
Intrakraniale aneurismer assosiert med cerebrale arteriovenøse malformasjoner

KLINIKK OG FORSKNING

ROLF SALVESEN

Nevrologisk avdeling

KJELL A. HUGAAS

Radiologisk avdeling

Nordland Sentralsykehus

8092 Bodø

Pasienter med en kjent intrakranial arteriovenøs malformasjon som er utilgjengelig for kurativ behandling, kan rammes av en ny blødning, men fra en annen blødningskilde.

Vi beskriver to pasienter som begge hadde en kjent intrakranial arteriovenøs malformasjon som var ansett som utilgjengelig for kirurgisk eller endovaskulær behandling. Begge ble senere innlagt med en ny subaraknoidalblødning.

Utredning viste at blødningene sannsynligvis ikke utgikk fra malformasjonen, men derimot fra et aneurisme på en tilførende arterie.

Pasienter med intrakraniale arteriovenøse malformasjoner har en klar overhyppighet av intrakraniale aneurismer i forhold til andre personer, og subaraknoidalblødning hos disse pasientene stammer ofte fra et aneurisme. Årsaken til denne overhyppighet av aneurismer er antakelig hemodynamisk stress på grunn av den betydelig økte blodstrøm som finner sted i malformasjonens tilførende arterier. Blødningsfaren er større hos disse pasientene enn hos pasienter som har bare aneurisme eller bare malformasjon. Den terapeutiske tilnærming bør antakelig oftest bestå i at sikring av aneurismet gis første prioritet.

Intrakraniale arteriovenøse malformasjoner er den nest hyppigste årsak til subaraknoidalblødning, idet aneurismer hyppigst påvises som blødningskilde. Slike malformasjoner kan ofte bedømmes som utilgjengelige for kurativ behandling grunnet sin størrelse eller sin beliggenhet. Dette medfører at en del pasienter lever med en slik malformasjon som kan medføre en ny intrakranial blødning. Hensikten med denne artikkelen er å minne om at nye intrakraniale blødninger hos disse pasienter likevel må

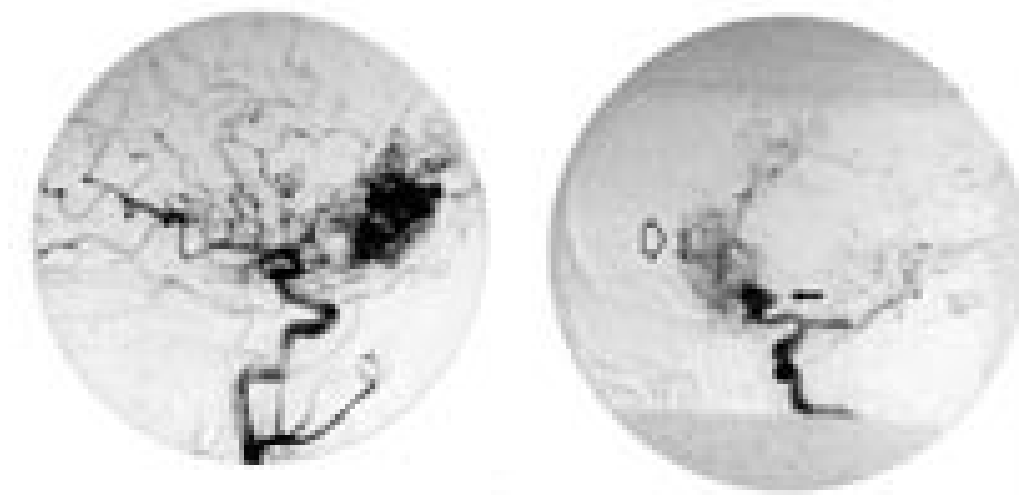
utredes på vanlig måte, fordi en alternativ og terapeutisk tilgjengelig blødningskilde da ofte vil påvises. Slik påvisning er nødvendig for å forebygge ytterligere blødningsepisoder som ellers vil kunne ha fatalt utfall.

Pasient 1. 51 år gammel kvinne som 25 år før det aktuelle hadde gjennomgått en subaraknoidalblødning. Cerebral angiografi hadde vist en sentralt beliggende arteriovenøs malformasjon i høyre frontallapp. Denne ble vurdert som inoperabel grunnet sin størrelse og beliggenhet. Fire måneder før den aktuelle episode hadde hun konsultert nevrolog for svimmelhet. CT caput ved den anledning viste en stor malformasjon i høyre frontalregion, med rikelig opptak av kontrast (fig 1). Malformasjonen bredte seg over midtlinjen.

