

- 1) 論文種別 : 症例報告
- 2) 論文タイトル : 腫瘍の圧排による静脈洞狭窄症に伴う
頭蓋内圧亢進症に対し血管内治療を施行した1症例
- 3) 著者名 : 水橋里弥、神山信也
- 4) 所属施設・部署 : 埼玉医科大学国際医療センター・
脳血管内治療科
- 5) 連絡著者の氏名・連絡先 :

埼玉医科大学国際医療センター 脳血管内治療科

〒350-1298 埼玉県日高市山根 1397-1

水橋 里弥

Tel:042-984-4111

E-Mail:satomi-mizuhashi@jcom.home.ne.jp
- 6) キーワード : intracranial hypertension,

transverse-sigmoid sinus stenosis, percutaneous

transluminal angioplasty, LP shunt, feeder occlusion
- 7) 本論文を、日本脳神経血管内治療学会 機関誌 JNET

Journal of Neuroendovascular Therapy に投稿するにあたり、筆頭著者、共著者によって、国内外の他雑誌に掲載ないし投稿されていないことを誓約致します。

和文要旨

目的

腫瘍の圧排による静脈洞狭窄に伴い頭蓋内圧亢進症状を呈した症例を経験した。腫瘍塞栓術により腫瘍縮小、静脈洞狭窄と頭蓋内圧亢進症状の改善が得られたため報告する。

症例

頭痛と視力低下が主訴の 46 歳女性。右横静脈-S 状静脈洞移行部に高度狭窄を認め、腰椎穿刺で頭蓋内圧亢進を認めた。経皮的血管形成術を施行するも良好な拡張が得られず、腫瘍塞栓と腰椎くも膜下腔腹腔短絡術を施行した。10 ヶ月後、腫瘍縮小と静脈洞狭窄の改善が得られシャントを抜去し得た。

結論

腫瘍に圧排された静脈洞狭窄により頭蓋内圧亢進症状を呈することは稀にある。腫瘍の摘出が難しい症例では腫瘍体積縮小効果のある腫瘍塞栓術は試みるべき治療法である。

諸言

人口の 2-3 %は髄膜腫を有すると言われている⁽¹⁾。静脈洞に接しているまたは静脈洞内に浸潤した腫瘍を摘出するのは難しいが、われわれは頭蓋内圧亢進症状で発症した静脈洞の圧排を伴う小さな横静脈-S 状静脈洞移行部髄膜腫を経験した。上矢状静脈洞の後方、上矢状静脈洞、直静脈洞、横静脈洞が合流する Torcular Herophili などの静脈洞は外部からの圧排、様々な病変の静脈洞への浸潤に対し脆弱であり⁽²⁾、腫瘍による静脈洞の狭窄、閉塞が原因で頭蓋内静脈洞の

血流障害を呈し頭蓋内圧亢進症状を呈することが稀にある。一方、片側横静脈やS状静脈洞への腫瘍の圧排、浸潤は優位側である場合にのみ症状が出ることもある。本症例でも横静脈-S状静脈洞移行部が腫瘍による圧排により高度に狭窄し、しかも十分な側副血行が発達しなかったために症状を呈したと考えられた。いくつかの治療の選択肢が考えられたが⁽³⁾、体積縮小効果の報告のある⁽⁴⁾栄養血管閉塞術を施行、腰椎くも膜下腔腹腔短絡術(LP-shunt)を施行した。塞栓10ヶ月後、腫瘍縮小、狭窄していた静脈洞の改善が得られ、これにより頭蓋内圧亢進症状も改善しLP-shuntシステム抜去が可能となった。ここに、本症例を報告するとともに文献的考察を行う。

症例呈示

患者：46歳、女性

主訴：頭痛、視力障害、拍動性耳鳴

既往歴：39歳時に子宮筋腫のため子宮摘出

家族歴：特記事項無

現病歴：3ヶ月前から頭痛、視力低下を自覚していた。眼科を受診し、うっ血乳頭を指摘され、神経内科受診を勧められた。頭部MRIにて両側視神経の蛇行、眼球後部の平坦化、視神経乳頭の眼球内突出、empty sella、周囲髄液腔の拡大を認め(Figure 1)、腰椎穿刺にて髄液初圧 450 mmH₂O であり頭蓋内圧亢進症の診断にて脳神経外科紹介受診となった。

入院時現症：意識清明、強い頭痛と拍動性の耳鳴の訴えを認めた。

体位による症状の変動は認めなかった。悪心、嘔吐はなかった。

両眼のうっ血乳頭とマリオット盲点の拡大を認めた。その他、明らかな神経脱落症状は認めなかった。

神経放射線学的所見：頭部 CT にて右横 S 状静脈洞部に接して約 2 cm の腫瘍性病変を認めた。MRI では T1 強調画像で低信号、T2 強調画像で高信号、腫瘍周囲に軽度の浮腫を認めた。腫瘍は造影にて均一に強い増強効果を認め、体積は 1.49 cm³ であった (Figure 1)。MR venography (MRV) で右横状静脈洞から S 状静脈洞移行部が腫瘍に圧排されて高度の狭窄を呈していた。左横静脈洞は低形成であった。脳室拡大は認めず、水頭症は否定的であった。

