



**T.C.**

**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ  
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**SANTRAL SİNİR SİSTEMİ KAVERNOMLARINDA EŞLİK EDEN  
VENÖZ MALFORMASYONLARIN DÜZ PANEL DEDEKTÖRLÜ  
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. BURAK KOÇAK**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF. DR. CİVAN IŞLAK**

**İSTANBUL – 2015**

**T.C.**  
**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ**  
**CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ**  
**RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**SANTRAL SİNİR SİSTEMİ KAVERNOMLARINDA EŞLİK EDEN  
VENÖZ MALFORMASYONLARIN DÜZ PANEL DEDEKTÖRLÜ  
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. BURAK KOÇAK**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF. DR. CİVAN IŞLAK**

**İSTANBUL – 2015**

## **ÖNSÖZ**

*Uzmanlık eğitimim süresince eğitim ve öğrenimime katkıları bulunan tüm hocalarıma ve meslektaşlarıma gönülden bir teşekkürü borç bilirim.*

*Uzmanlık tezimin hazırlanması sürecinde değerli vaktini ayırıp deneyimlerini ve bilgisini benimle paylaşan tez danışmanı hocam Prof.Dr.Civan Işlak'a; değerli vakitlerini ayırıp tezime çok önemli katkılarda bulunan Prof.Dr.Büge Öz'e ve Dr.Doğu Vurallı Bakkaloğlu'na; tez hazırlık sürecinde hiçbir zaman yardımlarını esirgemeyen Prof.Dr.Osman Kızılkılıç'a ayrıca teşekkür ederim.*

**Dr. Burak KOÇAK**

# İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR .....	vi
TABLolar.....	vii
ŞEKİLLER .....	viii
ÖZET.....	ix
SUMMARY .....	xi
I. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	3
A. KRANİAL VENÖZ ANATOMİ .....	3
1. KRANİAL DURAL VENÖZ SİNÜSLER .....	3
a) SÜPERİOR GRUP DURAL VENÖZ SİNÜSLER .....	3
(1) SÜPERİOR SAGİTAL SİNÜS .....	3
(2) İNFERİOR SAGİTAL SİNÜS .....	4
(3) SİNÜS REKTUS .....	4
(4) FALSİN SİNÜS.....	5
(5) OKSİPİTAL SİNÜS .....	5
(6) SİNÜS KONFLUENS.....	5
(7) TRANSVERS VE SİGMOİD SİNÜSLER .....	6
b) İNFERİOR GRUP DURAL VENÖZ SİNÜSLER (BAZAL GRUP).....	6
(1) KAVERNÖZ SİNÜS.....	6
(2) SÜPERİOR PETRÖZ SİNÜS .....	7
(3) İNFERİOR PETRÖZ SİNÜS .....	7
(4) SFENOPARİETAL SİNÜS.....	7
(5) BAZİLER VENÖZ PLEKSUS .....	8
(6) EMİSSER VENLER.....	8
2. SEREBRUM, SEREBELLUM VE BEYİN SAPININ VENÖZ YAPILARI.....	9
a) SUPRATENTORİAL VENLER.....	9
(1) YÜZEYEL SEREBRAL VENLER.....	10
(a) SÜPERİOR SEREBRAL VENLER (ASENDAN KORTİKAL VENLER)	
10	
(b) YÜZEYEL ORTA SEREBRAL VEN (YÜZEYEL SYLVİAN VEN).....	11
(c) İNFERİOR SEREBRAL VENLER (DESENDAN KORTİKAL	
VENLER).....	11

