skalen „körperliche Funktionsfähigkeit“ und „emotionale Rollenfunktion“ verhalten.

Patienten, die der Gruppe 3 (71-87 Jahre) zugehörig gewesen waren, hatten gegenüber den jüngeren Patienten der Altersgruppe 1 (37-50 Jahre) und Altersgruppe 2 (51-70 Jahre) eine Lebensqualitätseinbuße in den oben benannten Subskalen aufgewiesen. Im Ansatz hatte sich dies dadurch erklären lassen, dass mit steigendem Alter, insbesondere in der genannten Altersgruppe über 70 Jahre, zumeist multiple Komorbiditäten die Lebensqualität zusätzlich negativ beeinflusst hatten. Im Rahmen der Multimorbidität waren Patienten weniger leistungsfähig gewesen, und hatten sich deshalb in ihrer Lebensqualität eingeschränkt gefühlt ⁵⁷.

Gleichzeitig hatte sich in den Bereichen „allgemeine Gesundheit“ sowie „körperliche Schmerzen“ eine bessere gesundheitsbezogene Lebensqualität mit zunehmendem Lebensalter verzeichnen lassen.

Ältere Patienten (Altersgruppe 3) hatten in diesen Bereichen bessere Ergebnisse erzielt als Patienten der Altersgruppe 2 und sogar hochsignifikant bessere Ergebnisse als Patienten der Altersgruppe 1. Ein Erklärungsansatz, der zu vermuten wäre, war hier wahrscheinlich eine andere Krankheitswahrnehmung im Gegensatz zu jüngeren Probanden gewesen. Ältere Patienten waren gesellschaftlich zumeist nicht mehr fest in einen Arbeitsprozess integriert gewesen und hatten mehr Zeit gehabt sich sowohl mit ihrer Erkrankung als auch mit ihrer Umwelt auseinander zu setzen. Dies hatte zumeist eine zielgerichtete Verfolgung der Genesung und einen besseren Umgang mit der Erkrankung ermöglicht.

Schlussendlich ist das Alter ein maßgeblich die gesundheitsbezogene Lebensqualität beeinflussender Faktor. Je älter die Patienten werden, umso schlechter ist das *Outcome* in den Bereichen, die einen körperlich, aber auch emotional betonten Schwerpunkt haben. Dies hatte sich bereits bei körperlich gesunden Probanden mit zunehmendem Alter in der Normierungsstichprobe im Bundesgesundheitsurvey gezeigt von 1998 ⁵⁸.

Zugleich hatten jedoch in dieser Arbeit Patienten der Altersgruppe 1 signifikant schlechter im Bereich „körperliche Schmerzen“ und „allgemeine Gesundheit“ abgeschnitten.

Im Vergleich dazu hatte die Normierungsstichprobe eine andere Konstellation gezeigt. Hierbei hatten Patienten im Alter zwischen 30 und 49 Jahren in allen Qualitäten bessere Werte erreicht, welche einer besseren gesundheitsbezogenen Lebensqualität entsprochen haben.

Zur Begründung dieser unterschiedlichen Ergebnisse muss gesagt werden, dass die Normierungsstichprobe durch das Gesundheitssurvey im Jahr 1998 angelegt worden war und die befragten Probanden körperlich gesund gewesen waren.

Im Vergleich der identischen Altersgruppen gesunder Probanden und Fistelpatienten war eine Einbuße von Lebensqualität somit mit dem Vorliegen der Durafistel und der damit verbundenen Beeinträchtigung zu begründen gewesen.

Lediglich im Bereich „psychisches Wohlbefinden“ hatten Patienten im Alter von 70-79 Jahren eine minimal bessere Lebensqualität gegenüber Jüngeren gezeigt.

Vermutlich ist dieser Unterschied zum einen in der Größe der 2 Patientenkollektive begründbar und zum anderen in der unterschiedlichen Verteilung der Patienten, wie im Kapitel „3.2.2. Lebensqualität und Alter“ bereits beschrieben. Wie oben erwähnt, sind in einer kleinen Probandengruppe (n=35) Messschwankungen und Ausreißer bedeutsamer und ausschlaggebender als in der Normierungsstichprobe, welche mit 6964 gesunden Probanden durchgeführt worden war.

Des Weiteren war bei der Interpretation der Schmerz- als auch der allgemeinen Gesundheitsergebnisse zu berücksichtigen gewesen, dass eine rein subjektive Einschätzung durch die Patienten retrospektiv erfolgt war, welche keinen Rückschluss auf einen absoluten Wert ermöglicht ⁸⁸.

4.2.3 Fistelgrad

Im Verlauf der Arbeit hatte sich ein prognoseentscheidender Faktor herauskristallisiert. Es war deutlich geworden, dass die Höhe des Fistelgrades maßgeblich das *Outcome* der Patienten postinterventionell/postoperativ bestimmt.

Es hatte sich abgezeichnet, dass Patienten mit niedrigen Fistelgraden eine signifikant bessere Lebensqualität im Bereich „körperliche Rollenfunktion“ aufweisen, als höhergradige Fistelpatienten.

Patienten, welche eine Durafistel Grad I, IIa oder IIb gehabt hatten waren wie im Ergebnisteil beziffert Patienten mit höheren Fistelgraden überlegen gewesen. Definitionsgemäß zeichnet sich die „körperliche Funktionsfähigkeit“ durch eine Einschränkung in der beruflichen Tätigkeit oder anderen Alltagsaktivitäten aus (siehe Kapitel „2.8.1. Aufbau des SF-36“). Je niedriger der Fistelgrad ist, desto geringer sind die Einschränkungen.

Da in dieser Form noch keine Erhebung der Lebensqualität stattgefunden hatte beziehungsweise in der Literatur beschrieben worden war, war ein Vergleich mit den Daten dieser Arbeit zum Verlauf und zur Charakteristik des Krankheitsbildes leider nicht möglich.

4.2.4 Symptomatik

Auch die aufgetretene Symptomatik hatte in dieser Arbeit einen bedeutsamen und wegweisenden prognostischen Charakter gehabt. Die in dieser Arbeit befragten Patienten hatten sich anfangs mit unterschiedlicher Symptomatik vorgestellt, welche im Kapitel „2.4. Symptomzeitraum und Art der Symptomatik“ detailliert aufgelistet worden sind. In der postinterventionellen/ postoperativen, retrospektiven Datenerhebung hatten sich signifikante Unterschiede in den einzelnen Lebensqualitätsbereichen gezeigt.

Patienten, die vorstellig geworden waren mit einem Strömungsgeräusch, hatten in der Datenerhebung ein hochsignifikant schlechteres *Outcome* im Bereich der „sozialen Rollenfunktion“ gezeigt.

Ein Denkansatz wäre hier, dass Patienten sich durch die Strömungsgeräusche so beeinträchtigt gefühlt hatten, dass auch postinterventionell / postoperativ soziale Aktivitäten nicht normal ausführbar gewesen waren.

Neben den Strömungsgeräuschen war auch Schwindel ein Symptom im Patientenkollektiv. Patienten, welche unter Schwindel gelitten hatten, hatten in der Lebensqualitätserhebung hochsignifikant schlechtere Werte im Bereich „psychisches Wohlbefinden“ gegenüber anderen Patienten mit anderen Symptomen aus der Neurochirurgischen Klinik gezeigt.