髄液検査：腰椎穿刺による髄液圧測定では初圧 450 mmH₂O 以上と頭蓋内圧亢進を示し、髄液排除により 24 時間程度は軽度の頭痛改善が得られた。細胞および生化学検査は特に異常を認めなかった。

脳血管撮影：右横静脈-S 状静脈洞移行部は、腫瘍部位に一致して高度狭窄所見を示し、腫瘍より遠位の横静脈洞のうっ滞を認めた (Figure 2)。左横静脈洞から S 状静脈洞にかけては低形成であった。

右後頭動脈乳突枝が栄養血管となる腫瘍性病変の濃染を認めた。

臨床経過：右横静脈-S 状静脈洞移行部髄膜腫を疑い、腫瘍の圧排により右横静脈-S 状静脈洞移行部が高度狭窄し、対側の左横静脈洞がもともと低形成であるため静脈環流障害により頭蓋内圧亢進症状を呈していると考えた。髄膜腫の摘出について検討したが、腫瘍が静脈洞の内側に位置すること、対側の横静脈洞が低形成である優位側の横静脈-S 状静脈洞移行部に腫瘍が位置しており静脈洞の再建が難しいことから、静脈洞の閉塞による静脈性梗塞の

危険性が高く摘出は困難と判断した。治療方針として①横静脈洞狭窄部に対し経皮的血管形成術（適応外使用）（Percutaneous Transluminal Angioplasty; PTA）、②腫瘍体積縮小効果のため髄膜腫栄養血管塞栓術、③頭蓋内圧亢進症状に対してLP-shunt術、④腫瘍縮小効果のため定位放射線治療（stereotactic radiosurgery ;SRS）を計画した。

血管内手術：術前にクロピドグレル 300 mg、アスピリン 200 mg を投与した。全身麻酔下に右大腿動脈に 4Fr Axcelguide 93cm (MEDIKIT CO., LTD., Tokyo, Japan)を挿入、コントロール撮影用として右総頸動脈へ留置した。右大腿静脈に 7F シースを挿入、7F Guider(Stryker, Michigan, USA)を右 Jugger Vein(JV)へ留置した。Renegade HI-FLO(Boston Scientific Co., MA, USA)と CHIKAI 14(ASAHI INTECC CO., LTD, Aichi, Japan)を右 S 状静脈洞の狭窄部分に留置した。狭窄前後の静脈洞径は約 4mm、最狭窄部は 1mm 以下であった。狭窄部分を通過し、より遠位まで Renegade HI-FLO を誘導し静脈圧を測定した。狭窄遠位部静脈圧 37/24 (31) mmHg、狭窄近位部静脈圧 14/12 (12) mmHg、体血圧 115/53 (75) mmHg であり、狭窄部前後の圧較差は 19 mmHg であった(Figure 2)。頭蓋内圧亢進と狭窄前後での静脈圧較差を認めたため、横静脈洞 S 状静脈洞移行部狭窄の解除を目的に Balloon Gateway 2 mm x 15 mm(Stryker, Michigan, USA)で狭窄部分の拡張を 3 回施行した。Balloon の拡張は容易であったが静脈洞は元の状態に recoil し、PTA 後の狭窄遠位部静脈圧 39/28 (34) mmHg、狭窄近位部静脈圧 14/11 (12) mmHg であり、狭窄部前後の圧較差は 22 mmHg で改

善は認められなかった(Figure 3)。

そこで、高度狭窄があり低形成である対側の左横静脈洞への静脈
灌流を増加させるため、左横静脈狭窄部位への PTA を施行するこ
ととした。同様に 7F Guider を左 JV の可及的遠位まで誘導し、
Renegade HI-FLO と CHIKAI 14 をより遠位の低形成である横静脈
洞まで誘導し静脈圧を測定 38/25 (31) mmHg、狭窄部の近位であ
る S 状静脈洞で静脈圧を測定した 12/10(11)mmHg。同様に Balloon
Gateway 3 mm x 12 mm(Stryker, Michigan, USA)で狭窄部分の拡張
を 3 回施行した。Balloon の拡張は容易であったが、静脈洞は元
の状態に recoil した。PTA 後、横静脈洞遠位部静脈圧 36/24 (32)
mmHg、S 状静脈洞近位部静脈圧 12/10 (11) mmHg であり、圧較
差は 21 mmHg で改善は認められなかった(Figure 3)。

腫瘍塞栓術を行うこととし、4Fr Axcelguide 93cm (MEDIKIT CO.,
LTD., Tokyo, Japan)を右外頸動脈の後頭動脈 (occipital artery;OA)
分岐部直前に留置した。右外頸動脈正面および側面撮影を施行し
たところ右 OA から分岐する mastoid branch の分枝より腫瘍への
feeder を認め腫瘍濃染を確認した(Figure 4)。Marathon(Medtronic
plc., Minnesota, USA)と CHIKAI 08(ASAHI INTECC CO., LTD,
Aichi, Japan)を屈曲蛇行した部分を microwire 先行で mastoid
branch を超え、Marathon を可能な限り遠位で腫瘍の直前まで誘導
し留置した。塞栓物質は単独で腫瘍増大抑制が報告されている⁽⁴⁾
N-butyl cyanoacrylate (NBCA)を使用した。mastoid branch 分岐部
より近位まで NBCA が逆流しないように注意し、低濃度 17%
NBCA を用いて腫瘍への feeder を塞栓した。NBCA は一部の腫瘍