(2) PARANKİMAL VENLER.....	12
(a) YÜZEYEL PARANKİMAL VENLER.....	13
(b) DERİN PARANKİMAL VENLER.....	13
(c) TRANSEREBRAL VE ANASTOMOTİK VENLER.....	15
(3) DERİN SEREBRAL VENLER.....	16
(a) İNTERNAL SEREBRAL VENE DÖKÜLEN VENLER .....	17
(b) <i>ROSENTHAL'İN</i> BAZAL VENİNE DÖKÜLEN VENLER.....	18
(c) BAZAL GANGLİONLARI DRENE EDEN VENLER.....	18
(d) TALAMİK BÖLGELERİ DRENE EDEN VENLER .....	19
b) İNFRATENTORİAL VENLER (POSTERİOR FOSSA VENLERİ).....	19
(1) SÜPERİOR GRUP ( <i>GALENİK</i> GRUP) .....	22
(2) ANTERİOR GRUP ( <i>PETRÖZ</i> GRUP).....	22
(3) POSTERİOR GRUP (TENTORİAL GRUP).....	22
B. SANTRAL SİNİR SİSTEMİ VENÖZ MALFORMASYONLARI.....	24
1. KAVERNÖZ MALFORMASYONLAR (KAVERNOMLAR) .....	24
a) GENEL BİLGİLER.....	24
b) HİSTOPATOLOJİ .....	25
c) RADYOLOJİ .....	26
d) KLİNİK .....	28
e) TEDAVİ.....	29
2. KAPİLLER TELANJİEKTAZİLER.....	30
a) GENEL BİLGİLER.....	30
b) HİSTOPATOLOJİ .....	30
c) RADYOLOJİ .....	30
d) KLİNİK .....	31
e) TEDAVİ.....	32
3. GELİŞİMSEL VENÖZ ANOMALİLER.....	33
a) GENEL BİLGİLER.....	33
b) HİSTOPATOLOJİ .....	34
c) RADYOLOJİ .....	34
d) KLİNİK .....	37
e) TEDAVİ.....	38
C. DÜZ-PANEL DEDEKTÖRLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ.....	39

1. DÜZ-PANEL DEDEKTÖRLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ FİZİĞİNE GENEL BAKIŞ .....	39
2. DÜZ-PANEL DEDEKTÖRLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ .	43
III. GEREÇ VE YÖNTEM .....	45
A. GENEL ÇALIŞMA DİZAYNI .....	45
B. GÖRÜNTÜ EDİNİMİ.....	45
C. GÖRÜNTÜ ANALİZİ .....	47
D. HİSTOPATOLOJİK ANALİZ.....	49
E. İSTATİSTİK ANALİZ .....	49
IV. BULGULAR .....	51
A. GENEL BULGULAR .....	51
B. GÖRÜNTÜLEME BULGULARI .....	51
C. HİSTOPATOLOJİK BULGULAR.....	55
D. OLGU ÖRNEKLERİ .....	56
V. TARTIŞMA .....	61
VI. SONUÇ .....	65
VII. KAYNAKÇA .....	66

## KISALTMALAR

**2-B:** 2-Boyutlu

**3-B DSA:** 3-Boyutlu Dijital Subtraksiyon Anjiografisi

**3-B:** 3-Boyutlu

**BT:** Bilgisayarlı Tomografi

**DDBT:** Düz-Panel Dedektörlü Bilgisayarlı Tomografi

**DDBTA:** Düz-Panel Dedektörlü Bilgisayarlı Tomografi Anjiografisi

**DKE:** Dedeksiyon Kuantum Etkinliği

**DSA:** Dijital Subtraksiyon Anjiografisi

**FDCTA:** Flat-Detector Computed Tomography Angiography

**GVA:** Gelişimsel Venöz Anomali

**MRG:** Manyetik Rezonans Görüntüleme

**MTF:** Modülasyon Transfer Fonksiyonu

## TABLÖLAR

Tablo 1: Serebral hemisferik venler. ....	9
Tablo 2: İnternal serebral vene dökülen venöz yapılar. ....	17
Tablo 3: <i>Rosenthal</i> 'in bazal venine dökülen venöz yapılar. ....	18
Tablo 4: İnfraentorial venöz yapılar. ....	21
Tablo 5: Kavernoöz malformasyonların MRG bulguları ve patolojik karşılıkları. ....	27
Tablo 6: Düz-panel dedektörlü bilgisayarlı tomografinin olumlu ve olumsuz tarafları. ....	43
Tablo 7: Düz panel dedektörlü bilgisayarlı tomografi görüntüleme parametreleri. ....	46
Tablo 8: DDBTA işlemindeki kontrast madde enjeksiyon parametreleri. ....	46
Tablo 9: Rekonstrüksiyon parametrelerine göre minimum kesit kalınlıkları. ....	47
Tablo 10: Kappa ( $\kappa$ ) katsayısına göre gözlemciler arası uyum düzeyi. ....	49
Tablo 11: Hastaların demografik ve temel klinik verileri. ....	51
Tablo 12: Kavernom lokalizasyonları. ....	52
Tablo 13: Saptanan venöz anomali tiplerinin sıklık ve yüzdeleri. ....	52
Tablo 14: Birden fazla sayıda DDBTA işlemi yapılan hastalar ve yapılma nedenleri. ....	55



