

СПОНТАННА ОКЛЮЗІЯ КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНОГО СПІВУСТЯ. СЕРІЯ ВИПАДКІВ ТА ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Д.В. ЩЕГЛОВ¹, О.Є. СВИРИДЮК¹, М.Б. ВИВАЛЬ¹,
І.В. АЛЬТМАН¹, М. С. ГУДИМ¹, С.В. ЧЕБАНЮК¹,
М.Ю. МАМОНОВА²

¹ ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної
нейрорентгенохірургії НАМН України», м. Київ, Україна

² Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

***Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

***No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

*Дата подачі рукопису / **Date of submission** — 03.01.23

*Дата ухвалення / **Date of acceptance** — 09.02.23

Каротидно-кавернозне співустя (ККС) — це патологічне сполучення між артеріями та кавернозним синусом, яке може бути прямим або непрямим (дуральним). Прямі ККС високопотоків характеризуються наявністю фістули між внутрішньою сонною артерією і кавернозним синусом, тоді як непрямі (низькопотоків) є результатом патологічного зв'язку між гілками сонних артерій та кавернозним синусом. Більш ніж століття (з кінця XIX ст. до початку XX ст.) обговорювалися клінічні вияви та хірургічні методи лікування ККС. Та до сьогодні не визначено лікування пацієнтів із непрямыми співустями та мінімальними клінічними виявами захворювання, в яких ендovasкулярне виключення пов'язане з труднощами із вибором інструментів і складним доступом до співустя, як трансартеріального так і трансвенозного. Мало вивчене питання спонтанної оклюзії ККС – природного процесу видужання. Вивчення тенденції ККС до спонтанної оклюзії є перспективним для оптимізації лікування зазначеної категорії пацієнтів та поліпшення результатів їхнього лікування.

Мета роботи – проаналізувати випадки спонтанної оклюзії ККС та дані літератури для оптимізації ведення пацієнтів з цією патологією.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз бази даних 63 хворих з підтвердженим за даними ангіографії діагнозом ККС, які перебували на лікуванні в ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії НАМН України» у період з 2014 до 2022 р. Загальна кількість ККС – 67 (у 4 пацієнтів вони були двобічними). У 7 (11,1 %) випадках виявлено їхню спонтанну оклюзію, що підтверджено результатами контрольних обстежень.

Результати. Із 7 пацієнтів із задокументованою спонтанною оклюзією ККС 2-х хворих були чоловічої статі, 5 – жіночої. Середній вік пацієнтів – $(56,31 \pm 10,39)$ року. У всіх випадках це були однобічні, дуральні, низькопотоків ККС, оклюзія яких відбулася протягом 3 – 4 міс після

маніфестації (появи клінічних виявів). У 2 (28,6 %) випадках ККС виникли внаслідок травми, у 5 (71,4 %) – були спонтанними. У 3 (42,8 %) пацієнтів оклюзія відбулася перед запланованою ендovasкулярною емболізацією. В 1 (14,3 %) випадку ендovasкулярне лікування було технічно неуспішним, але ККС регресувала через 4 міс, що підтвердила контрольна церебральна ангіографія. Три (42,8 %) пацієнти відмовилися від запропонованої операції та отримали симптоматичне лікування. У всіх хворих переважали офтальмологічні вияви захворювання (ін'єкція кон'юнктиви – у 7 (100 %), диплопія – у 5 (71,4 %), екзофтальм – у 4 (57,1 %), ретро-орбітальний біль – у 3 (42,8 %), зниження зору – в 1 (14,3 %). На головний біль скаржилися 5 (71,4 %) пацієнтів, на шум у вухах – 1 (14,3 %). У 2 (28,6 %) пацієнтів спонтанна оклюзія супроводжувалася наростанням клінічних виявів і подальшим їхнім регресом, у 5 (71,4 %) – мало місце клінічне поліпшення (у 2 (28,6 %) – поступове протягом декількох місяців).

Висновки. Спонтанна оклюзія прямих ККС трапляється рідко. Для визначення чітких предикторів щодо прогнозу цього захворювання і, відповідно, показань до хірургічного лікування чи спостереження необхідно зіставити ангіографічні особливості, клініку та вияви захворювання.