内血管まで penetrate し、右外頸動脈撮影にて腫瘍陰影の消失を認めた (Figure 4)。

術後経過：周術期合併症なく経過。2 日後、頭痛が持続していたため LP-shunt 術を施行した (CODMAN HAKIM 圧可変式バルブシヤントシステム (Codman & Shurtleff, Inc., Massachusetts, USA) 12 cmH₂O)。術後 1 週間で頭痛は軽減、1 ヶ月でうっ血乳頭は消失した。術後 6 ヶ月頃より低髄液圧症状（座位にて増強、臥位にて改善する頭痛、悪心）が出現、シヤント圧を 20 cmH₂O に設定した。塞栓術後 10 ヶ月目に頭部 MRI を行い腫瘍の縮小（体積 0.28 cm³）と静脈洞狭窄の改善を確認できたこと (Figure 5)、低髄液圧症状が後遺していたことよりシヤントシステムを抜去した。シヤントシステム抜去後、低髄液圧症状は消失した。外来で経過観察を行っているが、18 ヶ月経過した現時点まで頭蓋内圧亢進症状の再発もなく、腫瘍の増大もなく、シヤントシステム再挿入や SRS は行わず経過している。

考 察

腫瘍による横静脈洞の圧排または浸潤に続発する頭蓋内圧亢進症の発生の可能性は以前より報告されている。Chazal らは左横静脈洞に浸潤している小さな髄膜腫の症例において、上矢状静脈洞の静脈圧の増加を示し、くも膜顆粒での CSF 吸収の遅延と頭蓋内圧亢進をもたらすことを報告している⁽⁵⁾。髄膜腫⁽⁶⁾以外にもユーイング肉腫、転移性腫瘍⁽⁷⁾、類表皮嚢胞⁽⁸⁾、好酸球性肉芽腫⁽⁹⁾など様々な病変でも同様の報告がされている。結果的に横静脈-S 状静脈洞領域⁽¹⁰⁾に

硬膜動静脈瘻や腫瘍周囲の出血をもたらす可能性もある⁽¹¹⁻¹²⁾。

また、静脈洞のパターンは非常に多様であり、両側の横静脈洞の流出が対象であるのは、正常人で 65%以下であり、片側の横静脈洞が優位なパターン、反対側の静脈洞は低形成または存在しないパターンなどよく知られている⁽¹³⁾。Hwang らは錐体斜台部髄膜腫の外科的摘出術中の横静脈洞または S 状静脈洞の結紮のガイドラインにおいて、静脈洞交会の血流パターンを以下の 4 つに分類した⁽¹⁴⁾。タイプ A: 血流が静脈洞交会から左右の横静脈洞に同程度に流出、タイプ B: 血流が静脈洞交会から主に腫瘍側と反対の横静脈洞に流出、タイプ C: 血流が静脈洞交会から主に腫瘍側と同側の横静脈洞に流出、タイプ D: 血流が腫瘍側の横静脈洞にのみ流出し対側の横静脈洞が低形成。頭蓋内圧亢進は、低頻度のタイプ D とタイプ C にのみ発生する可能性がある。横静脈洞または S 状静脈洞に浸潤する髄膜腫の頻度に比し、頭蓋内圧亢進症状を呈する症例が稀であることの説明になる。

本症例は、脳血管撮影を検討するとタイプ D に分類でき、腫瘍は小さいながら右横静脈-S 状静脈洞を圧排しており右横静脈-S 状静脈洞の高度狭窄をきたしていた。左横静脈洞が低形成であり、collateral も発達していなかったため早期に頭蓋内圧亢進症状を呈したものと考えられた。

優位側の横静脈洞または S 状静脈洞に浸潤する髄膜腫の治療方法は未だ確立されていない。髄膜腫の切除および再建を伴う静脈洞切除は理想的ではあるが、頭蓋内圧亢進症状を呈している優位側の横静脈洞に腫瘍が隣接している場合、静脈梗塞の危険があり難しい。そ