Sehstörungen im Rahmen einer Stauungspapille bringen nicht nur unbehandelt eine Einschränkung der Lebensqualität mit sich. Statistisch hatte in dieser Arbeit ein signifikant schlechteres *Outcome* im Bereich „psychisches Wohlbefinden“ im Gegensatz zu anderen Patienten ohne Sehstörungen nachgewiesen werden können. Jedoch hatte sich ein hochsignifikant besseres Ergebnis im Bereich „Vitalität“ gegenüber anderen Patienten gezeigt.

Patienten mit einer Kopfschmerzsymptomatik hatten postoperativ/ postinterventionell ein signifikant schlechteres *Outcome* in gleich 3 Subskalen des SF-36 gezeigt. Sowohl die „körperliche Rollenfunktion“, „körperliche Schmerzen“ als auch die „emotionale Rollenfunktion“ hatten mit schlechteren Ergebnissen gegenüber anderen Patienten abgeschnitten. Kopfschmerz im Rahmen einer cranialen, duralen arteriovenösen Fistel ist zumeist Ausdruck einer venösen Hypertension und zählt zur aggressiven Symptomatik. Bei gehäuft rezidivierenden Kopfschmerzen war es nachgewiesen worden, dass die Subskalen des SF-36 zunehmend negativ beeinträchtigt sind⁸⁹. In einer anderen Studie hatte bereits 1994 statistisch nachgewiesen werden können, dass Kopfschmerz eine statistisch signifikante Verschlechterung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bedeutet.

Eine ähnlich negative Beeinflussung der Lebensqualität hatte außerdem noch bei einem angeborenen Herzfehler und bei einem Myokardinfarkt, welcher nicht länger als 1 Jahr zurückliegt, nachgewiesen werden können⁹⁰.

Patienten, welche mit einer aufgetretenen Gangstörung vorstellig geworden waren, hatten in der Datenerhebung eine hochsignifikante schlechtere Lebensqualität gegenüber anderen Patienten im Bereich „soziale Funktionsfähigkeit“ gezeigt.

Das Laufen ist ein hochkomplexer Prozess, der bei Störung massive Einschränkungen mit sich bringen kann. Neben der eingeschränkten oder gar fehlenden Mobilität findet sich außerdem eine Einbuße in der Durchführung sozialer Aktivitäten, was mit einem großen Verlust an Lebensqualität verbunden ist⁹¹.

Patienten, die bedingt durch ein traumatisches Ereignis eine davF entwickelt hatten, hatten in der anschließenden Datenerhebung eine signifikante Einbuße von Lebensqualität im Bereich „psychisches Wohlbefinden“ gezeigt.

Inzidental entdeckte und behandelte arteriovenöse Fisteln hatten in der Lebensqualitätserhebung hochsignifikant schlechtere Ergebnisse im Bereich der „sozialen Funktionsfähigkeit“, aber eine hochsignifikant bessere Lebensqualität in der „Vitalität“ gegenüber anderen Patienten gezeigt.

4.2.5 Symptomdauer

Ein weiteres Kriterium, welches die Lebensqualität bedeutsam beeinflusst, ist die Symptomdauer. Die Patienten hatten in der Mehrfachauswahl sehr genau dokumentieren können über welchen Zeitraum die Beschwerden andauert haben. Tatsächlich hatte sich hinterher ein Vorteil in der Lebensqualität im Bereich „emotionale Rollenfunktion“ gezeigt bei einer Krankheitsdauer von ≤ 1 Woche, > 1 Monat sowie bei einer traumatischen Ursache.

In dem Patientenkollektiv der Neurochirurgischen Klinik hatten die 3 genannten Symptomspannen zu ähnlich guten Lebensqualitätsergebnissen im Bereich „EMRO“ geführt.

Weiter hatte sich eine moderate positive Korrelation in den Bereichen „körperliche Rollenfunktion“ sowie „psychisches Wohlbefinden“ gezeigt, was darstellt, dass sogar mit längerer Symptomdauer die Patienten in dieser Arbeit postinterventionell/postoperativ mehr Lebensqualität erreicht und davon profitiert hatten als Patienten mit kürzeren Symptomspannen.

Möglicherweise spricht eine kurze Symptomdauer bis zum Behandlungsbeginn für eine bedeutsamere und ausgeprägtere Beeinträchtigung des Patienten, welche auch in der Behandlung nicht vollständig hatte beseitigt werden können.

Andererseits könnte eine lange Symptomdauer vermutlich den Patienten qualitativ so stark einschränken, dass selbst geringere Verbesserungen des Zustandes mit drastischem Gewinn von Lebensqualität einhergehen.

4.2.6 Therapieform

Wie bereits im Kapitel 3.2.4 Lebensqualität und Therapieform beschrieben worden war, hatte es im Vergleich der beiden untersuchten Therapiemöglichkeiten lediglich ein statistisch signifikantes Ergebnis im Bereich der „emotionalen Rollenfunktion“ zugunsten der Katheterintervention gegeben.

In den SF-36 Skalen konnte nachgewiesen werden, dass vor allem für den Bereich „körperliche Schmerzen“ aber auch „soziale Rollenfunktion“ ähnlich niedrige Werte für beide Therapieoptionen erzielt worden waren. In Rückschau auf das Kapitel 2.6. „Fistelgrad“ hatten sich allein 20 Fisteln mit einer höhergradigen Fistelklassifikation mit kortikalem Reflux gezeigt. An sich können diese Fisteln symptombehafteter sein gegenüber niedriggradigen Fisteln und sind per se auch schwieriger und komplexer zu behandeln. Möglicherweise findet sich hier eine Erklärung für die eher niedrigen Werte bei der Lebensqualitätsbestimmung.

Denkbar wäre auch, dass speziell die „soziale Rollenfunktion“ eingeschränkt ist, da Patienten nach Aufklärung und Behandlung der Fistel ein völlig anderes Krankheitsempfinden entwickeln und sich eventuell dadurch ebenfalls eingeschränkt fühlen.

Es hatten sich jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede in den Bereichen, welche den körperlichen Status beschreiben und messen gezeigt. In den Bereich „KÖFU“ und „KÖRO“ zeigten sich tendenzielle Unterschiede mit besseren Werten für die Katheterintervention gegenüber der Mikrochirurgie. Beachtet werden muss an dieser Stelle jedoch die Größe der hier untersuchten Patientengruppe. Bei einer eher kleinen Gruppe (27 Katheterinterventionen versus 8 mikrochirurgische Operationen), besitzen einzelne Untersuchungsergebnisse eine größere Tragweite als bei insgesamt größeren Patientengruppen. Möglicherweise ist dieses Ergebnis jedoch ein Hinweis darauf, dass die katheterinterventionelle Behandlungsmethode insgesamt weniger invasiv für den Patienten ist, mit nachfolgend besseren Werten in den körperlichen Funktionsbereichen gegenüber der mikrochirurgischen Operation.

Zum Erfassen des genauen und krankheitsspezifischen Trends bedarf es jedoch auch zukünftig einer erweiterten Datenerfassung und Berechnung.