## ŞEKİLLER

Şekil 1: Serebral hemisferin normal parankimal venöz yapılarının mikroanjiyografik görünümü. ....	12
Şekil 2: Derin serebral venleri lateralden gösteren şematik çizim. ....	16
Şekil 3: İnfratentorial venöz yapıların lateralden şematik çizimi.....	23
Şekil 4: İnfratentorial venöz yapıların anterosüperiorndan şematik çizimi. ....	23
Şekil 5: Kavernomlara eşlik eden venöz anomali tiplerinin basitleştirilmiş çizimleri.....	53
Şekil 6: Tip 1a venöz anomali örneği (Olgu 1).....	56
Şekil 7: Tip 1b venöz anomali örneği (Olgu 2).....	57
Şekil 8: Tip 1u venöz anomali örneği (Olgu 3).....	58
Şekil 9: Tip 2a venöz anomali örneği (Olgu 4).....	59
Şekil 10: Tip 2b venöz anomali örneği (Olgu 5).....	60

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada “sporadik kavernöz malformasyonlarda altta yatan neden venöz anormalliklerdir” varsayımından yola çıkarak, “her sporadik kavernöz malformasyona bir venöz anomali veya bölgesel venöz anormallik eşlik etmelidir” hipotezimiz yüksek çözünürlüklü C-kollu düz panel dedektörlü bilgisayarlı tomografi anjiyografi (DDBTA) yardımı ile doğrulanmaya çalışılacaktır.

**Gereç ve yöntem:** Çalışmamıza sporadik santral sinir sistemi kavernöz malformasyonu olan 60 kavernöz malformasyona sahip 58 olgu dahil edildi. Olguların radyolojik görüntüleri ve klinik formları eşlik eden olası venöz taraf anomaliler veya anormallikleri açısından geriye dönük değerlendirildi. Saptanan venöz anomaliler önceden belirlenen kriterler çerçevesinde sınıflandırılmaya çalışıldı. Ameliyat edilen olguların patoloji preparatları kavernöz malformasyon tanısını doğrulamak amacıyla geriye dönük yeniden değerlendirildi.

**Bulgular:** Olguların tamamında (n=58, %100) kavernöz malformasyona eşlik eden bir venöz anomali veya bölgesel venöz anormallik saptandı. Saptanan venöz anomalilerin tipleri ve sıklığı şu şekilde idi: 24 olguda (%41.4) Tip 1a; 1 olguda (%1.7) Tip 1b; 7 olguda (%12.1) Tip 1u; 25 olguda Tip 2a (%43.1); ve 1 olguda Tip 2b (%1.7). Tip 2a ve Tip2b venöz anomali saptanan olguların tamamında (n=26), kavernöz malformasyon diğerlerinden farklı morfoloji ve hiyerarşiye sahip olan venöz anomali radikülü veya radikülleri komşuluğunda yer almaktaydı. Kavernöz malformasyonlara eşlik eden venöz anomalilerin veya bölgesel venöz anormalliklerin saptanması ve sınıflandırılmasındaki gözlemciler arası uyum mükemmel düzeydeydi ( $kappa$  katsayısı = 0.894). Ameliyat edilen 16 olguda kavernöz malformasyon varlığı histopatolojik olarak doğrulandı.

**Sonuç:** Bu çalışmada, çalışmaya dâhil ettiğimiz tüm sporadik kavernöz malformasyonlara venöz anormalliklerin eşlik ettiğini yüksek anatomik detay ile gösterdik. Bu bulgu kavernöz malformasyonların altta yatan venöz anormalliklerden kaynaklanabileceği varsayımını destekler niteliktedir.

## SUMMARY

**Objective:** To test the hypothesis that all sporadic cavernous malformations are associated with venous anomalies using high-resolution C-arm flat-detector computed tomography angiography (FDCTA).