Figur 1 CT caput av pasient 1 fire måneder før hun igjen ble innlagt med subaraknoidalblødning. Bildet viser en stor arteriovenøs malformasjon beliggende overveiende i høyre frontallapp med rikelig opptak av kontrast

Hun ble så innlagt om natten ved lokalsykehus med akutt oppstått hodepine, det ble påvist nakkestivhet og CT caput viste funn som ble oppfattet som subaraknoidalblødning lokalisert frontalt. Hun var klinisk kjekk, og ble overflyttet til vår avdeling. Her viste spinalpunksjon jevnt og kraftig blodtilblandet spinalvæske med forhøyet trykk, 31 cm vannsøyle. CT caput viste blod fortil i fissura longitudinalis cerebialis. Tilstanden ble oppfattet som en ny blødning fra den kjente inoperable malformasjonen.

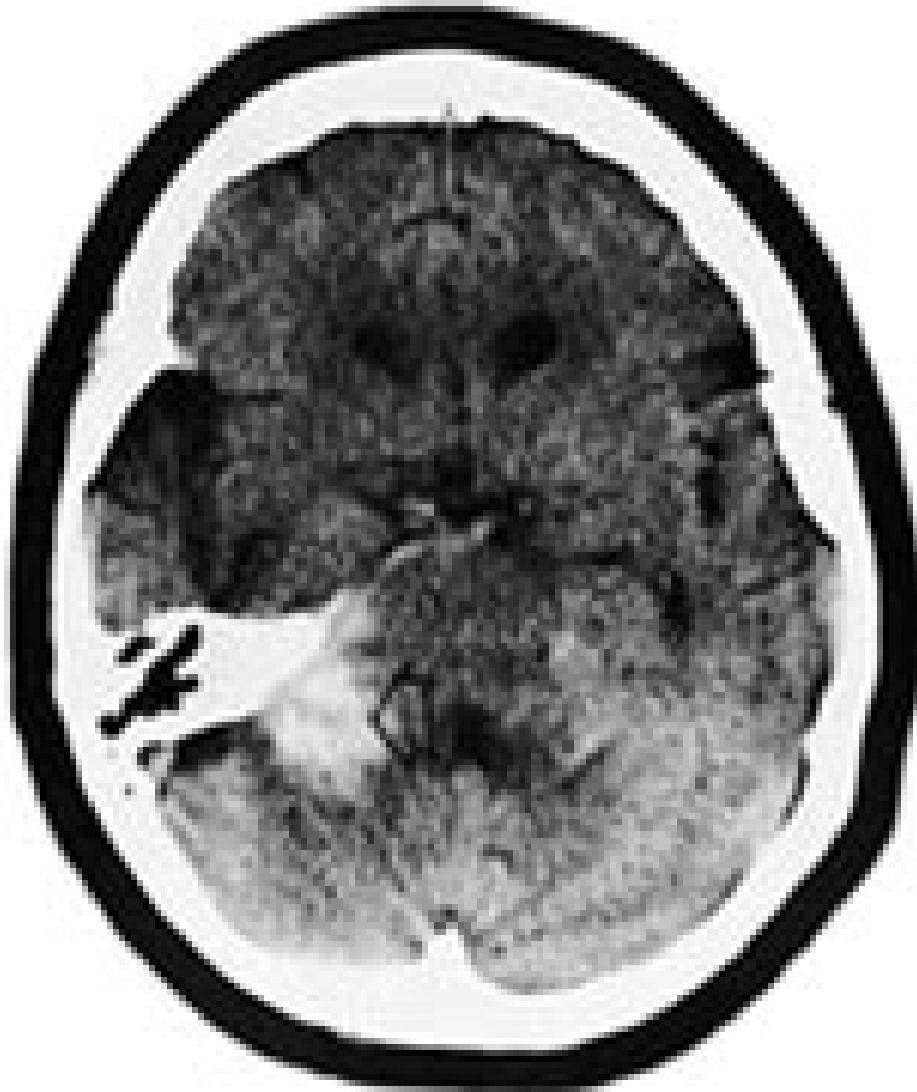
Neste dag ble det imidlertid i samråd med nevrokirurg utført cerebral angiografi, som, i tillegg til malformasjonen medialt frontalt høyre side (fig 2a), viste et stort aneurisme på a. communicans anterior (fig 2b). Hun ble overflyttet til nevrokirurgisk avdeling for endovaskulær behandling av dette store aneurismet. Fem dager senere ble hun tilbakeført til vår avdeling, og var da uten symptomer. Det er senere besluttet at behandling av malformasjonen fortsatt må ansees å være for risikabelt.