4.3 Thrombophilie

Bei Untersuchungen war entdeckt worden, dass sich eine Thrombophilie begünstigend auf die Entstehung einer cranialen, duralen AV-Fistel auswirken kann. Man hatte eine gesteigerte Sinusthrombosierung durch die vermehrte Gerinnungsaktivität vermutet. Mehrere Studien hatten bereits die Sinusthrombose als eine ursprüngliche Entwicklungsgrundlage beschrieben beziehungsweise hatten eine enge Assoziation mit einer davF nahegelegt^{92–95}. Van Dijk et al.¹⁴ hatte in seiner Studie ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer arteriovenösen Fistel bei einem Faktor V Leiden oder gar einer Prothrombinmutation (Faktor II G20210A) beschrieben. Wie in der Einleitung beschrieben, berufen sich die beiden Entwicklungstheorien von davF auf eine vorangegangene Sinusthrombosierung.

Kraus et al.^{96–99} hatte die APC-Resistenz als häufigste Thrombophilie beschrieben, welche mit venösen, thrombotischen Ereignissen assoziiert ist und noch dazu eine familiäre Häufung aufzeigt. In dieser Arbeit hatte sich bei den Patienten in der Befragung mit Hilfe des klinischen Fragebogens keine bekannte Thrombophilie gezeigt und es war keine familiäre Häufung beschrieben worden. Alle 35 Patienten hatten angegeben, dass dieses Krankheitsbild nicht in nächster Verwandtschaft aufgetreten war. Denkbar wäre eine familiäre Häufung einer davF in Verbindung mit einer Thrombophiliegenmutation sicher.

Als nächste Überlegung würde sich bei Diagnostizierung einer davF in Assoziation mit einer Gerinnselneigung wie einer APC-Resistenz oder einem Faktor V Leiden eine Therapie mit Antikoagulation nahelegen. Bereits 1940 war eine Heparintherapie erstmals bei Behandlung einer Sinusthrombose postuliert worden¹⁰⁰.

Einhäupl et al.¹⁰¹ hatte bereits aufzeigen können, dass eine adaptierte Heparintherapie bei Sinusthrombose auch keine Kontraindikation bei einer intracerebralen Hämorrhagie ist. Jedoch ist bei ausgeprägten und voluminösen Sinusthrombosen auch die Heparinbehandlung als Monotherapie in Frage zu stellen. Bei stuporösen oder gar komatösen Patienten aufgrund einer ausgiebigen Sinusthrombosierung besteht trotz Heparinisierung eine hohe Mortalität bei Monotherapie. Zusätzliche Behandlungsmöglichkeiten, wie eine endovaskuläre Thrombolyse, wären hier zur umgreifenden Behandlung vonnöten¹⁰².

4.4 Schlussfolgerung

Insgesamt zeigt sich in dieser Stichprobe nach Auswertung der Behandlungsergebnisse und der Testergebnisse des SF-36 ein guter postinterventioneller/ postoperativer Behandlungs- und Langzeiterfolg der cranialen Durafistel bei beiden untersuchten Behandlungsoptionen.

Die Untersuchung der Lebensqualität nach Fistelbehandlung zeigte erste überraschende Ergebnisse, welche in den 8 Subskalen definierte Trends aufzeigen, gemessen anhand verschiedener Einflussparameter, wie Alter, Geschlecht, Fistelgrad, klinischer Symptomatik, Symptomzeitraum und Therapieform.

In der statistischen Auswertung konnte den Parametern Alter, Fistelgrad, Symptomatik, Symptombdauer und Therapieform ein prädiktiver Charakter bezüglich der gesundheitsbezogenen Lebensqualität zugesprochen werden.

In anderen lebensqualitätsbezogenen Studien mit neurochirurgischem Hintergrund, speziell bei aneurysmatischen Veränderungen sowie bei Patienten, welche einen Apoplex erlitten hatten, zeigte sich, ähnlich der Durafisteln eine gesundheitsbezogene Lebensqualität mit insgesamt niedrigeren Werten in allen 8 Subskalen gegenüber der gesunden Bevölkerung^{103,104}. Speziell bei arteriovenösen Malformationen fiel eine verringerte „SOFU“ ähnlich der cranialen AV-Fisteln¹⁰⁵ auf.

Insgesamt beeinflussen cerebrale, vaskuläre Erkrankungen in der recherchierten Literatur annähernd ähnlich die gesundheitsbezogene Lebensqualität.

Nach der erstmaligen Erhebung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei cranialen, duralen AV-Fisteln stellt sich nun die Frage, ob anhand der 35 Patienten aus der Neurochirurgischen Klinik ein typischer Krankheitsverlauf bezüglich der Lebensqualität dokumentiert werden konnte.

Um diese Frage zu beantworten, sollte eine Fortsetzung der Erhebung, im besten Fall an einer größeren Kohorte, erfolgen, um einen krankheitstypischen Verlauf der Parameter zu dokumentieren.

Bestenfalls sollte zukünftig sowohl eine präinterventionelle/ präoperative als auch eine postinterventionelle/ postoperative Lebensqualitätserhebung erfolgen, um auch Veränderungen der Lebensqualität zu registrieren, die einen direkten Zusammenhang mit der Fisteltherapie darstellen. Mit den zusätzlich gewonnenen Informationen könnte somit zukünftig eine Einschätzung der möglichen Verbesserung der Lebensqualität des Patienten vor der Fisteltherapie erfolgen.

Zum Zeitpunkt der Datenerhebung dieser Arbeit ist planmäßig keine angiografische Kontrolle nach der Fisteltherapie in der Neurochirurgischen Klinik der Heinrich-Heine-Universität erfolgt. Zukünftig sollte, ähnlich den Aneurysmen eine klinische und angiografische Kontrolle nach erfolgter Therapie in einem definierten Zeitraum erfolgen.

Zum einen dient es als Verlaufskontrolle und ermöglicht der Klinik eine Verlaufseinschätzung der Erkrankung. Zum anderen erlaubt diese geplante Kontrolle eine frühzeitige Erkennung eines Fistelrezidivs.

Abschließend zeigt sich, dass im Voraus keine der beiden Behandlungsmethoden präferiert werden kann. Die Erhebung der Lebensqualität zeigt, wie im Kapitel „3. Ergebnisse“ bereits beschrieben, lediglich einen signifikanten Vorteil im Bereich „emotionale Rollenfunktion“ für die katheterinterventionelle Behandlung. Es zeigten sich jedoch keine Unterschiede in den Skalen des SF-36, die den körperlichen Status beschreiben.

Versucht man eine Antwort auf die Frage dieser Arbeit zu finden, welche Behandlungsmethode präferiert werden sollte, müssen mehrere Dinge beachtet werden. Nach wie vor spielt die anatomische Lage sowie die venöse Drainage der Fistel die entscheidende Rolle. Allerdings kann jedoch auch die Multimorbidität eines Fistelpatienten die Behandlungsmöglichkeiten einschränken, beispielsweise bei fehlender Narkosefähigkeit.

Die beste Behandlungsmethode, welche sich sowohl in der Literatur als auch in dieser Stichprobe etabliert hat, ist die kombinierte Therapie, welche eine Fluss- und Fistelreduktion durch einen katheterinterventionellen Eingriff sowie eine radikale Ausschaltung der Fistel mittels einer mikrochirurgischen OP vorsieht.

Durch die kombinierte Behandlung konnten gute bis sehr gute Behandlungs- und Langzeiterfolge dokumentiert werden.

Schlussendlich bedarf es aber weiterhin einer individuellen Begutachtung des Patienten sowie einer engen interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Neurologen, Neurochirurgen und Neuroradiologen, um die optimale Therapie zu finden.