**Materials and Method:** We included 58 patients with 60 cavernous malformations who had undergone a FDCTA study for evaluation of associated venous abnormalities. Imaging data and clinical forms were retrospectively evaluated. Venous anomalies associated with cavernous malformations were classified based on the criteria created by authors before. A retrospective histopathological evaluation was carried out to confirm the radiological diagnosis of cavernous malformation.

**Results:** In all of the patients (n=58, %100), cavernous malformations were associated with venous anomalies or local venous abnormalities. Types and frequencies of the venous anomalies were as follows: Type 1a, in 24 patients (%41.4); Type 1b, in 1 patient (%1.7); Type 1u, 7 patients (%12.1); Type 2a, 25 patients (%43.1); and Type 2b, in 1 patient (%1.7). In all of the patients with Type 2 (2a and 2b) venous anomalies, cavernous malformations were located next to the radicle that had a different morphology among others. Inter-observer agreement was excellent (*kappa coefficient* = 0.894). In all of the patients that had surgery (n=16), the diagnosis of cavernous malformation was histologically confirmed.

**Conclusions:** In this study, we showed in high anatomical detail that all sporadic cavernous malformations were associated with a venous anomaly or local venous abnormality. Our data support the assumption that venous abnormalities could be an underlying cause in formation of cavernous malformations.

# I. GİRİŞ VE AMAÇ

Vasküler malformasyonlar santral sinir sisteminin önemli bir grup hastalığıdır. Genel olarak 4 gruba ayrılırlar: (i) kapiller telanjiektaziler, (ii) gelişimsel venöz anomaliler (GVA), (iii) arteriovenöz malformasyonlar ve (iv) kavernöz malformasyonlar (kavernomlar) [1,2].

Kavernöz malformasyonlar santral sinir sistemi vasküler malformasyonlarının yaklaşık %5-13'ünü oluşturmaktadır [3]. %63-90'ı supratentorial ve %7.8-35.8'i infratentorial yerleşimlidir [4-6]. Otopsi çalışmalarında prevalansı %0.37-0.5 olarak bildirilmiştir [7].

Kavernöz malformasyonların yaklaşık %20'si ailesel olup otozomal dominant kalıtım gösterir [8]. Ailesel kavernöz malformasyonlarda altta yatan neden vasküler geçirgenlikte artışla sonuçlanan endotel hücreleri arasında yer alan bağlantılardaki bozulmalardır [9]. Radyoterapinin kavernöz malformasyon gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir [10]. Bunun yanında, sporadik lezyonların etiopatogenezi henüz kesin olarak aydınlatılamamış olup varsayımlar düzeyinde kalmıştır.

Kavernöz malformasyon ile en sık birliktelik gösteren venöz malformasyon gelişimsel venöz anomalilerdir (GVA) [11]. Yapılan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çalışmalarında bu birlikteliğin %25 civarında olduğu bildirilmiştir [12-14]. Bunun dışında literatürde vaka bazında (i) kavernom-kapiller telanjiektazi [15-17] ve (ii) kavernom-kapiller telanjiektazi-GVA birliktelikleri de tanımlanmıştır [18-21].

Bazı araştırmacılar sporadik kavernöz malformasyonların venöz anomaliler zemininde gelişebileceklerini öne sürmüşlerdir [22-27]. Bunu destekler nitelikte, tüm sporadik kavernöz malformasyonların istinasız bir şekilde bölgesel venöz anormalliklerle ilişkili olduğunu bildiren intra-operatif çalışmalar mevcuttur [28]. Bunun yanında, GVA radiküllerinden *de novo* kavernöz malformasyon gelişimini gösteren vaka sunumları da bulunmaktadır [22,29-

34]. Buna karşılık, konvansiyonel görüntüleme yöntemleri ile yapılan bazı çalışmalarda kavernöz malformasyon ve venöz anomali birlikteliğinin %8-33 civarında olduğu bildirilmiştir [23].