Figur 2 Cerebral angiografi hos pasient 1. a) Sidebilde med kontrastinjeksjon i høyre a. carotis interna viser en stor arteriovenøs malformasjon som fylles fra høyre a. cerebri anterior. b) Skrå frontserie med kontrastinjeksjon i venstre a. carotis interna viser i tillegg til malformasjonen (åpent pilhode) fylling av et aneurisme utgående fra a. communicans anterior (lukket pil)

Pasient 2. 73 år gammel kvinne som i 1998 fikk påvist en blødning i bakre skallegrop. Blødningskilden ble antatt å være en arteriovenøs malformasjon utgående fra a. cerebelli superior og a. cerebelli inferior anterior. Denne var beliggende inn mot hjernestammen. Hun avsto intervensjon, og kom seg bra.

I juni 1999 fikk hun så igjen akutt hodepine, kvalme og oppkast, og det ble påvist blodig spinalvæske. CT caput viste blødning langs høyre side av pons (fig 3) og i fjerde ventrikkel. CT-angiografi viste en malformasjon som tidligere. Hun ble tilrådet konservativ behandling.



Figur 3 CT caput fra pasient 2. Det sees blod til høyre for pons (åpent pilhode)

En måned senere fikk hun imidlertid en tredje blødning fra bakre skallegrop, og ble innlagt i sykehus. Subaraknoidalt blod ble påvist i bakre skallegrop, i tillegg til en sekundær hydrocephalus. Hun ble overflyttet nevrokirurgisk avdeling, hvor man besluttet å forsøke endovaskulær behandling. Under kartleggingen ble det imidlertid i tillegg til malformasjonen påvist et aneurisme på høyre a. cerebelli superior (fig 4). Endovaskulær behandling ble ansett å være uhensiktsmessig. Hun ble derfor umiddelbart operert med anlegging av ekstern drenering fra høyre sideventrikkels forhorn, dernest klipping av aneurismet og ekstirpasjon av malformasjonen. Etterpå våknet hun greit og beveget på alle ekstremiteter. Det senere forløp har vært tilfredsstillende.



Figur 4 Cerebral angiografi hos pasient 2. a) Frontserie som viser malformasjonen (åpent pilhode), denne forsynes fra så vel a. cerebelli superior som a. cerebelli anterior inferior høyre side. Videre sees et aneurisme (*) på høyre a. cerebelli superior. b) Sideserie som viser malformasjonen (åpent pilhode) samt aneurismet (*) på a. cerebelli superior. Gjengitt med tillatelse fra Rikshospitalets radiologiske avdeling

Diskusjon

Det foreligger flere rapporter om intrakraniale aneurismer assosiert med arteriovenøse malformasjoner. Disse omhandler hyppigheten av denne kombinasjonen, mulige mekanismer for at disse opptrer hos samme pasient, blødningsfare og hvordan man bør tilnærme seg denne kombinasjonen terapeutisk.

Autopsimaterialer viser at intrakraniale aneurismer forekommer hos ca. 2 % i en voksen befolkning. De fleste aneurismene er små og har en årlig blødningsrisiko på < 1 % (1). Pasienter med aneurisme har generelt *ikke* økt forekomst av arteriovenøse malformasjoner (2). Derimot er forekomsten av aneurismer høyere blant pasienter med arteriovenøse malformasjoner (3). Prevalensen av aneurismer hos personer med slik malformasjon angis fra 7,5 % (4) til 17,5 % (5), altså en mangedobling.

Det er flere typer slike aneurismer:

- – Intranidale, som er utposninger inne i selve malformasjonen.
- – Blodstrømsrelaterte aneurismer, som er lokalisert på tilførende arterier til malformasjonen. Disse inndeles i to undergrupper: proksimale (langs circulus Willisi) og distale, som er lokalisert lenger perifert i kartreet.
- – Aneurismer med helt uavhengig lokalisasjon.