Ключові слова: каротидно-кавернозне з'єднання; спонтанна оклюзія; ангіографія; медикаментозна терапія.

Перелік скорочень

ВСА	внутрішня сонна артерія
ЗСА	зовнішня сонна артерія
ККС	каротидно-кавернозне співустя

Розташований збоку від турецького сідла кавернозний синус є трабекулярною венозною порожниною, яка вистелена листками твердої мозкової оболонки і містить нервові та судинні структури. Використаний J. Winslow у 1734 р. термін «кавернозний синус» [1] є не точним, оскільки останній не є ні тим, ні іншим [2]. D. Parkinson у 60–70-х роках минулого століття детально описав анатомію кавернозного синуса і каротидно-кавернозного співустя (ККС) [2–4]. Він наголосив на недоречності використання терміна «кавернозний синус», віддаючи перевагу анатомічно точнішому «бічний селярний компартмент». Однак термін «кавернозний синус» широко використовується в літературі [5].

Каротидно-кавернозне співустя – це патологічне судинне сполучення між артеріями та кавернозним синусом [6]. Класифікують ККС за гемодинамічними особливостями,

етіологією або анатомією. За гемодинамічною класифікацією виділяють співустя з високим і низьким кровотоком, за етіологічною – на спонтанні та травматичні, за анатомічною – на прямі, які виникають безпосередньо з внутрішньої сонної артерії (ВСА), та непрямі, що утворюються із залученням гілок сонної артерії [5].

D.L. Varrow та співавт. [7] запропонували найпоширенішу нині класифікацію ККС, в якій виділено 4 типи (А, В, С, D): ККС типу А – це прямі високопотоківі співустя із ВСА у кавернозний синус, найчастіше виникають у результаті ушкодження стінки сонної артерії, травми або розриву аневризми; типи В, С і D – це непрямі низькопотоківі співустя з менінгеальних гілок ВСА або зовнішньої сонної артерії (ЗСА), зокрема тип В – з менінгеальних гілок ВСА, тип С – з менінгеальних гілок ЗСА, тип D – з менінгеальних гілок ВСА та ЗСА. Дуральні гілки до кавернозного синуса та менінго-гіпофізарний стовбур найчастіше залучені у формування непрямих ККС із басейну ВСА, тоді як в утворенні ККС із басейну ЗСА беруть участь переважно верхньощелепна, середня та додаткова менінгеальні, висхідна глоткова, глибока скронева та задня вушна артерії [8]. Дренаж ККС може бути

ЩЕГЛОВ Дмитро Вікторович

чл.-кор. НАМН України, д. мед. н., лікар-нейрохірург

Директор ДУ «НПЦЕНРХ НАМН України»

Адреса: 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32 (7 – 9 поверхи)

Тел. роб.: +38 (044) 483-32-17

E-mail: Dmytro.shcheglov@gmail.com

ORCID ID:0000-0003-1465-8738

переднім (венозна система ока), заднім (нижній та верхній кам'янисті синуси, базиллярне сплетення), латеральним (сфенопарієтальний синус), контралатеральним (міжкавернозний синус) або нижнім (крилоподібне сплетення через вени круглого та овального отворів) [9].

Травматичні ККС є найпоширенішим типом, на який припадає до 70 % від усіх співусть [6]. Вони трапляються у 0,2 % пацієнтів із черепно-мозковими травма та 4 % осіб з переломами основи черепа [5]. Можуть виникати в результаті проникної травми голови, безпосереднього ушкодження кавернозного відділу сонної артерії, ятрогенного впливу після краніотомії, каротидної ендартеректомії, трансфеноїдальних та ендovasкулярних процедур, щелепно-лицевої хірургії [10].