Anhang

1. Klinikfragebogen

Fragebogen für Patienten zum Thema Behandlungsergebnisse cranialer, duraler AV-Fisteln

Patientenname:

Geburtsdatum:

Zeitpunkt OP/ Intervention:

Patientenbefragung:

Wie alt waren sie als die Symptomatik aufgetreten ist?

GEHIRNBLUTUNG & AUSFÄLLE

Hatten sie eine Gehirnblutung oder Ausfallserscheinungen von Motorik oder Sensorik, wodurch sich die arteriovenöse Fistel bemerkbar gemacht hat?

Bitte ankreuzen!

- ☐ Ja
- ☐ Nein

Sind diese nach der Behandlung besser geworden bzw. sogar gänzlich verschwunden?

Wie würden sie die Symptombesserung beschreiben auf einer Skala von 1 – 10.
(1 = Symptome sind gleich geblieben ; 10= Symptome sind restlos verschwunden)?

Symptome
sind gleichge-
blieben

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Symptome sind
vollständig weg



EPILEPSIE & SCHWINDEL

Haben sie vor der Behandlung Epilepsieanfälle oder Schwindel bei sich bemerkt?
Bitte ankreuzen!

- ☐ Ja
- ☐ Nein

Wie sehr haben sie diese Symptome im Alltag eingeschränkt? Auf einer Skala von 1 – 5.

(1= gar nicht beeinträchtigt, 2= ein wenig beeinträchtigt, 3=öfter beeinträchtigt, 4=sehr häufig im Alltag beeinträchtigt, 5=ein normaler Alltag war nicht mehr möglich)

gar nicht beeinträchtigt

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

maximal beeinträchtigt



Sind diese nach der Behandlung besser geworden bzw. sogar gänzlich verschwunden?

Wie würden sie die Symptombesserung beschreiben auf einer Skala von 1 – 10.
(1 = Symptome sind gleich geblieben ; 10= Symptome sind restlos verschwunden)?

Symptome
sind gleichge-
blieben

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Symptome sind
vollständig weg

**SEHSTÖRUNGEN & EXOPHTHALMUS**

Haben sie vor der Behandlung eventuell Sehstörungen (Doppelbilder) bzw. Gesichtsfeldeinschränkungen bemerkt?

Vielleicht auch eine Rötung der Augen (Chemose) oder einen Exophthalmus (ein Hervortreten des Augapfels aus der Augenhöhle)?

Bitte ankreuzen!

- ☐ Ja
- ☐ Nein

Wie sehr haben sie diese Symptome im Alltag eingeschränkt? Auf einer Skala von 1 – 5.

(1= gar nicht beeinträchtigt, 2= ein wenig beeinträchtigt, 3=öfter beeinträchtigt, 4=sehr häufig im Alltag beeinträchtigt, 5=ein normaler Alltag war nicht mehr möglich)

gar nicht beeinträchtigt

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

maximal beeinträchtigt



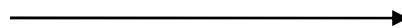
Sind diese Symptome nach der Behandlung besser geworden bzw. sogar gänzlich verschwunden?

Wie würden sie die Symptombesserung beschreiben auf einer Skala von 1 – 10. (1 = Symptome sind gleich geblieben ; 10= Symptome sind restlos verschwunden)?

Symptome
sind gleichge-
blieben

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Symptome sind
vollständig weg



KOPFSCHMERZEN & STRÖMUNGSGERÄUSCHE

Haben sie Kopfschmerzen oder Strömungsgeräusche im Kopf bemerkt?
Bitte ankreuzen!

- ☐ Ja
- ☐ Nein

Wie sehr haben sie diese Symptome im Alltag eingeschränkt? Auf einer Skala von 1 – 5.

(1= gar nicht beeinträchtigt, 2= ein wenig beeinträchtigt, 3=öfter beeinträchtigt, 4=sehr häufig im Alltag beeinträchtigt, 5=ein normaler Alltag war nicht mehr möglich)

gar nicht beeinträchtigt

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

maximal beeinträchtigt

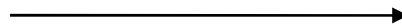


Sind diese Symptome nach der Behandlung besser geworden bzw. sogar gänzlich verschwunden?

Wie würden sie die Symptombesserung beschreiben auf einer Skala von 1 – 10.
(1 = Symptome sind gleich geblieben ; 10= Symptome sind restlos verschwunden)?

Symptome
sind gleichge-
blieben

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Symptome sind
vollständig weg

PULSSYNCHRONE OHRGERÄUSCHE & TINNITUS

Haben sie pulssynchrone Ohrgeräusche bzw. einen pulssynchronen Tinnitus (Ohrpfeifen) bemerkt?

Bitte ankreuzen!

- ☐ Ja
- ☐ Nein

Wie sehr haben sie diese Symptome im Alltag eingeschränkt? Auf einer Skala von 1 – 5.

(1= gar nicht beeinträchtigt, 2= ein wenig beeinträchtigt, 3=öfter beeinträchtigt, 4=sehr häufig im Alltag beeinträchtigt, 5=ein normaler Alltag war nicht mehr möglich)

gar nicht beeinträchtigt

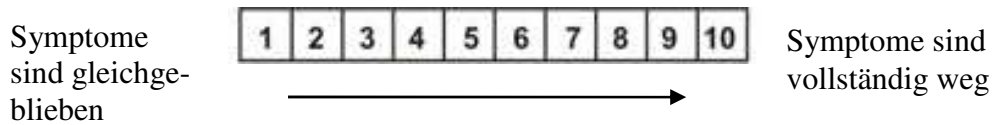
1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

maximal beeinträchtigt



Sind diese Symptome nach der Behandlung besser geworden bzw. sogar gänzlich verschwunden?

Wie würden sie die Symptombesserung beschreiben auf einer Skala von 1 – 10.
(1 = Symptome sind gleich geblieben ; 10= Symptome sind restlos verschwunden)?



TRAUMA

Ist die Symptomatik langsam schleichend stärker geworden oder ist diese plötzlich nach einem Trauma (Autounfall, Sturz) aufgetreten?

THROMBOSE

Ist bei ihnen eine Thromboseneigung bekannt? Bitte ankreuzen!

- ☐ Ja
- ☐ NEIN

Bitte ankreuzen!

Wurde bei ihnen schon:

- ☐ ein Faktor V Leiden,
- ☐ ein Protein C Mangel,
- ☐ ein Protein S Mangel,
- ☐ ein Antithrombinmangel,
- ☐ Antiphospholipidantikörper,
- ☐ eine Heparin- induzierte Thrombozytopenie,
- ☐ eine thrombotisch-thrombozytopenie Purpura dokumentiert?

Welche der Erkrankungen trifft auf sie zu und wenn ja wann wurde sie ungefähr diagnostiziert ?

LANGZEITBETRACHTUNG

Ist bei ihnen NACH der Behandlung wieder eine Symptomatik aufgetreten? Sind es die gleichen Symptome wie zum Zeitpunkt VOR der Behandlung oder sind neue Krankheitszeichen aufgetreten?

Im Vergleich zur Symptomatik VOR der Behandlung ist die Symptomatik MOMENTAN stärker, gleich intensiv oder schwächer als vorher?

ANDERE ERKRANKUNGEN

Welche Erkrankungen sind bei ihnen noch bekannt und werden eventuell behandelt?

Bitte nennen!