の上、本症例のように髄膜腫が横静脈-S状静脈洞移行部にある場合再建は困難である。積極的な外科切除を施行した報告では再発率は4%と極めて低いものの、静脈洞再建を施行しなかった3%で脳浮腫により死亡しているとの報告もあり⁽¹⁵⁾、静脈洞まで摘出するのは再発率を減少させないばかりか合併症が高く意味がないという報告もある⁽¹⁶⁾。そこで本症例においても腫瘍の全摘出と静脈洞の再建を行う一期的手術はリスクが高いと判断し、治療方針として①横静脈洞狭窄部に対しPTAまたは静脈洞へのステント留置術(適応外使用)、②腫瘍縮小効果のため髄膜腫栄養血管塞栓術、③頭蓋内圧亢進症状軽減のためのLP-shunt術、④腫瘍縮小効果のためSRSを検討した。近年、特発性静脈洞狭窄や静脈洞に浸潤して頭蓋内圧亢進症状のみを呈する小さな髄膜腫症例に対し静脈洞にステント留置を行い良好な結果を得ている報告がある⁽¹⁷⁾。しかし、症例報告の段階で長期成績は出ておらず、ステント留置により抗血小板薬あるいは抗凝固薬の長期内服が必要となるため、本症例では狭窄部にステントを留置せずPTAを施行した⁽¹⁸⁾。しかし、PTAでは狭窄部前後の圧格差の改善は得られず、静脈洞の血流改善も得られなかった。そこで腫瘍の一部のみ切除し腫瘍体積を減少させることで臨床的寛解および眼圧が正常化し得たという報告から⁽³⁾、腫瘍体積の縮小による高度狭窄している静脈洞部分の減圧は静脈内流量を増加させるのに十分であると考え、NBCAによる腫瘍への栄養血管塞栓術を行った。髄膜腫に対する塞栓術における粒状塞栓物質にはPVAやスポンゼル、多孔式ゼラチンスポンジ粒ジェルパート(日本化薬、東京)が多く用いられている。粒状塞栓物質の短所として結果的に近位動脈閉塞に

終わってしまう可能性があるが、NBCA は腫瘍内血管への到達が期待できる。本症例では腫瘍内血管まで十分に塞栓できれば、腫瘍の体積縮小に有効であるため NBCA を選択した。しかし、腫瘍体積減少における効果は遅発性であることから⁽⁴⁾、可及的速やかな頭蓋内圧亢進症状の改善目的に LP-shunt 術を施行した。静脈洞閉塞による idiopathic pseudotumour cerebri に対するシャント手術はほぼ確立された手術手技である。しかし、横静脈-S 状静脈洞髄膜腫の静脈洞狭窄による頭蓋内圧亢進症状に対しシャント手術を施行した例は渉猟しえた限りなかった。シャント手術は、緊急でも行うことが可能で、主訴を速やかに取り除くことができる有用な手技である。放射線手術は、残存した腫瘍に対する有用な補助療法であり⁽⁶⁾、残存腫瘍の増大にガンマナイフを組み合わせる方法で、全摘出術と亜全摘術を比較して 15 年に及ぶ経過観察で腫瘍コントロールに差はなかったと報告されている⁽¹⁹⁾。しかし放射線療法後の浮腫増悪の可能性、照射自体が静脈洞閉塞を引き起こす可能性があることから本症例では SRS は施行しなかった⁽²⁰⁾。治療後半年以降より低髄圧症状を呈し、シャントの圧設定を最大値にするも頭痛が後遺していた。本症例では、10 ヶ月後に造影 MRI において腫瘍の縮小と、腫瘍に圧排されていた横静脈-S 状静脈洞移行部の狭窄の改善を認めたため 11 ヶ月目にシャントを抜去したが、その後 18 ヶ月は頭蓋内圧亢進症状なく経過している。本症例では腫瘍を切除することなく、塞栓術による腫瘍体積の縮小により静脈洞への圧排を減じ、静脈洞の狭窄の改善と静脈洞灌流障害の改善をもたらし、臨床的寛解が得られた。しかし、今後腫瘍が再増大し静脈洞を再度圧排する可能性もあり長期的

観察が必要である。内科的治療、静脈洞血行再建術による治療効果が得られない場合は本治療法も有用でありここに報告する。

結語

対側の横静脈洞が低形成で、優位側である横静脈-S状静脈洞に隣接している腫瘍により、頭蓋内圧亢進症状を引き起こした症例を経験した。腫瘍の切除と腫瘍の浸潤した静脈洞の部分切除および再建は理想的な治療法であるが、静脈梗塞の危険性が高い。本症例では腫瘍を切除することなく、栄養血管塞栓術による腫瘍体積の縮小(80%減少)により、静脈洞の腫瘍の圧排を減圧し、静脈洞の狭窄の改善と静脈洞渇流障害の改善をもたらし、臨床的寛解が得られた。内科的治療、PTAによる治療効果が得られない場合は本治療法を考慮してもよいと考えここに報告する。

利益相反開示

筆頭著者および共著者全員が利益相反はない。

文献

1. Porter KR, McCarthy BJ, Freels S, et al. Prevalence estimates for primary brain tumors in the United States by age, gender, behavior, and histology. *Neuro-Oncol* 2010;12:520-527
2. Bodkin PA, Hassan MF, Kane PJ, et al. 'Surgical' causes of benign intracranial hypertension. *J R SocMed*. 2008;101:259-261
3. Mariniello G, Giamundo A, Donzelli R, et al. Intracranial