Розрив кавернозних аневризм ВСА також є частою причиною прямих ККС (у 3–24 % пацієнтів з кавернозними аневризмами ВСА) [6]. Вважається, що такі генетичні захворювання, як фіброзно-м'язова дисплазія і синдром Елерса–Данлоса, та еластична псевдоксантома є чинниками ризику виникнення спонтанних ККС унаслідок дефектів сполучної тканини в артеріальній стінці, які можуть травмуватися навіть після незначного навантаження або кашлю. Етіологія спонтанних непрямих ККС без кавернозних аневризм і генетичних захворювань не зрозуміла. Запропоновано теорію їхнього виникнення внаслідок мікроскопічного венозного тромбозу або збільшення тиску в кавернозному синусі, що спричиняє розрив дуральних судин та виникнення співусть [7, 11]. Набутими чинниками ризику

є артеріальна гіпертензія, атеросклероз, вагітність і діабет [10].

Мета роботи – проаналізувати випадки спонтанної оклюзії ККС та дані літератури для оптимізації ведення пацієнтів з цією патологією.

Матеріали та методи. Проведений ретроспективний аналіз результатів комплексного аналізу бази даних хворих, з підтвердженим діагнозом ККС за даними нейровізуалізації в ДУ «Науково-практичний Центр ендovasкулярної нейрохірургії НАМН України», які знаходилися на лікуванні з 2014 по 2022 рік. За даний період проаналізовані результати лікування та спостереження 63 пацієнтів з 67 ККС (у 4 пацієнтів вони були двобічними), і у 7 (11,1 %) випадках виявлено їхню спонтанну оклюзію, яка підтверджена контрольними обстеженнями (таблиця).

Результати

Проаналізовано клінічний перебіг, дані нейровізуалізації і ангіографії 7 пацієнтів зі спонтанною оклюзією ККС (рис. 1 та 2). У всіх випадках вона відбувалася при одnobічних, дуральних, низькопотоккових ККС протягом 3 – 4 міс після маніфестації (появи клінічних виявів). У 2 (28,6 %) випадках ККС виникли внаслідок травми, у 5 (71,4 %) – були спонтанними. У 3 (42,8 %) пацієнтів оклюзія відбулася перед запланованою ендovasкулярною емболізацією. В 1 (14,3 %) випадку ендovasкулярне лікування було технічно неуспішним, але ККС регресувала через 4 міс,

Таблиця

Демографічні та радіологічні характеристики пацієнтів зі спонтанною оклюзією каротидно-кавернозного співусть

Показник	Усі пацієнти з ККС, n=63	Пацієнти зі спонтанною оклюзією ККС, n=7
Стать:		
чоловіки	14	2
жінки	49	5
Середній вік, роки	43,23 ± 13,39	56,31 ± 10,39
Етіологія:		
травматична	28 (44,4 %)	0
спонтанна	35 (55,6 %)	7 (100,0 %)
Класифікація Barrow:		
тип А	27 (42,9 %)	0
тип В	19 (30,2 %)	4 (57,1 %)
тип С	5 (7,9 %)	1 (14,3 %)
тип D	12 (19,0 %)	2 (28,6 %)

що підтвердила контрольна церебральна ангіографія (див. рис. 2). Три (42,8 %) пацієнти відмовилися від запропонованої операції. Вони отримували медикаментозну/симптоматичну терапію за рекомендацією лікарів-офтальмологів (протизапальні, знеболювальні, антисептики).

У всіх хворих переважали офтальмологічні вияви захворювання (ін'єкція кон'юнктиви – у 7 (100 %), диплопія – у 5 (71,4 %), екзофтальм – у 4 (57,1 %), ретро-орбітальний біль – у 3 (42,8 %), зниження зору – в 1 (14,3 %). На головний біль скаржилися 5 (71,4 %) пацієнтів, на шум у вухах – 1 (14,3 %). У 2 (28,6 %)

пацієнтів спонтанна оклюзія супроводжувалася наростанням клінічних виявів і подальшим їхнім регресом, у 5 (71,4 %) – мало місце клінічне поліпшення (у 2 (28,6 %) – поступове протягом декількох місяців).

Обговорення

Метою лікування ККС є повне виключення патологічного з'єднання та збереження нормального кровотоку у ВСА [5].