FAMILIENANAMNESE

Ist bei ihnen in der Familie schon mal eine craniale, durale AV-Fistel aufgetreten? Bitte ankreuzen!

- ☐ JA
- ☐ NEIN

Wenn ja bei wem und wann ungefähr ist diese Fistel aufgetreten?

Vielen Dank für die Mühe und die Zeit, die sie aufgebracht haben um den Fragebogen zu beantworten.

2. Anschreiben

Universitätsklinikum Düsseldorf



UKD • Neurochirurgie • Postfach 101007 • 40001 Düsseldorf

Datum

Liebe/r Patient/in/,

sie waren bei uns in Behandlung wegen einer arteriovenösen Fistel der Hirnhaut. Um in Zukunft diese Erkrankungen bestmöglich versorgen zu können, sind wir auf eine Rückmeldung Ihrerseits angewiesen. Insbesondere ist es wichtig zu erfahren inwieweit sich das persönliche Befinden langfristig wieder erholt hat. Aus diesem Anlass schicken wir Ihnen 2 Fragebögen.

Ein Fragebogen beschäftigt sich mit Ihrem aktuellen Gesundheitszustand und wie gut oder weniger gut Sie Ihre alltäglichen Aufgaben bewältigen können. Bitte kreuzen Sie deshalb die auf Sie zutreffende Antwort an. Pro Zeile darf ein Kreuz gesetzt werden.

Der zweite Fragebogen beschäftigt sich mit den Krankheitszeichen, die Sie selber erlebt haben und deren Entwicklung nach Ihrer Behandlung. Beantworten Sie auch bitte hier die Fragen durch das Setzen eines Kreuzes und falls wichtig noch mit ein paar eigenen Sätzen.

Ich würde Sie bitten uns so schnell wie möglich mit Ihren persönlichen Angaben weiterzuhelfen und deshalb möglichst zeitnah Ihre ausgefüllten Fragebögen in dem frankierten und adressierten Rückumschlag uns zurückzusenden. Ihre Angaben werden streng vertraulich behandelt und anonym statistisch verarbeitet.

Mit großem Dank für die Mühe und freundlichen Grüßen

Univ.-Prof. Dr. med. Hans-Jakob Steiger
Direktor der Neurochirurgischen Klinik

Hausanschrift: Moorenstr. 5, D-40225 Düsseldorf
Straßenbezeichnungen: 701, 707, 711, 713, 716; Buslinien: SB 50, 723, 735, 780, 782, 785, 827, 835 und 836

Neurochirurgische Klinik

Direktor der Klinik
Univ.-Prof. Dr. H.-J. Steiger
Tel.: (0211) 81-17910
Fax: (0211) 81-19558

Homepage: www.neurochirurgie.ukd-duesseldorf.de

Privatsprechstunde
Tel.: (0211) 81-17911

Stellvert. Direktor der Klinik
PD. Dr. D. Hänggi
Tel.: 0176-5403055 (keine Terminvergabe)

Leiter Funktionelle Neurochirurgie und Stereotaxie
Prof. Dr. J. Vesper
Tel.: (0211) 81-18408
Fax: (0211) 81-18948

Leitende Oberärztin
PD. Dr. D. Hänggi
Tel.: 0176-5403055 (keine Terminvergabe)
Fax: (0211) 81-18948

Prof. Dr. M. Gabel
Tel.: 0170-2288902 (keine Terminvergabe)
Fax: (0211) 81-18948

Annektion Ambulanz
(Termine nach Vereinbarung)
Tel.: (0211) 81-17935
Fax: (0211) 81-18298

Sprechstunden

Dr. St. Schu
Tel.: 0170-2288903 (keine Terminvergabe)
Allgemeine Ambulanz, Schmerztherapie und Traumatologie

Mo-Do: 9.00 – 18.00 Uhr

Prof. Dr. H.-J. Steiger und Mitarbeiter

Mo: 12.00 – 18.00 Uhr

PD. Dr. Hänggi, Dr. K. Baezga

Tel.: 0176-5403055 (keine Terminvergabe)

Hypophysen, Schilddrüse

Di: 9.00 – 18.00 Uhr

Dr. J. F. Cornelius

Tel.: 0176-5403055 (keine Terminvergabe)

Schädelbasis (Meningiome, Neurinome)

Mo: 9.00-13.00 Uhr

Wirbelsäule II (trans-cervikaler Übergang)

Mo: 13.00-18.00 Uhr

Dr. R. Bockelmann

Tel.: 0176-5403055 (keine Terminvergabe)

Wirbelsäule I

Mo: Mo: 9.00 – 18.00 Uhr

PD. Dr. D. Hänggi

Tel.: 0176-5403055 (keine Terminvergabe)

Gefäße

Di: 9.00 – 18.00 Uhr

Dr. S. Eickert

Wirbelsäule II

Mo: Mo: 9.00 – 18.00 Uhr

Dr. C. Wille

Tel.: 017651816530 (keine Terminvergabe)

Periphere Nerven, Hydrozephalus

Mo: 9.00 – 18.00 Uhr

Prof. Dr. M. Gabel

Tel.: 017654040555 (keine Terminvergabe)

Neurologie (Epilepsie, Multiple Sklerose)

Di: 9.00 – 18.00 Uhr

Prof. G. Bortolotto

Tel.: 017651816531 (keine Terminvergabe)

Kinderneurologie

Fr: 9.00 – 18.00 Uhr

Prof. J. Vesper

Tel.: 0176540405735 (keine Terminvergabe)