- hypertension due to meningioma of the unique transverse sinus. *Neuroradiol J.* 2013;26:209-212
4. Bendszus M, Martin-Schrader I, Schlake HP, et al. Embolisation of intracranial meningiomas without subsequent surgery. *Neuroradiology.* 2003;45:451-455.
 5. Chazal J, Janny P, Georget AM, et al. L'hypertension intracrânienne bénigne. Etude clinique. Etude physiopathologique:description d'un syndrome de gene de la resorption du LCR. These, Clermont-Ferrand, 1979.
 6. Chausson N, Bocquet J, Aveillan M, et al. Intracranial hypertension caused by a meningioma compressing the transverse sinus. *J Clin Neurosci.* 2010;17:1589-1592
 7. Kim AW, Trobe JD. Syndrome simulating pseudotum or cerebri caused by partial transverse venous sinus obstruction in metastatic prostate cancer. *Am J Ophthalmol.* 2000;129:254-256
 8. Owler BK, Parker G, Halmagyi GM, et al. Cranial venous outflow obstruction and pseudotumor Cerebri syndrome. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 2005;30:107-174
 9. Bodkin PA, Hassan MF, Kane PJ, et al. 'Surgical' causes of benign intracranial hypertension. *J R Soc Med.* 2008;101:259-261
 10. Arnautovič KI, Al-Mefty O, Angtuaco E, et al. Dural arteriovenous malformations of the transverse/sigmoid sinus acquired from dominant sinus occlusion by a tumor: report of two cases. *Neurosurgery.* 1998;42:383-388

11. Barua KK, Tamaki N, Ehara K, et al. Spontaneous peritumoral haemorrhage associated with sinus confluence meningioma: case report. *Surg Neurol.* 2000;54:254-259
12. Piazza O, De Robertis E, Caranci F et al. Riedel's thyroiditis and cerebral venous sinuses thrombosis: A case report. *Panminerva Med.* 2010;52:362-364.
13. Woodhale B. Variations of the cranial venous sinuses in the region of the torcular Herophili. *Arch Surg.* 1936;33:297-302.
14. Hwang SK, Gwak HS, Paek SH, et al. Guidelines for the ligation of the sigmoid or transverse sinus during large petroclival meningioma surgery. *Skull Base.* 2004;14:21-28
15. Sindou MP, Alvernia JE: Results of attempted radical tumor removal and venous repair in 100 consecutive meningiomas involving the major dural sinuses. *J Neurosurg.* 2006;105:514-25
16. Tomasello F, Conti A, Cardali S, et al: Venous preservation guided resection: a changing paradigm in parasagittal meningioma surgery. *J Neurosurg.* 2013;119:74-81
17. Ganesan D, Higgins JN, Harrower T, et al: Stent placement for management of a small parasagittal meningioma. Technical note. *J Neurosurg.* 2008;108:377-81
18. Haraguchi K, Matsumoto Y, Kondo R, et al: Percutaneous transluminal sinus angioplasty for transverse sinus-sigmoid sinus stenosis associated with recurrent dural arteriovenous fistula: case report. *JNET.* 2010;4:33-39

19. Sughrue ME, Rutkowski MJ, Shangari G, et al: Results with judicious modern neurosurgical management of parasagittal and falcine meningiomas. Clinical article. J Neurosurg. 2011;114:731-737
20. Abeloos L, Levivier M, Devriendt D, et al: Internal carotid occlusion following gamma knife radiosurgery for cavernous sinus meningioma: Stereotact Funct Neurosurg. 2007;85:303-306

Figure legends

Figure 1. Constructive interference in steady state (CISS) images showing eye protrusion (A), tortuosity of the bilateral optic nerve, expansion of the surrounding cerebrospinal cavity, and protrusion of optic disks (B). T1 - weighted Gd - DTPA - enhanced axial (C) and coronal (D) MRI showing a tumor on the transverse sinus - sigmoid sinus (arrowheads). MR venography showing severe stenosis (arrow) at the junction of the right transverse sinus and sigmoid sinus (E).

Figure 2. Cerebral digital subtraction angiography showing severe stenosis of the right transverse sinus – sigmoid sinus compressed by the tumor (arrowheads) in the anteroposterior (A-P) view (A) and lateral view (B). Cerebral digital subtraction angiography showing the congenitally hypoplastic left transverse sinus – sigmoid sinus in the A-P view (D) and lateral view (E). C and F show the venous pressure before and after stenosis, respectively (arrows).

Figure 3. Cerebral digital subtraction angiography showing percutaneous transluminal angioplasty (PTA) for severe stenosis of the transverse sinus – sigmoid sinus (arrowheads) on the right side (A) and left side (D). B and E show the venous pressure after PTA before and after stenosis, respectively (arrows). Cerebral digital subtraction angiography after PTA showing the transverse sinus – sigmoid sinus (arrowheads) on the right side (C) and left side (F).

Figure 4. Right external carotid angiograms showing the tumor (arrowheads) entering from the mastoid range of the occipital artery (arrows) in the anteroposterior view (A and B). Superselective angiograms from a microcatheter in the right occipital artery in the anteroposterior view (C) and lateral view (D). Injection of n-butyl 2-cyanoacrylate (NBCA) through the microcatheter penetrating the tumor vessels (E). After the

injection of NBCA, right external carotid angiograms show the disappearance of tumor staining (F).

Figure 5. T1 - weighted Gd - DTPA - enhanced axial (A) and coronal (B) MRI show the reduction of the tumor on the transverse sinus - sigmoid sinus (arrowheads) 10 months after embolization. MR venography showing the improvement of severe stenosis (arrows) at the junction of the right transverse sinus and the sigmoid sinus (C and D) 10 months after embolization. MR image showing the improvement of eye protrusion (E), tortuosity of the bilateral optic nerve, expansion of the surrounding cerebrospinal cavity, and protrusion of the optic disk (F).