Kavernöz malformasyonların görüntülenmesinde yaygın olarak kullanılan radyolojik yöntem MRG'dir; ancak bu yöntemin eşlik eden olası vasküler malformasyonları görüntülemeadaki rolü sınırlıdır [23,24,35-37]. MRG teknolojisindeki gelişmelerle birlikte (özellikle SWI ve T2\* sekansları) venöz malformasyonların görüntülenmesinde önemli gelişmeler kat edilmiştir [38,39]. Oldukça yüksek çözünürlüklü görüntüler elde edilmesini sağlayan yüksek manyetik alan gücüne sahip MRG cihazları (7-Tesla ve üstü) ile yapılan bazı çalışmalarda kavernöz malformasyonlara eşlik eden venöz anormalliklerin görüntülenmesinde önemli ilerlemeler yaşanmış olup venöz anomalilerin kavernöz malformasyonlara sistematik bir şekilde eşlik ettiği gösterilmiştir [40].

C-kollu düz panel dedektörlü bilgisayarlı tomografi anjiyografi (DDBTA) sistemi anjiyografi salonlarında dijital subtraksiyon anjiyografisine (DSA) ek olarak kullanılan daha küçük görüntüleme alanı ile oldukça yüksek çözünürlükte bilgisayarlı tomografi benzeri görüntüler elde edilmesini sağlayan ileri bir görüntüleme yöntemidir. Bu görüntüleme yöntemi ile vasküler malformasyonlar en küçük vasküler elemanları düzeyine kadar görüntülenebilmektedir. Ancak literatürde venöz anormallikler için kullanımı sadece vaka serileri ile sınırlıdır [41].

Bu çalışmamızda, "*sporadik kavernöz malformasyonlarda altta yatan neden venöz anormalliklerdir*" varsayımından yola çıkarak oluşturduğumuz "*her sporadik kavernöz malformasyona bir venöz anomali veya anormallik eşlik etmelidir*" hipotezimiz yüksek çözünürlüklü DDBTA yardımıyla doğrulanmaya çalışılacaktır.

## II. GENEL BİLGİLER

### A. KRANİAL VENÖZ ANATOMİ

#### 1. KRANİAL DURAL VENÖZ SİNÜSLER

Dural sinüsler *dura materin* yaprakları arasında yerleşen ve intrakranial venöz drenajı sağlayan venöz kanallar sistemidir. Dural sinüslerin içerisinde venöz kapak yapıları yer almaz. Buna karşın lümenlerinde düzensiz trabeküler yapılar içerirler.

Dural sinüsler (i) *süperior* ve (ii) *inferior (bazal)* olmak üzere iki grup altında incelenebilir. Süperior grubun ana bağlanım noktası *sinüs konfluensdir (Torkular Herofili)*. Inferior grubun ana bağlanım noktası ise *kavernöz sinüstür*.

#### a) SÜPERİOR GRUP DURAL VENÖZ SİNÜSLER

##### (1) SÜPERİOR SAGİTAL SİNÜS

Süperior sagital sinüs *krista galli* düzeyinden başlayıp falks serebrinin konveks üst kenarı boyunca posteriora doğru uzanır. *Foramen çekumun* patent olduğu dönemde nazal kaviteden bir venin drenajını yapar. *Foramen çekumun* süperiorunda yer alan ilk 10-20 mm'lik kısmı genel olarak fibröz doku içermekle birlikte; bu bölüme frontal lobun asendan kortikal venleri dökülür [42]. Bazı vakalarda, süperior sagital sinüsün koronal sütüra kadar olan bu anterior kısmı atretik veya hipoplazik olabilir. Bu durumda, süperior frontal venler belirgin olup koronal sütür düzeyinde süperior sagital sinüse dökülürler [43,44].

Posteriora doğru uzanan süperior sagital sinüs, *internal oksipital protüberans* düzeyinde genel olarak sağa doğru yönelir ve ipsilateral transvers sinüs olarak devam eder [45,46].

Süperior sagital sinüs kesitsel bakıldığında üçgen şeklindedir ve posteriora doğru lümen çapı giderek artış gösterir. İç kısmında süperior serebral venlerin sinüse açılım yerleri, lümenine doğru uzanan araknoid granülasyonlar ve özellikle inferior kısmında çok sayıda fibröz bant yapıları mevcuttur.