Funktionelle Neurochirurgie

Mo: 9.00 – 18.00 Uhr

24-Stunden-Hotline für Notfälle

Tel.: 0170-2288903

Hotline für Ärzte

Tel.: 0151/52118222

Telemedizinischer Konsildienst

e-Mail: neurochirurgie@ukd-duesseldorf.de

Telefonnummern der Klinik

NC 01: (0211) 81-18118/18115

NC 02: (0211) 81-1782728

NC 03: (0211) 81-1782728

Intensivstation: (0211) 81-1791008

Neurophysiologie: (0211) 81-17941

Krankengymnastik: (0211) 81-17940

Archivfax: (0211) 81-18244/-18944

Patientenaufnahme: (0211) 81-18301

EDV-Abteilung

Dipl.-Phys. M. Köster: (0211) 81-17877

Chirurgische Ambulanz: (0211) 81-17879

Literaturverzeichnis

1. Aminoff, M. J. Vascular anomalies in the intracranial dura mater. *Brain* 96, 601–612 (1973).
2. Steiger, H.-J. & Reulen, H.-J. *Manual Neurochirurgie*. (Hüthig Jehle Rehm, 2006).
3. Costakos, D. M. & Bennett, J. L. Dural Fistulas. *Curr Treat Options Neurol* 3, 377–382 (2001).
4. Ihn, Y. K., Kim, M. J., Shin, Y. S. & Kim, B. Dural Arteriovenous Fistula Involving an Isolated Sinus Treated Using Transarterial Onyx Embolization. *J Korean Neurosurg Soc* 52, 480–483 (2012).
5. Gross, B. A. & Du, R. The natural history of cerebral dural arteriovenous fistulae. *Neurosurgery* 71, 594–602; discussion 602–603 (2012).
6. Forsting, M. & Cognard, C. *Intracranial vascular malformations and aneurysms : from diagnostic work-up to endovascular therapy; 9 tables*. (Springer, 2004).
7. Houser, O. W., Campbell, J. K., Campbell, R. J. & Sundt, T. M., Jr. Arteriovenous malformation affecting the transverse dural venous sinus--an acquired lesion. *Mayo Clin. Proc.* 54, 651–661 (1979).
8. Lawton, M. T., Jacobowitz, R. & Spetzler, R. F. Redefined role of angiogenesis in the pathogenesis of dural arteriovenous malformations. *J. Neurosurg.* 87, 267–274 (1997).
9. Gandhi, D. *et al.* Intracranial Dural Arteriovenous Fistulas: Classification, Imaging Findings, and Treatment. *AJNR. American Journal of Neuroradiology* (2012). doi:10.3174/ajnr.A2798
10. Terada, T. *et al.* Development of acquired arteriovenous fistulas in rats due to venous hypertension. *J. Neurosurg.* 80, 884–889 (1994).
11. Neumaier-Probst, E. *Klin Neuroradiol* 19, 91–100 (2009).
12. Hai, J. *et al.* A dural arteriovenous fistula in cavernous sinus developed from viral meningitis. *Acta Neurol Belg* 111, 146–148 (2011).
13. Watanabe, A., Takahara, Y., Ibuchi, Y. & Mizukami, K. Two cases of dural arteriovenous malformation occurring after intracranial surgery. *Neuroradiology* 26, 375–380 (1984).
14. Van Dijk, J. M. C., TerBrugge, K. G., Van der Meer, F. J., Wallace, M. C. & Rosendaal, F. R. Thrombophilic factors and the formation of dural arteriovenous fistulas. *J. Neurosurg.* 107, 56–59 (2007).
15. Djindjian, R. [Embolization of vascular abnormalities in the head-face region using superselective arteriography of the external carotid artery]. *Fortschr Kiefer Gesichtschir* 22, 164–167 (1977).
16. Cognard, C. *et al.* Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology* 194, 671–680 (1995).
17. Borden, J. A., Wu, J. K. & Shucart, W. A. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J. Neurosurg.* 82, 166–179 (1995).
18. Berlit, P. *et al.* in *Klinische Neurologie* (Berlit, P.) 1020–1024 (Springer-Verlag, 2006).
19. Reith, W., Viera, J., Grunwald, I. Q. & Papanagiotou, P. [Diagnosis and therapy of dural arteriovenous fistulas]. *Radiologe* 47, 875–880, 882–883 (2007).
20. Van Dijk, J. M. C., terBrugge, K. G., Willinsky, R. A. & Wallace, M. C. Clinical course of cranial dural arteriovenous fistulas with long-term persistent cortical venous reflux. *Stroke* 33, 1233–1236 (2002).

21. Satomi, J., van Dijk, J. M. C., Terbrugge, K. G., Willinsky, R. A. & Wallace, M. C. Benign cranial dural arteriovenous fistulas: outcome of conservative management based on the natural history of the lesion. *J. Neurosurg.* 97, 767–770 (2002).
22. Steiger, H. J., Hänggi, D. & Schmid-Elsaesser, R. Cranial and spinal dural arteriovenous malformations and fistulas: an update. *Acta Neurochir. Suppl.* 94, 115–122 (2005).
23. Kiyosue, H. *et al.* Treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas: current strategies based on location and hemodynamics, and alternative techniques of transcatheter embolization. *Radiographics* 24, 1637–1653 (2004).
24. Datta, N. N., Rehman, S. U., Kwok, J. C., Chan, K. Y. & Poon, C. Y. Reversible dementia due to dural arteriovenous fistula: a simple surgical option. *Neurosurg Rev* 21, 174–176 (1998).
25. Hurst, R. W. *et al.* Dementia resulting from dural arteriovenous fistulas: the pathologic findings of venous hypertensive encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 19, 1267–1273 (1998).
26. Landman, J. A. & Braun, I. F. Spontaneous closure of a dural arteriovenous fistula associated with acute hearing loss. *AJNR Am J Neuroradiol* 6, 448–449 (1985).
27. Magidson, M. A. & Weinberg, P. E. Spontaneous closure of a dural arteriovenous malformation. *Surg Neurol* 6, 107–110 (1976).
28. Voormolen, V., Geens, K., Van Den Hauwe, L. & Parizel, P. M. Spontaneous closure of cerebral dural arteriovenous fistulas with direct cortical venous drainage. A case report. *Interv Neuroradiol* 15, 359–362 (2009).
29. Luciani, A., Houdart, E., Mounayer, C., Saint Maurice, J. P. & Merland, J. J. Spontaneous closure of dural arteriovenous fistulas: report of three cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* 22, 992–996 (2001).
30. Rohr, J. & Gauthier, G. [Spontaneous regression of a dura mater arteriovenous fistula of the posterior fossa]. *Rev. Neurol. (Paris)* 141, 240–244 (1985).
31. Olutola, P. S., Eliam, M., Molot, M. & Talalla, A. Spontaneous regression of a dural arteriovenous malformation. *Neurosurgery* 12, 687–690 (1983).
32. Hansen, J. H. & Sogaard, I. Spontaneous regression of an extra- and intracranial arteriovenous malformation. Case report. *J. Neurosurg.* 45, 338–341 (1976).
33. Endo, S., Kosu, K. & Suzuki, J. Spontaneous regression of posterior fossa dural arteriovenous malformation. *J. Neurosurg.* 51, 715–717 (1979).
34. Voormolen, V., Geens, K., Van Den Hauwe, L. & Parizel, P. M. Spontaneous closure of cerebral dural arteriovenous fistulas with direct cortical venous drainage. A case report. *Interv Neuroradiol* 15, 359–362 (2009).
35. Moriya, M. *et al.* [Spontaneous closure of dural arteriovenous fistula after performing diagnostic angiography]. *No Shinkei Geka* 35, 65–70 (2007).
36. Saito, A., Furuno, Y., Nishimura, S., Kamiyama, H. & Nishijima, M. Spontaneous closure of transverse sinus dural arteriovenous fistula: case report. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 48, 564–568 (2008).
37. Luciani, A., Houdart, E., Mounayer, C., Saint Maurice, J. P. & Merland, J. J. Spontaneous closure of dural arteriovenous fistulas: report of three cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* 22, 992–996 (2001).
38. Steiger, H.-J., Schmid-Elsaesser, R., Muacevic, A., Brückmann, H. & Wowra, B. *Neurosurgery of arteriovenous malformations and fistulas: a multimodal approach.* (Springer, 2002).
39. Kakarla, U. K. *et al.* Surgical treatment of high-risk intracranial dural arteriovenous fistulae: clinical outcomes and avoidance of complications. *Neurosurgery* 61, 447–457; discussion 457–459 (2007).