Figure 1.

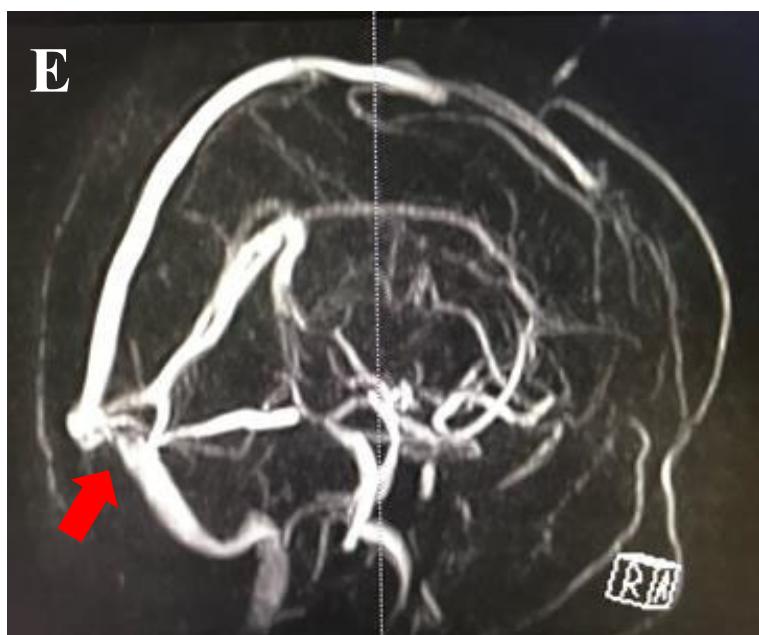
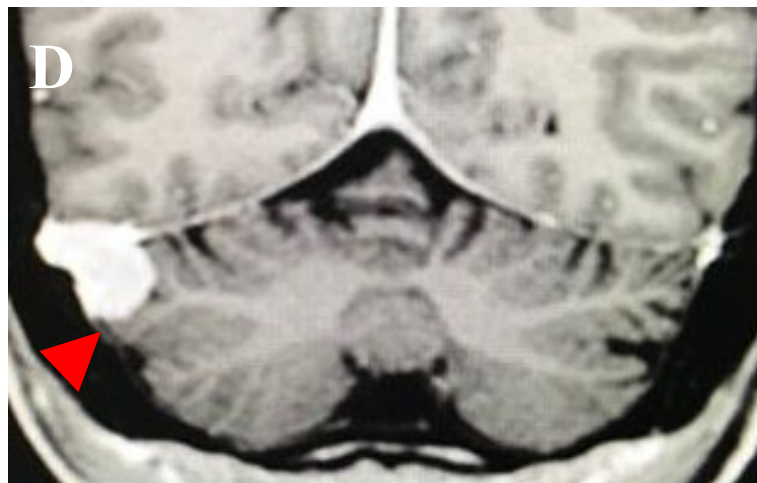
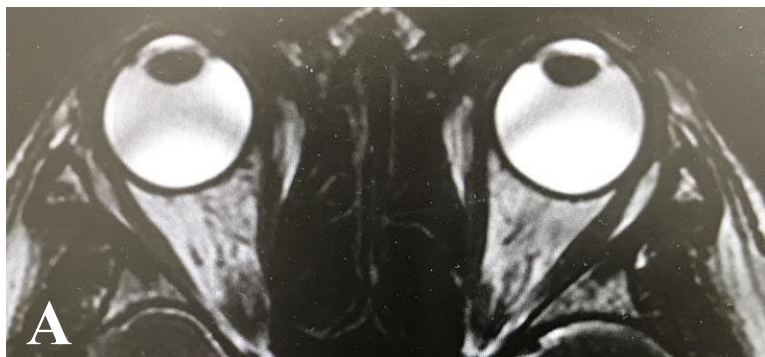


Figure 2.