Den siste gruppen opptrer ikke oftere hos personer med malformasjon enn hos personer uten (6). De intranidale er vanskelige å definere, og prevalensen avhenger av definisjonen. Slike aneurismer er uttrykk for karakteristika i karveggen i selve malformasjonen. Den andre gruppen er den mest interessante, og det er bare denne som blir omtalt i den følgende fremstilling.

Aneurismer på tilførselsarterier til en arteriovenøs malformasjon

Redekop og medarbeidere fant en prevalens på 11 % av blodstrømsrelaterte aneurismer i et stort materiale av pasienter med intrakranial arteriovenøs malformasjon (6), altså en betydelig overhyppighet. I Thompson og medarbeideres materiale (4) var 85 % av aneurismene blodstrømsrelaterte, de fleste distale.

Det er to teorier om årsaken til denne overhyppigheten:

- –Malformasjonen og aneurismet skyldes en felles underliggende vaskulær utviklingsanomali. Det er ingen gode empiriske holdepunkter for denne teorien.
- –Økt hemodynamisk stress i tilførende arterier grunnet sterkt økt blodstrøm gjennom malformasjonen gir økt turbulens og medfører tendens til aneurismedanning.

Der foreligger en god del data som støtter en slik hypotese:

- a) Økt blodgjennomstrømning i en arterie fører til distensjon og degenerasjon av arterieveggen (2, 7, 8).
- b) Blodstrømsrelaterte aneurismer viser en klar tendens til å avta i størrelse og forsvinne etter vellykket behandling av en arteriovenøs malformasjon (9).

Denne forklaringsmodellen gjelder i særlig grad de distale blodstrømsrelaterte aneurismer som ligger nær den arteriovenøse malformasjonen. Det er særlig disse som viser tendens til tilbakedanning etter at malformasjonen er fjernet.

Blødningsfare fra aneurismet og malformasjonen

Hvordan er det så med blødningsfaren? Kjente trekk ved en malformasjon som øker blødningsfaren fra denne, er bl.a. drenasje via dype vener og periventrikulær lokalisasjon (10, 11). Brown og medarbeidere har analysert blødningsfaren hos pasienter med kombinert aneurisme og arteriovenøs malformasjon (11). Av 91 pasienter med malformasjon hadde 16 aneurisme i tillegg. Insidensen av blødning fra en malformasjon som ikke var assosiert med aneurisme var 3 % det første året etter at malformasjonen var påvist, fallende til 1,7 % det femte året. Dette passer med 2 – 4 % årlig blødningsrisiko som ellers ofte rapporteres. Med aneurisme i tillegg var imidlertid blødningsfaren økt til hele 7 % årlig i hele perioden på fem år. Dette tilsvarer blødningsfrekvensen som Redekop og medarbeidere fant hos 97 pasienter med kombinert aneurisme og malformasjon (6).

I Redekop og medarbeideres materiale fordelte blødningene seg nokså jevnt mellom de to kildene (6). Miyasaka og medarbeidere rapporterte 22 pasienter med begge typer blødningskilde (12). Like mange blødde fra sitt aneurisme som fra sin malformasjon. I et materiale fra Cunha e Sa og medarbeidere oppstod 46 % av blødningene i aneurismet og 33 % i malformasjonen, mens man hos 21 % ikke kunne angi sikker blødningskilde (13). Av pasientene rapportert av Batjer og medarbeidere blødde sju av ni fra et distalt aneurisme på en tilførselsarterie (14). I Thompsons og medarbeideres materiale (4) blødde 15 fra sin malformasjon og fem fra sitt aneurisme.

Blødningsfaren øker altså betydelig når det i tillegg til en malformasjon foreligger et aneurisme. Blødningene fordeler seg antakelig nokså jevnt mellom aneurisme og malformasjon, i noen pasientmaterialer oppstår blødningen noe oftere fra aneurismet.

Behandlingsstrategi

Hvilke konsekvenser får denne kunnskap for valget av terapeutisk tilnærming?

Thompson og medarbeidere (4) rapporterte tre aneurismale blødninger, alle fra tilførselsarterier, i tilslutning til behandling for arteriovenøs malformasjon. En blødde under en emboliseringsprosedyre og en blødde tre uker etter partiell embolisering. Ved oppfølging etter behandling av malformasjon ble fem nye aneurismer oppdaget. To av disse rumperte, en pasient døde. Med basis i disse erfaringer anbefaler Thompson og medarbeidere at man først sikrer aneurismet. Man kan eventuelt operere begge lesjoner i samme seanse dersom de ligger nær nok. Aneurismer på arterier som ligger fjernt fra den påviste malformasjonen, bør antakelig behandles konservativt dersom de er små og ikke har blødd.