40. Hoh, B. L., Choudhri, T. F., Connolly, E. S., Jr & Solomon, R. A. Surgical management of high-grade intracranial dural arteriovenous fistulas: leptomeningeal venous disruption without nidus excision. *Neurosurgery* **42**, 796–804; discussion 804–805 (1998).
41. Collice, M. *et al.* Surgical treatment of intracranial dural arteriovenous fistulae: role of venous drainage. *Neurosurgery* **47**, 56–66; discussion 66–67 (2000).
42. Neumaier Probst, E., Koch, C. & Grzyska, U. [Cranial dural arteriovenous fistulas--current status of therapy]. *Wien Med Wochenschr* **147**, 178–185 (1997).
43. Gobin, Y. P. *et al.* Percutaneous transvenous embolization through the thrombosed sinus in transverse sinus dural fistula. *AJNR Am J Neuroradiol* **14**, 1102–1105 (1993).
44. Houdart, E. *et al.* Transcranial approach for venous embolization of dural arteriovenous fistulas. *J. Neurosurg.* **97**, 280–286 (2002).
45. Urtasun, F. *et al.* Cerebral dural arteriovenous fistulas: percutaneous transvenous embolization. *Radiology* **199**, 209–217 (1996).
46. Irie, K., Kawanishi, M., Kunishio, K. & Nagao, S. The efficacy and safety of transvenous embolisation in the treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. *J Clin Neurosci* **8 Suppl 1**, 92–96 (2001).
47. Roy, D. & Raymond, J. The role of transvenous embolization in the treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas. *Neurosurgery* **40**, 1133–1141; discussion 1141–1144 (1997).
48. Wu, H.-M. *et al.* Gamma Knife surgery for the management of intracranial dural arteriovenous fistulas. *J. Neurosurg.* **105 Suppl**, 43–51 (2006).
49. Struffert, T., Engelhorn, T., Dölken, M., Holbach, L. & Dörfler, A. [Neuroradiological diagnosis and interventional therapy of carotid cavernous fistulas]. *Radiologe* **48**, 1124–1132 (2008).
50. Barrow, D. L. *et al.* Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J. Neurosurg.* **62**, 248–256 (1985).
51. Van Rooij, W. J., Sluzewski, M. & Beute, G. N. Ruptured cavernous sinus aneurysms causing carotid cavernous fistula: incidence, clinical presentation, treatment, and outcome. *AJNR Am J Neuroradiol* **27**, 185–189 (2006).
52. Hähnel, S., Stippich, C., Hartmann, M. & Kress, B. [Injury of craniocervical arteries: imaging findings and therapy]. *Rofo* **179**, 119–129 (2007).
53. Kuettner, C., Goetz, F., Kramer, F.-J. & Brachvogel, P. [Interdisciplinary treatment of carotid cavernous fistulas via the superior ophthalmic vein]. *Mund Kiefer Gesichtschir* **10**, 56–62 (2006).
54. Theopold, H. & Dührssen, C. [Description of a case of carotid-sinus cavernosus fistula with glaucoma (author's transl)]. *Klin Monbl Augenheilkd* **180**, 223–224 (1982).
55. Taniguchi, R. M., Goree, J. A. & Odom, G. L. Spontaneous carotid-cavernous shunts presenting diagnostic problems. *J. Neurosurg.* **35**, 384–391 (1971).
56. Halbach, V. V. *et al.* Dural fistulas involving the cavernous sinus: results of treatment in 30 patients. *Radiology* **163**, 437–442 (1987).
57. Moskopp, D. *Neurochirurgie: Handbuch für die Weiterbildung und interdisziplinäres Nachschlagewerk*, 294–296 (Schattauer Verlag, 2005).
58. Aaronson, N. K. *et al.* International Quality of Life Assessment (IQOLA) Project. *Qual Life Res* **1**, 349–351 (1992).
59. Bullinger, M. [Assessment of health related quality of life with the SF-36 Health Survey]. *Rehabilitation (Stuttg)* **35**, XVII–XXVII; quiz XXVII–XXIX (1996).
60. Bullinger, M. German translation and psychometric testing of the SF-36 Health Survey: preliminary results from the IQOLA Project. International Quality of Life Assessment. *Soc Sci Med* **41**, 1359–1366 (1995).

61. Eftekhari, B. & Morgan, M. K. Surgical management of dural arteriovenous fistulas of the transverse-sigmoid sinus in 42 patients. *J Clin Neurosci* (2013). doi:10.1016/j.jocn.2012.05.035
62. Lucas, C. P., Zabramski, J. M., Spetzler, R. F. & Jacobowitz, R. Treatment for intracranial dural arteriovenous malformations: a meta-analysis from the English language literature. *Neurosurgery* **40**, 1119–1130; discussion 1130–1132 (1997).
63. Cha, K.-C. *et al.* Clinical and angiographic results of patients with dural arteriovenous fistula. *J Clin Neurosci* **20**, 536–542 (2013).
64. Saraf, R., Shrivastava, M., Siddhartha, W. & Limaye, U. Evolution of endovascular management of intracranial dural arteriovenous fistulas: single center experience. *Neurol India* **58**, 62–68 (2010).
65. Chung, S. J. *et al.* Intracranial dural arteriovenous fistulas: analysis of 60 patients. *Cerebrovasc. Dis.* **13**, 79–88 (2002).
66. Jiang, C., Lv, X., Li, Y., Zhang, J. & Wu, Z. Endovascular treatment of high-risk tentorial dural arteriovenous fistulas: clinical outcomes. *Neuroradiology* **51**, 103–111 (2009).
67. Oh, J. T. *et al.* Intracranial Dural Arteriovenous Fistulas: Clinical Characteristics and Management Based on Location and Hemodynamics. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* **14**, 192–202 (2012).
68. Lawton, M. T., Chun, J., Wilson, C. B. & Halbach, V. V. Ethmoidal dural arteriovenous fistulae: an assessment of surgical and endovascular management. *Neurosurgery* **45**, 805–810; discussion 810–811 (1999).
69. Gemmete, J. J., Chaudhary, N., Pandey, A. & Ansari, S. Treatment of carotid cavernous fistulas. *Curr Treat Options Neurol* **12**, 43–53 (2010).
70. De Keizer, R. Carotid-cavernous and orbital arteriovenous fistulas: ocular features, diagnostic and hemodynamic considerations in relation to visual impairment and morbidity. *Orbit* **22**, 121–142 (2003).
71. Newton, T. H. & Hoyt, W. F. Dural arteriovenous shunts in the region of the cavernous sinus. *Neuroradiology* **1**, 71–81 (1970).
72. Viñuela, F., Fox, A. J., Debrun, G. M., Peerless, S. J. & Drake, C. G. Spontaneous carotid-cavernous fistulas: clinical, radiological, and therapeutic considerations. Experience with 20 cases. *J. Neurosurg.* **60**, 976–984 (1984).
73. Ducruet, A. F., Albuquerque, F. C., Crowley, R. W. & McDougall, C. G. The Evolution of Endovascular Treatment of Carotid Cavernous Fistulas: A Single-Center Experience. *World Neurosurg* (2013). doi:10.1016/j.wneu.2013.02.033
74. Lewis, A. I., Tomsick, T. A. & Tew, J. M., Jr. Management of 100 consecutive direct carotid-cavernous fistulas: results of treatment with detachable balloons. *Neurosurgery* **36**, 239–244; discussion 244–245 (1995).
75. Kiyosue, H. *et al.* Treatment of Intracranial Dural Arteriovenous Fistulas: Current Strategies Based on Location and Hemodynamics, and Alternative Techniques of Transcatheter Embolization1. *Radiographics* **24**, 1637–1653 (2004).
76. Duffau, H. *et al.* Early rebleeding from intracranial dural arteriovenous fistulas: report of 20 cases and review of the literature. *J. Neurosurg.* **90**, 78–84 (1999).
77. Davies, M. A., Ter Brugge, K., Willinsky, R. & Wallace, M. C. The natural history and management of intracranial dural arteriovenous fistulae. Part 2: aggressive lesions. *Interv Neuroradiol* **3**, 303–311 (1997).
78. Van Dijk, J. M. C., terBrugge, K. G., Willinsky, R. A. & Wallace, M. C. Clinical course of cranial dural arteriovenous fistulas with long-term persistent cortical venous reflux. *Stroke* **33**, 1233–1236 (2002).
79. Strom, R. G. *et al.* Cranial dural arteriovenous fistulae: asymptomatic cortical venous drainage portends less aggressive clinical course. *Neurosurgery* **64**, 241–247; discussion 247–248 (2009).