Süperior sagital sinüs *dura mater* içerisinde yerleşen düzensiz şekilli lateral venöz lakünalarla da bağlantılıdır. Bu lakünalar genel olarak bilateraldir ve 3'er tanedir: (i) *küçük frontal laküna*, (ii) *büyük parietal laküna* ve (iii) *orta boyutta oksipital laküna* [47-50]. Süperior sagital sinüs ve lateral lakünalara bazı süperior serebral venler drene olur. Sagital sütürün posterior kısmı düzeyinde ise parietal foraminadan geçen bazı perikranial venöz yapılar bu lakünalara dökülür. Lateral lakünalar ayrıca diploik ve meningeal venleri de alabilirler. Bu lakünalar çoğu zaman karmaşık ve pleksiform görünümde olup nadiren basit bir venöz lümen görünümünü alırlar [50-55].

## (2) İNFERİOR SAGİTAL SİNÜS

Inferior sagital sinüs falks serebrinin konkav inferior kenarı içerisinde ve boyunca yerleşim gösterir. Seyri boyunca falks serebrinin, serebral hemisferlerin medial yüzlerinin ve korpus kallozumun venöz drenajını sağlar. Korpus kallozumun splenium kısmının hemen arkasında *Galen veni* ile birleşerek sinüs rektusu oluştururlar [56,57].

## (3) SİNÜS REKTUS

Sinüs rektus, falks serebri ile tentorium serebellinin birleşim yerinde seyir gösterir. *Galen veni* ile inferior sagital sinüsün birleşim yerinden başlayıp posteroinferiora yer alan *internal oksipital protuberansa* kadar uzanır. Sinüs konfluens ile bağlantı şekli değişkendir. Vermian venleri ve süperior serebellar hemisferik venleri drene eden tentorial sinüsler de sinüs rektusa boşalabilirler [43,58].



#### (4) FALSİN SİNÜS

Falsin sinüs falks serebri içerisinde yerleşmiş bir venöz yolaktır. Fetüste normal bir anatomik yapı olarak izlenir ve doğumdan sonra kapanır. Yetişkinlerde nadiren karşılaşılmakla birlikte saptandığında genellikle *Galen veni malformasyonu*, *korpus kallozum agenezisi*, *osteogenezis imperfekta*, *akrocefalosindaktili* veya *Chiari II malformasyonu* gibi anormalliklerle birlikte [59,60].

#### (5) OKSİPİTAL SİNÜS

*Sinüs konfluensin* yakınından başlayıp falks serebellinin serbest olmayan kenarı boyunca foramen magnuma doğru uzanır. İnferiorda ikiye ayrılıp tipik olarak juguler bulbusa drene olan *marjinal sinüs* olarak devam eder. Marjinal sinüs sıklıkla oksipital sinüs ve vertebral venöz pleksus (internal ve eksternal) ile anastomozlar yapar. Oksipital sinüsün yetişkin kadavra serilerindeki sıklığı %64 ile %93 arasındadır [53,61,62]. Oksipital sinüs fetal dönemdeki gelişim ve regresyon anormalliklerine bağlı hipoplazik posterior dural venöz sinüslerin varlığında ana drenaj yolağı sağlamak için kompensasyon amacıyla genişleyebilir [63].

#### (6) SİNÜS KONFLUENS

*Sinüs konfluens* terimi süperior sagittal sinüsün genişlemiş posterior bölümü için kullanılır. Bu kısım genellikle *internal oksipital protuberansın* sağ veya sol (genellikle sağ) tarafına deviyeye görünümündedir [45]. Konfluens sinüs ayrıca sinüs rektus, oksipital sinüs ve kontralateral transvers sinüsün birleşim yeridir. Bu birleşim yerindeki sinüslerin şekilleri, boyutları ve birleşme düzeyleri varyatif olup kişiden kişiye değişiklik gösterir. Birçok vakada, bu bağlantılar gelişmemiş veya çok ince olabilir. Konfluensi oluşturan sinüslerde duplikasyon, daralma veya genişlemeler görülebilir [46,64,65].

## (7) TRANSVERS VE SİGMOİD SİNÜSLER

Transvers sinüs dural sinüslerin en büyüğüdür. *İnternal oksipital protuberans* düzeyinden başlayıp tentoriumun serbest olmayan kenarı boyunca oksipital kemiğin *transvers sulkusu* içerisinde petröz piramidlerin üst sınırına doğru ilerler. Tentoriumun petröz kemiğe bağlı kısmı içerisinde yer alan süperior petröz sinüs transvers sinüsün terminal bölümüne dökülür.