I motsatt retning trekker det faktum at mange aneurismer tilbakedannes spontant i kjølvannet av behandling av malformasjonen (13, 15). Redekop og medarbeidere (6) beskrev at 80 % av aneurismer på distale tilførende arterier ble helt tilbakedannet etter fjerning av malformasjonen. Aneurismer på proksimale tilførende arterier forsvant derimot bare hos 4 % etter at den assosierte malformasjon var fjernet. I en redaksjonell kommentar til Thompson og medarbeideres artikkel (4) i *Neurosurgery* anbefaler Heros følgende tilnærming:

- – Når aneurismet har blødd, bør det behandles først.
- – Når blødningskilden er usikker, bør også aneurismet behandles først.
- – Når malformasjonen er kilden, bør behandlingen individualiseres. Dersom en komplisert tilnærming gjennom karet med aneurismet er nødvendig, bør aneurismet sikres først.
- – Hvis verken malformasjonen eller aneurismet har blødd, bør konservativ attityde overveies.

Konklusjon

Pasienter med intrakranial arteriovenøs malformasjon har en signifikant økt hyppighet av intrakranielt aneurisme. Denne kombinasjon øker blødningsfaren fra begge potensielle kilder betydelig. Dersom pasienter med en kjent malformasjon som ikke skal behandles får en ny subaraknoidalblødning, må man straks overveie ny utredning for å avdekke et eventuelt behandlingskrevende aneurisme.

LITTERATUR

1. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms. A systematic review. *Stroke* 1998; 29: 251 – 6.
2. Stehbens WE. Intracranial arterial aneurysms. I: Stehbens WE, red. *Pathology of the cerebral blood vessels*. St. Louis: Mosby, 1972: 351 – 470.
3. Wilkins RH. Natural history of intracranial vascular malformations. A review. *Neurosurgery* 1985; 16: 421 – 30.

4. Thompson RC, Steinberg GK, Levy RP, Marks MP. The management of patients with arteriovenous malformations and associated intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1998; 43: 202 – 12.
5. Brown RD jr., Wiebers DO, Forbes SG. Unruptured intracranial aneurysms and arteriovenous malformations: frequency of intracranial haemorrhage and relationship of lesions. *J Neurosurg* 1990; 73: 859 – 63.
6. Redekop G, Terbrugge K, Montanera W, Willinsky R. Arterial aneurysms associated with cerebral arteriovenous malformations: classification, incidence, and risk of haemorrhage. *J Neurosurg* 1998; 89: 539 – 46.
7. Fry DL. Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients. *Circ Res* 1968; 22: 165 – 97.
8. Roach MR. Changes in arterial distensibility as a cause of poststenotic dilatation. *Am J Cardiol* 1963; 12: 802 – 15.
9. Lasajunias P, Piske R, Terbrugge K, Willinsky R. Cerebral arteriovenous malformations and associated arterial aneurysms (AA): analysis of 101 AVM cases, with 37 AA in 23 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; 91: 29 – 36.
10. Graf CJ, Perret GE, Torner JC. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. *J Neurosurg* 1983; 58: 331 – 7.
11. Brown RD jr., Wiebers DO, Forbes G, O'Fallon WM, Piepgras DG, Marsh WR et al. The natural history of unruptured intracranial arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1988; 68: 352 – 7.
12. Miyasaka K, Wolpert SM, Prager RJ. The association of cerebral aneurysms, infundibula, and intracranial arteriovenous malformations. *Stroke* 1982; 13: 196 – 203.
13. Cunha e Sa MJ, Stein BM, Solomon RA, McCormick PC. The treatment of associated intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992; 77: 853 – 9.
14. Batjer H, Suss RA, Samson D. Intracranial arteriovenous malformations associated with aneurysms. *Neurosurgery* 1986; 18: 29 – 35.
15. Kondziolka D, Nixon BJ, Lasjaunias P, Tucker WS, TerBrugge K, Spiegel SM. Cerebral arteriovenous malformations with associated arterial aneurysms: hemodynamic and therapeutic considerations. *Can J Neurol Sci* 1988; 15: 130 – 4.

Publisert: 30. april 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 11. september 2026.