80. Söderman, M., Pavic, L., Edner, G., Holmin, S. & Andersson, T. Natural history of dural arteriovenous shunts. *Stroke* **39**, 1735–1739 (2008).
81. Bulters, D. O., Mathad, N., Culliford, D., Millar, J. & Sparrow, O. C. The natural history of cranial dural arteriovenous fistulae with cortical venous reflux--the significance of venous ectasia. *Neurosurgery* **70**, 312–318; discussion 318–319 (2012).
82. Hamada, Y. *et al.* Histopathological aspects of dural arteriovenous fistulas in the transverse-sigmoid sinus region in nine patients. *Neurosurgery* **40**, 452–456; discussion 456–458 (1997).
83. Bellach, B.-M., Ellert, U. & Radoschewski, M. Der SF-36 im Bundes-Gesundheitssurvey Erste Ergebnisse und neue Fragen. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* **43**, 210–216 (2000).
84. Panagiotopoulos, V. *et al.* Onyx embolization as a first line treatment for intracranial dural arteriovenous fistulas with cortical venous reflux. *Rofo* **181**, 129–138 (2009).
85. Kida, Y. Radiosurgery for dural arteriovenous fistula. *Prog Neurol Surg* **22**, 38–44 (2009).
86. Fichten, A. *et al.* [Management of intracranial dural arteriovenous fistulas with cortical venous drainage]. *Neurochirurgie* **55**, 8–18 (2009).
87. Clarençon, F. *et al.* Spontaneous closure of intracranial dural arteriovenous fistulas: A report of 3 cases. *Clin Neurol Neurosurg* (2012). doi:10.1016/j.clineuro.2012.10.006
88. Bellach, B.-M., Ellert, U. & Radoschewski, M. Epidemiologie des Schmerzes – Ergebnisse des Bundes-Gesundheitssurveys 1998. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* **43**, 424–431 (2000).
89. Terwindt, G. M., Ferrari, M. D. & Launer, L. J. The impact of headache on quality of life. *J Headache Pain* **4**, s35–s41 (2003).
90. Impact of headache on QOL is underestimated. *Drugs Ther. Perspect* **4**, 14–16 (1994).
91. Snijders, A. H., van de Warrenburg, B. P., Giladi, N. & Bloem, B. R. Neurological gait disorders in elderly people: clinical approach and classification. *Lancet Neurol* **6**, 63–74 (2007).
92. Orina, J. N., Daniels, D. J. & Lanzino, G. Familial intracranial dural arteriovenous fistulas. *Neurosurgery* **72**, E310–313; discussion E313 (2013).
93. Malek, A. M., Halbach, V. V., Dowd, C. F. & Higashida, R. T. Diagnosis and treatment of dural arteriovenous fistulas. *Neuroimaging Clin. N. Am.* **8**, 445–468 (1998).
94. Biondi, A. *et al.* [Evolution of angiographic signs of venous hypertension and clinical signs of intracranial hypertension in intracranial dural arteriovenous fistulas]. *J Neuro-radiol* **26**, 49–58 (1999).
95. Simon, S., Yao, T., Ulm, A. J., Rosenbaum, B. P. & Mericle, R. A. Dural arteriovenous fistulas masquerading as dural sinus thrombosis. *J. Neurosurg.* **110**, 514–517 (2009).
96. Kraus, J. A., Stüper, B. K., Nahser, H. C., Klockgether, T. & Berlit, P. Significantly increased prevalence of factor V Leiden in patients with dural arteriovenous fistulas. *J. Neurol.* **247**, 521–523 (2000).
97. Koster, T. *et al.* Venous thrombosis due to poor anticoagulant response to activated protein C: Leiden Thrombophilia Study. *Lancet* **342**, 1503–1506 (1993).
98. Dahlbäck, B., Carlsson, M. & Svensson, P. J. Familial thrombophilia due to a previously unrecognized mechanism characterized by poor anticoagulant response to activated protein C: prediction of a cofactor to activated protein C. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **90**, 1004–1008 (1993).
99. Dahlbäck, B. New molecular insights into the genetics of thrombophilia. Resistance to activated protein C caused by Arg506 to Gln mutation in factor V as a pathogenic risk factor for venous thrombosis. *Thromb. Haemost.* **74**, 139–148 (1995).

100. Safavi-Abbasi, S. *et al.* Thrombophilia Due to Factor V and Factor II Mutations and Formation of a Dural Arteriovenous Fistula: Case Report and Review of a Rare Entity. *Skull Base* **18**, 135–143 (2008).
101. Einhäupl, K. M. *et al.* Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* **338**, 597–600 (1991).
102. Masuhr, F. & Mehraein, S. Cerebral venous and sinus thrombosis: patients with a fatal outcome during intravenous dose-adjusted heparin treatment. *Neurocrit Care* **1**, 355–361 (2004).
103. Solheim, O., Eloqayli, H., Muller, T. B. & Unsgaard, G. Quality of life after treatment for incidental, unruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* **148**, 821–830; discussion 830 (2006).
104. Gunaydin, R., Karatepe, A. G., Kaya, T. & Ulutas, O. Determinants of quality of life (QoL) in elderly stroke patients: a short-term follow-up study. *Arch Gerontol Geriatr* **53**, 19–23 (2011).
105. Van der Schaaf, I. C., Brilstra, E. H., Rinkel, G. J. E., Bossuyt, P. M. & van Gijn, J. Quality of life, anxiety, and depression in patients with an untreated intracranial aneurysm or arteriovenous malformation. *Stroke* **33**, 440–443 (2002).

Danksagung

Meinen herzlichen Dank möchte ich meinem Doktorvater Univ.- Prof. Dr. med. H.-J. Steiger, für die Überlassung des Themas, der Patientendaten sowie für seine Betreuung und Förderung meiner Arbeit, seine Diskussionsbereitschaft und seinen wissenschaftlichen Rat aussprechen.

Auch Herrn Prof. Dr. med. Bernd Turowski danke ich für seine wertvollen und sachdienlichen Hinweise.

Weiter möchte ich meinen Dank an Ursula Südhoff aussprechen, die nicht nur eine hervorragende Chefsekretärin ist und versucht hat, auf alle Fragen eine Antwort zu finden, sondern auch stets versuchte, alles möglich zu machen, was in ihrer Macht stand.

Meinen Eltern danke ich von ganzem Herzen für all ihre Liebe, Unterstützung und Förderung sowohl während meines Studiums als auch während der Erstellung dieser Arbeit.

Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere an Eides statt, dass die Dissertation selbstständig und ohne unzulässige fremde Hilfe erstellt worden ist und die hier vorgelegte Dissertation nicht von einer anderen Medizinischen Fakultät abgelehnt worden ist.

Datum, Vor- und Nachname

Unterschrift