Transvers sinüs tentoriumu geçtikten sonra sigmoid sinüs olarak adlandırılır [43]. Sigmoid sinüs mediale ve inferiora doğru uzanır. Temporal kemiğin mastoid bölümündeki sigmoid sulkus içerisinde “S” harfi şeklinde bir seyir gösterip internal juguler vene ulaşır. *Juguler foramene* girmeden önce skalp ile bağlantılı olan *kondiler emisser venleri* alır. Bu sinüslerin unilateral aplazi veya hipoplazileri çok sıktır [66].

### b) İNFERİOR GRUP DURAL VENÖZ SİNÜSLER (BAZAL GRUP)

İnferior veya bazal grup dural venöz sinüsler serebrumun alt yüzünde yani bazal kısmında, merkezinde *kavernöz sinüsün* bulunduğu tıpkı bir örümcek ağı şeklinde geniş ve oldukça karmaşık bir venöz ağ oluştururlar [43].

#### (1) KAVERNÖZ SİNÜS

Kavernöz sinüs sellanın her iki yanında yerleşen, interkavernöz sinüsler aracılığıyla birbirine bağlanan karmaşık bir anatomiye sahip bir çift venöz yapıdır. Süperior ve inferior oftalmik venler ve sfenoparietal sinüs anteriordan kavernöz sinüse drene olurlar. Nadiren yüzeysel *Sylvian ven* de direkt olarak anteriordan kavernöz sinüse direne olabilir. Kavernöz sinüs posteriordan süperior ve inferior petröz sinüslere direne olur. Kavernöz sinüs *foramen ovale* ve *foramen laserum* aracılığı ile pterigoid venöz pleksus ile bağlantılıdır [43].

## (2) SÜPERİOR PETRÖZ SİNÜS

Kavernöz sinüsün posterior kısmını transvers-sigmoid sinüs bileşkesi düzeyindeki transvers sinüsün terminal kısmına bağlar. Süperior petröz sinüsteki akım yönü ileriye doğrudur. Diğer bir deyişle, kavernöz sinüs ile süperior petröz sinüsün birleştiği yere uyan petröz piramidin apeksine doğrudur.

## (3) İNFERİOR PETRÖZ SİNÜS

İnferior petröz sinüs kavernöz sinüsü internal juguler vene drene eden önemli bir venöz kanaldır [67]. *Shiu ve ark.* çalışmalarında inferior petröz sinüsün 4 farklı tipte görülebildiğini belirtmişlerdir: (i) inferior petröz sinüs internal juguler ven ile anastomoz yapar; bunun yanında anterior kondiler ven küçük veya yoktur (%45), (ii) inferior petröz sinüs anterior kondiler ven ile belirgin anastomoz yapar; anterior kondiler ven boyutu büyük olup internal juguler ven ile de bağlantısı vardır (%24), (iii) inferior petröz sinüs çok küçük kanallar şeklinde olup hem anterior kondiler ven hem de internal juguler ven ile bağlantılıdır (%24), (iv) inferior petröz sinüs internal juguler ven ile birleşmeyip direkt olarak anterior kondiler vene dökülür (%7) [68].

## (4) SFENOPARIETAL SİNÜS

Sfenoparietal sinüs sfenoid kemiğin küçük kanadının alt yüzü boyunca mediale doğru ilerler. Bu sinüs *yüzeysel Sylvian venin* medial devamlılığı gibi de düşünülebilir. Meningeal venler ve frontal lobun orbital girusunu drene eden venler sfenoparietal sinüse dökülebilir. Sfenoparietal sinüsün 3 tipik drenaj paterni tanımlanmıştır: (i) kavernöz sinüse doğru, (ii) bazal emisser venler (sfenobazal ven) aracılığıyla pterigoid pleksusa doğru ve (iii) orta kranial fossa boyunca posteriora ilerleyerek inferior petröz sinüse veya transvers sinüse doğru (sfenopetrozal sinüs) [43,69]. Ayrıca sfenoparietal sinüs *unkal ven* aracılığı ile *Rosenthal'in bazal veni* ile de bağlantılı olabilir [70].