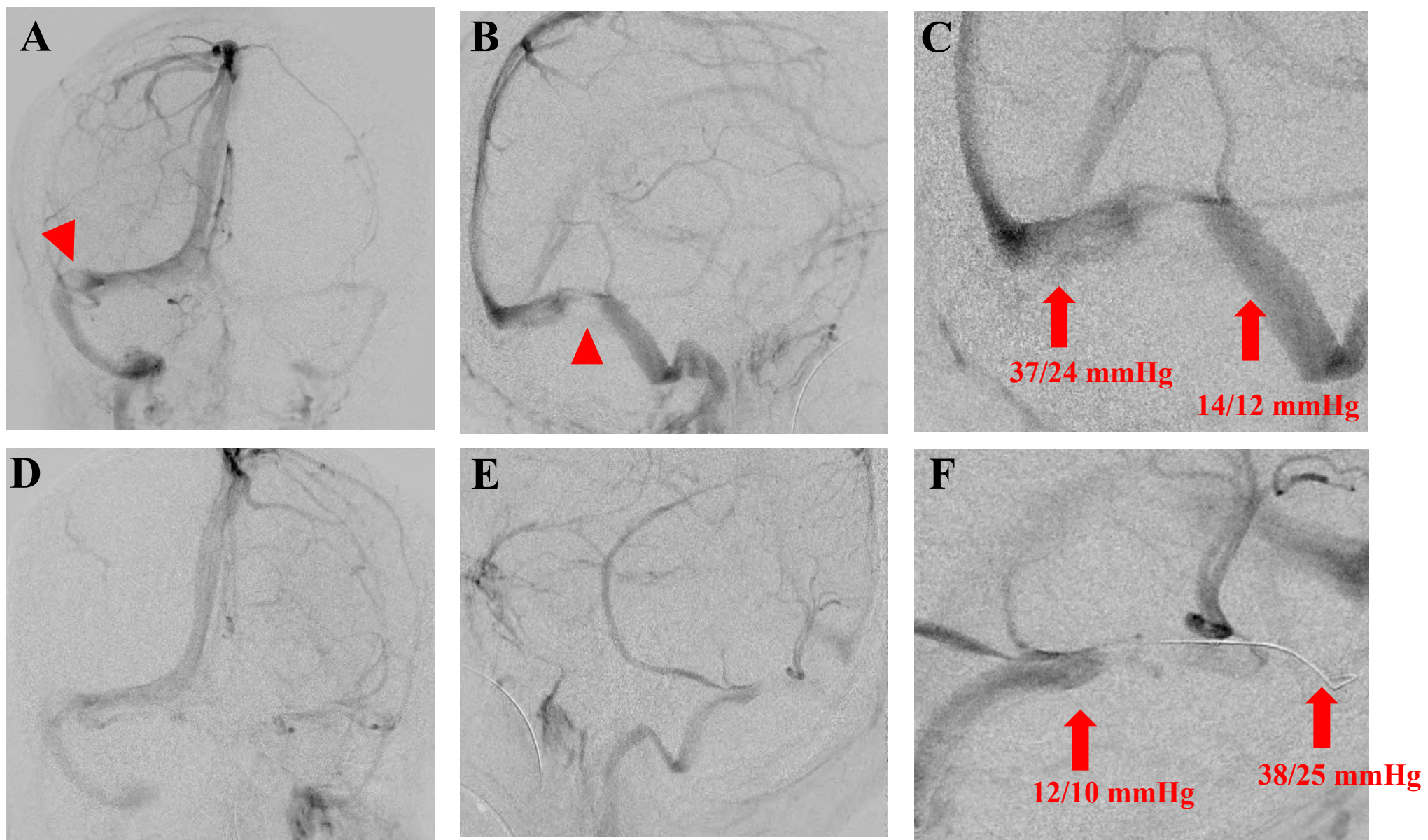


Figure 3.