Каротидно-кавернозне співвуста спричиняє гемодинамічні зміни, зокрема зниження артеріального та підвищення венозного тиску, що призводить до зменшення очного

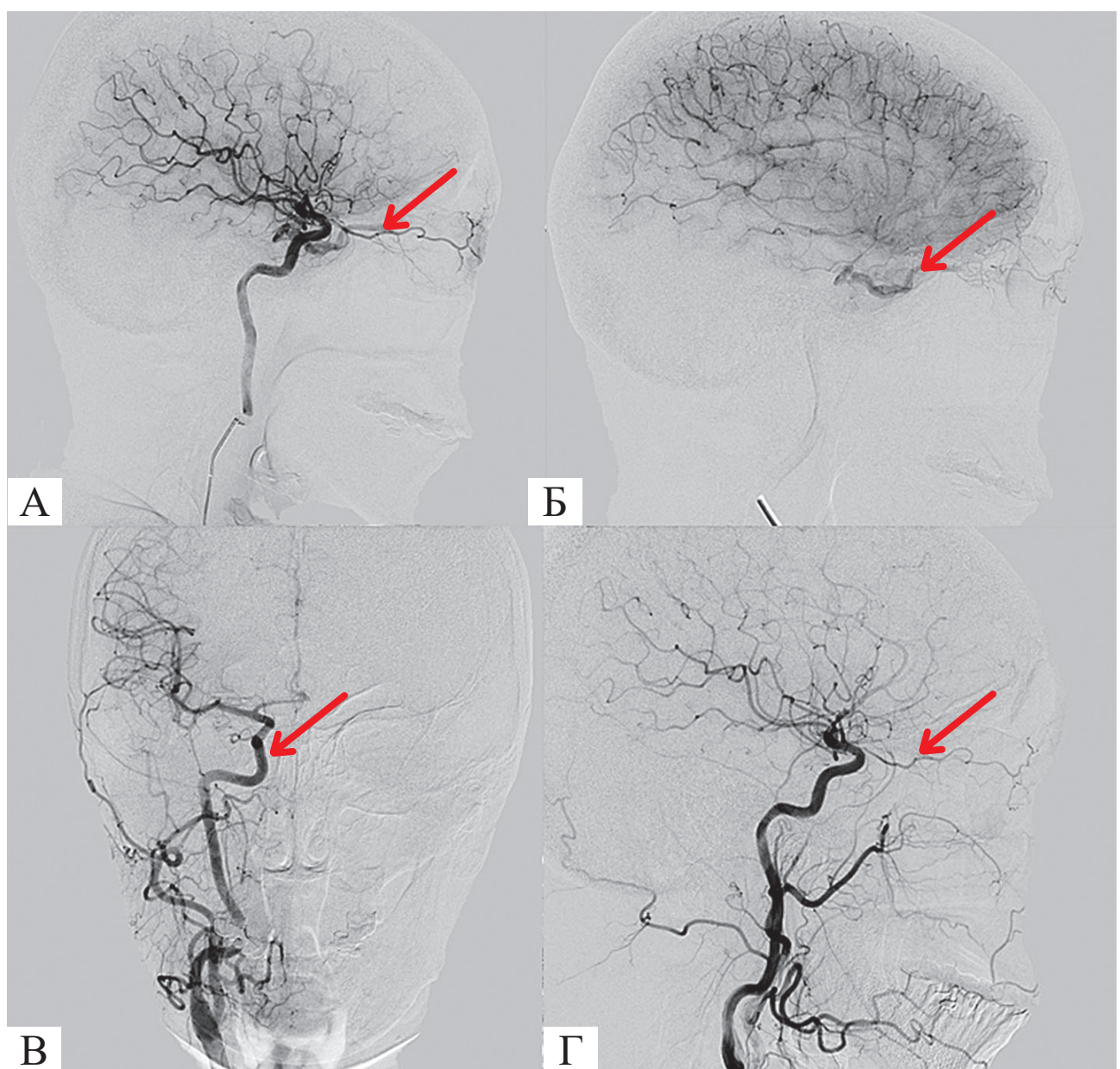


Рис. 1. Пацієнт Б., 62 роки, зі скаргами на екзофтальм, слъозотечу, сухість і біль у правому оці. Виявлено непряму низькопотокову ККС типу В зі змішаним переднім та нижнім дрениванням (А та Б, стрілки). Госпіталізований для планової ендоваскулярної емболізації. На контрольній ангіографії ККС не контрастується (В та Г)

артеріовенозного градієнта та перфузійного тиску і, як наслідок, впливає на око та параорбітальні тканини (набряк, гіпоксія та запалення). Підвищення венозного тиску в ураженому кавернозному синусі до критичного також може зменшити кровотік в одній або декількох судинах, які беруть участь у формуванні ККС, що призводить до венозного стазу. Комбінований ефект венозного стазу та ушкодження навколишніх тканин може бути причиною венозного тромбозу в патологічному шунті [16]. Дослідження венозного

дренажу при ККС, проведене А.І. Thomas та співавт., виявило, що тромбоз заднього (верхній та нижній кам'янистий синус) і нижнього (крилоподібне венозне сплетення) відділів дренажу трапляється перед переднім (верхня та нижня орбітальні вени) дренажем, що спричиняє погіршення очних симптомів [17]. Імовірно, це мало місце у 2 наших пацієнтів (наростання головного та параорбітального болю, ін'єкція кон'юнктиви, екзофтальм), але скарги регресували через декілька тижнів. Ці хворі мають спостерігатися в офтальмолога та

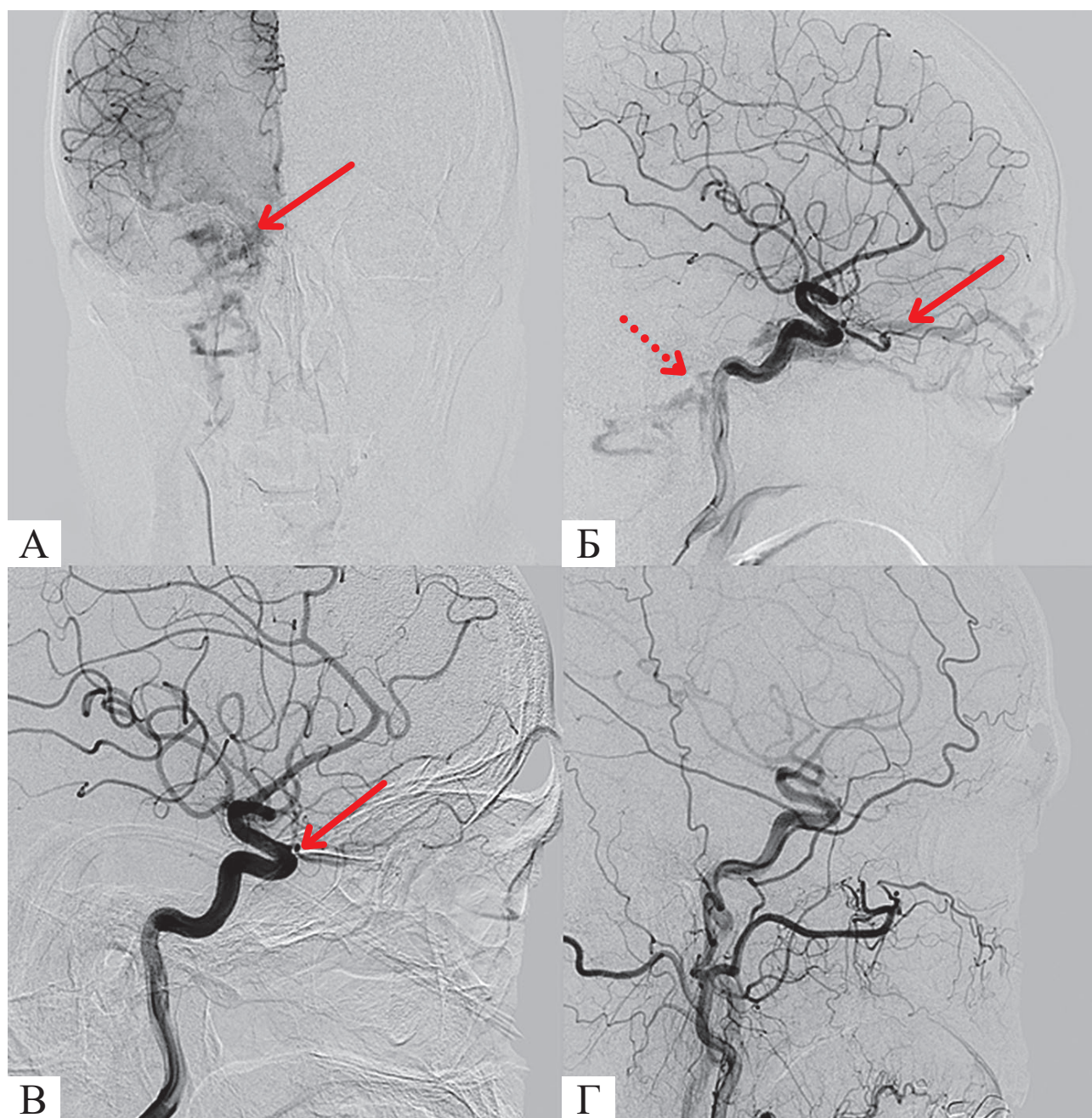


Рис. 2. Пацієнтка 3., 47 років, зі скаргами на набряк повіки, ін'єкцію склери та сухість у правому оці. Виявлено низькопотоківу непряму ККС типу В з переднім дренажем у верхню очну вену (А, Б). Через 4 міс пацієнтка відзначила регрес симптоматики, через 6 міс на ангіограмі ККС не контрастується (В, Г)

невролога для повторної оцінки стану і перегляду лікувальної тактики [18].

Якщо інвазивне втручання недоцільне через незначні клінічні вияви ККС і високу технічну складність ендovasкулярного лікування, іноді автори використовують методи компресії сонної артерії або верхньої очної вени [2, 10, 19]. Жодному з наших пацієнтів не проводили компресію сонної артерії чи верхньої очної вени, але їх застосовували у нашому Центрі у 80 – 90-х