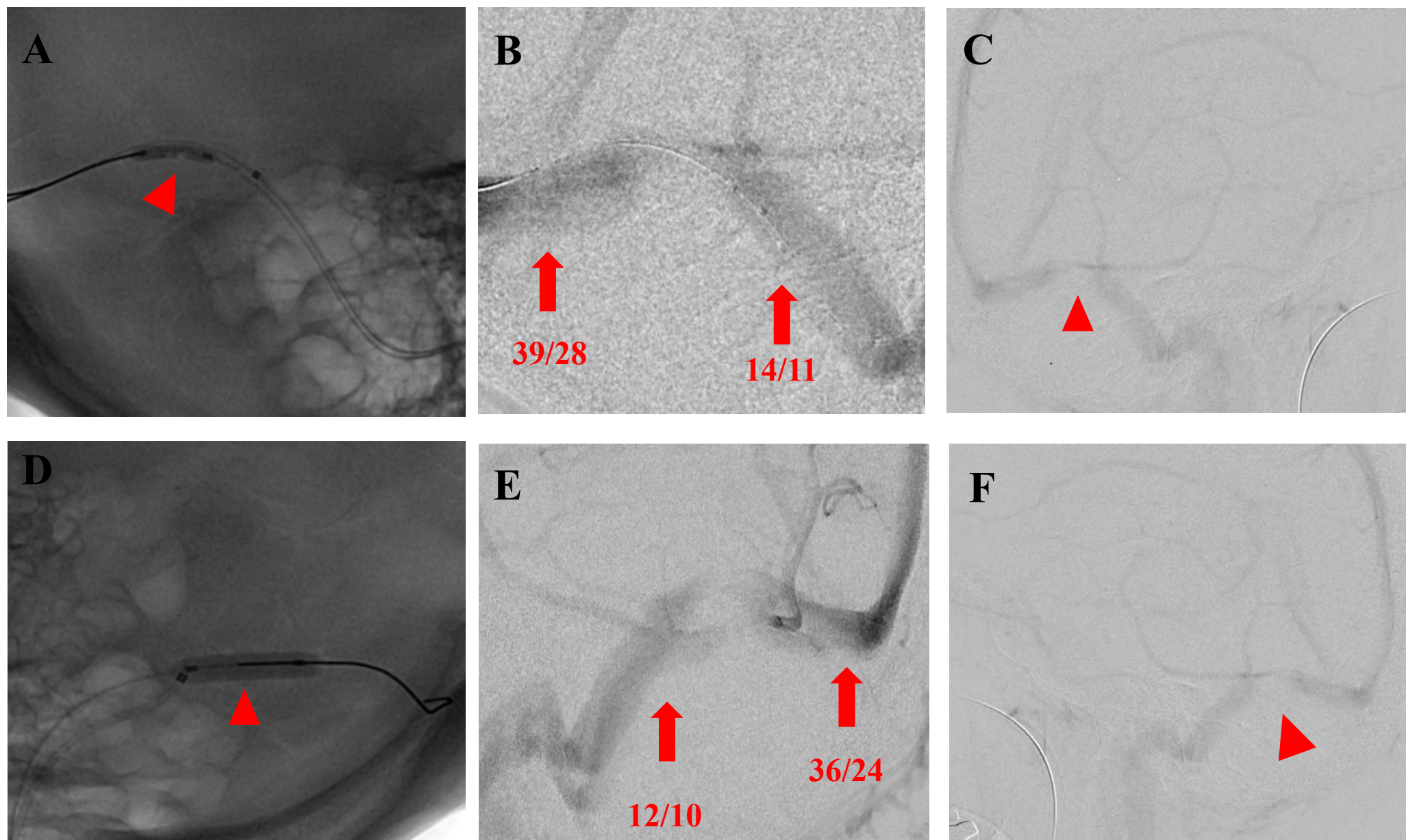


Figure 4.

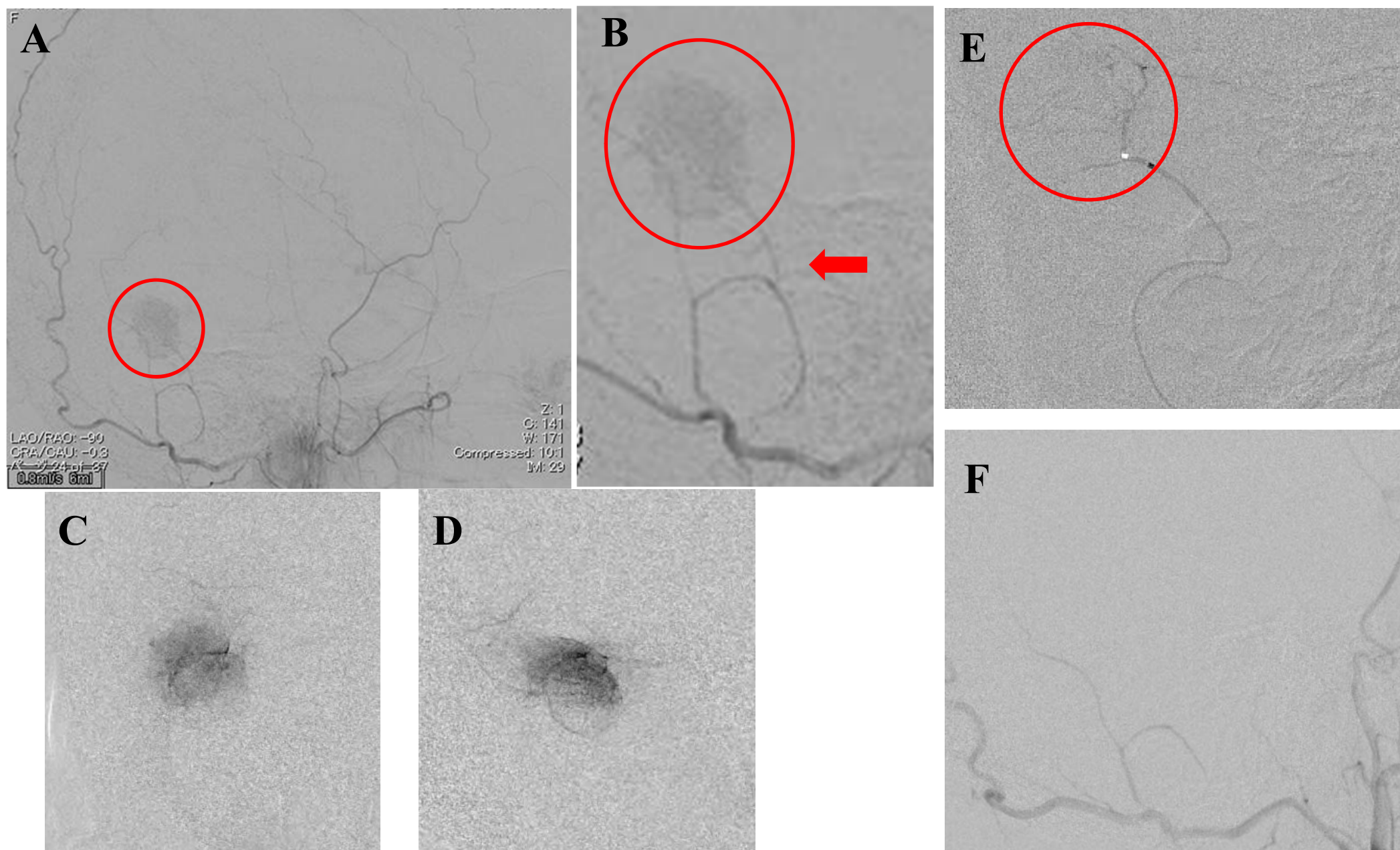


Figure 5.