роках ХХ ст., часто з позитивним клінічним ефектом. R.T. Higashida та співавт. повідомили про повну оклюзію з'єднання без клінічних або ангіографічних ознак рецидиву через 1 рік спостереження у 30 % пацієнтів з непрямыми ККС [20]. Цей показник може досягати 60 % за тривалого спостереження [21]. Є дані про спонтанне закриття дуральної ККС після діагностичної ангіографії та авіаперельоту за відсутності будь-якого лікування [22]. Прямі ККС мають значно меншу тенденцію до спонтанної оклюзії. У літературі описано всього 46 випадків спонтанного закриття ККС [23].

Ендovasкулярне лікування є основним методом першого вибору у лікуванні як високопотоківих, так і низькопотоківих ККС, дає змогу виключити з'єднання малотравматичним способом, зменшити ризик різкого

погіршення зору та внутрішньомозкового крововиливу. Незважаючи на відсутність чітко сформованого та обґрунтованого інструментального пакета для ендovasкулярної оклюзії чи методу роз'єднання ККС, який був би універсальним для всіх випадків, у разі наявності інструментального забезпечення і згоди пацієнта операцію з роз'єднання ККС слід проводити в короткі терміни після встановлення діагнозу.

За наявності низькопотоківих непрямої ККС з відсутніми абсолютними показаннями до ургентного втручання, яка має особливості судинної системи, які ускладнюють навігацію ендovasкулярного інструментарію до місця сполуки, або відмови пацієнта від операції симптоматичне лікування під наглядом офтальмолога може бути розглянуте з огляду на можливу спонтанну оклюзію з'єднання.

Висновки

Спонтанна оклюзія прямих ККС трапляється рідко. Для визначення чітких предикторів щодо прогнозу цього захворювання і, відповідно, показань до хірургічного лікування чи спостереження необхідно зіставити ангіографічні особливості, клініку та вияви захворювання.

References

1. Winslow J. Exposition anatomique de la structure du corps humain. London: Prevast; 1734. Vol II.
2. Parkinson D. Carotid cavernous fistula: direct repair with preservation of the carotid artery. Technical note. J Neurosurg. 1973;38(1):99-106. doi: 10.3171/jns.1973.38.1.0099.
3. Parkinson D. Lateral sellar compartment: history and anatomy. J Craniofac Surg. 1995;6(1):55-68. doi: 10.1097/00001665-199501000-00016.
4. Parkinson D. Lateral sellar compartment O.T. (cavernous sinus): history, anatomy, terminology. Anat Rec. 1998;251(4):486-90. doi: 10.1002/(SICI)1097-0185(199808)251:4<486::AID-AR7>3.0.CO;2-Q.
5. Ellis JA, Goldstein H, Connolly ES, Jr, Meyers PM. Carotid-cavernous fistulas. Neurosurgical Focus. 2012;32(5):E9. <https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/32/5/2012.2.focus1223.xml>
6. Kohli GS, Patel BC. Carotid cavernous fistula. [Updated 2022 Oct 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535409/>
7. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. J Neurosurg. 1985;62(2):248-56. doi: 10.3171/jns.1985.62.2.0248.
8. Meyers PM, Halbach VV, Dowd CF, et al. Dural carotid cavernous fistula: definitive endovascular management and long-term follow-up. Am J Ophthalmol. 2002;134(1):85-92. doi: 10.1016/s0002-9394(02)01515-5.
9. Holland LJ, Mitchell Ranzcr K, Harrison JD, Brauchli D, Wong Y, Sullivan TJ. Endovascular treatment of carotid-cavernous sinus fistulas: ophthalmic and visual outcomes. Orbit. 2019 Aug;38(4):290-9. doi: 10.1080/01676830.2018.1544261. PMID: 30465621.
10. Henderson A, Miller N. Carotid-cavernous fistula: current concepts in aetiology, investigation, and management. Eye. 2018;32:164-72. <https://doi.org/10.1038/eye.2017.240>
11. Newton TH, Hoyt FW. Dural arteriovenous shunts in the region of the cavernous sinus. Neuroradiology. 1970;1:71-81.
12. Ducruet AF, Albuquerque FC, Crowley RW, McDougall CG. The evolution of endovascular treatment of carotid cavernous fistulas: a single-center experience. World Neurosurg. 2013 Nov;80(5):538-48. doi: 10.1016/j.wneu.2013.02.033. PMID: 23402868.

13. Serbinenko FA. Okkluzija ballonom kavernoynogo otdela sonnoj arterii kak metod lechenija karotidno-kavernoynogo soust'ja. Voprosy neirohirurgii. 1971;(6):3-8. Russian.
14. Burluckij AP. Arterio-venoznye anevrizmy i karotidno-kavernoynye soust'ja. Minsk; 1977. 142 p. Russian.
15. Zubkov JuN. Vnutrisosudistye vmeshatel'stva pri karotidno-kavernoynh soust'jah i anevrizmah sosudov golovnoy mozga. Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. Leningrad; 1974. Russian.
16. Seeger JF, Gabrielsen TO, Giannotta SL, et al. Carotid-cavernous sinus fistulas and venous thrombosis. AJNR Am J Neuroradiol. 1980;1(2):141-8. PMID: 6779595; PMCID: PMC8333542
17. Thomas AJ, Chua M, Fusco M, et al. Proposal of venous drainage-based classification system for carotid cavernous fistulae with validity assessment in a multicenter cohort. Neurosurgery. 2015;77(3):380-5; discussion 385. doi: 10.1227/NEU.0000000000000829.
18. Gonzalez F, et al. Paradoxical worsening of ocular symptoms after spontaneous closure of a carotid cavernous fistula: case report. JHN Journal – Jefferson Digital Commons. 2012
19. Cruz JP, van Dijk R, Krings T, Agid R. Ophthalmic vein compression for selected benign low-flow cavernous sinus dural arteriovenous fistulas. J Neurosurg. 2013;119(1):239-42. doi: 10.3171/2013.2.JNS121976.
20. Higashida RT, Hieshima GB, Halbach VV, Bentson JR, Goto K. Closure of carotid cavernous sinus fistulae by external compression of the carotid artery and jugular vein. Acta Radiol Suppl. 1986;369:580-3. PMID: 2980563
21. de Keizer RJW. Carotid-cavernous and orbital arteriovenous fistulas: ocular features, diagnostic, and hemodynamic considerations in relation to visual impairment and morbidity. Orbit. 2003;22(2):121-42. doi: 10.1076/orbi.22.2.121.14315.
22. Miller NR. Carotid-cavernous fistulas. In: Miller NR, Newman NJ, Biousse V, Kerrison JB (eds). Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology 2. Lippincott-Williams & Wilkins: Baltimore, MD, USA; 2005. P. 2263-2296. ISBN 0-7817-4812-7.
23. Iampreechakul P, Tirakotai W, Tanpun A, Wattanasen Y, Lertbusayanukul P, Siriwinommas S. Spontaneous resolution of direct carotid-cavernous fistulas: case series and literature review. Interv Neuroradiol. 2019 Feb;25(1):71-89. doi: 10.1177/1591019918800220. PMID: 30244626; PMCID: PMC6378520.

SPONTANEOUS OCCLUSION OF THE CAROTID-CAVERNOUS FISTULAS. CASE SERIES AND LITERATURE REVIEW

D.V. SHCHEGLOV¹, O.E. SVYRYDIUK¹, M.B. VYVAL¹, I.V. ALTMAN¹, M.S. GUDYM, S.V. CHEBANYUK¹, M.YU. MAMONOVA²

¹ SO «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine.

² Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Carotid-cavernous fistulas (CCF) is a pathological connection between the arteries and the cavernous sinus, which can be direct or indirect (dural). Direct CCS are characterized by the presence of a direct fistula between the internal carotid artery and the cavernous sinus, while indirect (low-flow) CCS are the result of a pathological connection between the branches of the carotid artery and the cavernous sinus. For more than a century (from the end of the 19th century to the beginning of the 20th century), clinical manifestations and surgical methods of treatment of CCF were discussed. The treatment of patients with indirect shunts and minimal clinical manifestations is not well defined, especially in case where endovascular embolization is associated with technical difficulties considering device selection and difficulties in access to the fistulas, both transarterial and transvenous. Few articles have been studied the tendency of spontaneous occlusion of the CCF – a natural process of recovery. The study of the tendency of the CCS to spontaneous occlusion is promising for optimizing the treatment of this specific group of patients and improving the results of their treatment.

Objective – to analyze the cases of spontaneous occlusion of the CCF and data from the literature for optimizing the management of patients with this pathology.

Materials and methods. A retrospective analysis of the database of 63 patients with a diagnosis of CCF confirmed by angiography who were treated at the SO «Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology NAMS of Ukraine» during the period from 2014 to 2022, was conducted. There were 67 (in 4 patients they were bilateral) patients with CCF.

In 7 (11.1 %) cases, their spontaneous occlusion was detected, which was confirmed with follow-up examinations.

Results. Among 7 patients with documented spontaneous CCS occlusion, 2 were male and 5 were female. The average age of patients was (56.31 ± 10.39) years. In all cases, CCF were unilateral, dural, low-flow, and occlusion occurred within 3 – 4 months after the manifestation (appearance of clinical symptoms). In 2 (28.6 %) cases, CCF occurred as a result of trauma, in 5 (71.4 %) – they were spontaneous. In 3 (42.8 %) patients, the occlusion occurred before the planned endovascular embolization. In 1 (14.3 %) case, the endovascular treatment was technically unsuccessful, but the CCF regressed after 4 months, which was confirmed by control cerebral angiography. Three (42.8 %) patients refused the procedure and received conservative treatment. Ocular manifestations of the CCF prevailed in all patients (conjunctival injection – in 7 (100 %), diplopia – in 5 (71.4 %), proptosis – in 4 (57.1 %), retro-orbital pain – in 3 (42.8 %), visual impairment in 1 (14.3%). Five (71.4 %) patients complained of headache, 1 (14.3 %) – tinnitus. In 2 (28.6 %) patients spontaneous occlusion was accompanied by an increase in clinical symptoms and their subsequent regression, in 5 (71.4 %) patients there were a clinical improvement (in 2 (28.6 %) – gradual over several months).

Conclusions. Spontaneous occlusion of direct CCF is rare. In order to determine clear predictors regarding the prognosis of this disease and indications for surgical treatment or observation, it is necessary to compare angiographic features, clinical features, and manifestations of the disease.

Key words: carotid-cavernous fistula; spontaneous occlusion; angiography; conservative therapy.