## (5) BAZİLER VENÖZ PLEKSUS

Baziler venöz pleksus *okspital venöz pleksus* veya *klival venöz pleksus* olarak da adlandırılabilir. Klivusta dura içerisinde yerleşen birbiri ile iştirakli venöz kanallar ağından oluşur. Kavernöz sinüs ile inferior petröz sinüs arasında yer alır ve foramen magnuma kadar uzanarak internal vertebral venöz pleksusla devamlılık gösterir.

## (6) EMİSSER VENLER

Dural venöz sinüsler ekstrakranial venler ile *emisser venler* yoluyla bağlantı kurarlar. Bu venler, kranial kemik yapıları foraminalar vasıtasıyla geçerek önemli kollateral yollar oluştururlar.

## 2. SEREBRUM, SEREBELLUM VE BEYİN SAPININ VENÖZ YAPILARI

Bu venöz yapılar kapaksız ve ince duvarlı olup duvarlarında kas dokusu içermezler. Araknoid membranı ve *dura materin* iç yaprağını delerek kranial venöz sinüslere ulaşırlar. Supratentorial venler genel olarak serebrumu drene ederken, infratentorial venler serebellum ve beyin sapını drene ederler.

### a) SUPRATENTORİAL VENLER

Serebral hemisferik venler genel olarak ikiye ayrılabilir: (i) yüzeysel serebral venler ve (ii) parankimal venler [71-73]. Serebral hemisferik venler **Tablo 1**'de sınıflandırılmıştır.

**Tablo 1:** Serebral hemisferik venler.

YÜZEYEL SEREBRAL (KORTİKAL) VENLER VEYA PİAL VENLER
Süperior serebral venler (asendan kortikal venler) Lateral konveksite venleri Medial taraf venleri
Yüzeysel orta serebral venler (veya <i>yüzeysel Sylvian venler</i> )
İnferior serebral venler (veya desendan kortikal venler) Lateral konveksite venleri Medial taraf venleri (bazal vene drene olan) Bazal veya inferior taraf venleri (lateral tentorial, süperior petröz veya transvers sinüse drene olan)
PARANKİMAL VENLER
Yüzeysel parankimal venler İntrakortikal venler Subkortikal venler ( <i>arkuat venler</i> de dâhil) Yüzeysel medüller venler
Derin parankimal venler Derin medüller venler <i>Birinci konverjans zonu (dış)</i> <i>İkinci konverjans zonu (candelabra)</i> <i>Üçüncü konverjans zonu (palmate)</i> Subependimal venler ( <i>Schlesinger'in longitudinal kaudat venleri</i> de dâhil) <i>Dördüncü konverjans zonu (subependimal)</i> Transserebral ve anastomotik serebral venler

## (1) YÜZEYEL SEREBRAL VENLER

Yüzeyel serebral venler (yüzeyel kortikal venler veya pial venler) akım yönlerine göre 3 gruba ayrılabilir: (i) süperior serebral venler (asendan kortikal venler), (ii) yüzeyel orta serebral ven (*yüzeyel Sylvian venler*) ve (iii) inferior serebral venler (desendan kortikal venler).

### (a) SÜPERİOR SEREBRAL VENLER (ASENDAN KORTİKAL VENLER)

Bu venler medial ve lateral grup venlerini kapsar. Medial grup venleri serebral hemisferin medial yüzü boyunca interhemisferik fissür içerisinde ilerler; lateral grup venleri ise lateral serebral yüzde kraniale doğru yönelirler. Bu iki grup ven araknoid membranı delip süperior sagital sinüse açılırlar. Bundan sonraki süperior sagital sinüse kadar olan subdural mesafedeki kısımları *köprü venleri* olarak adlandırılır ve kafa travmasına sekonder gelişen subdural hematomlarda kanamanın orijini bu venlerdir. Anterior venler süperior sagital sinüse neredeyse dik açıyla açılırken, daha geniş olan posterior venler ise süperior sagital sinüste akım yönüne karşı yönde olacak şekilde anteriora doğru oblik oryantasyonda gelir ve açılırlar [54]. Bu karakteristik paternin intrakranial basınç artışına sekonder gelişebilecek ince duvarlı serebral venöz yapıların olası kollapsına direnç oluşturabilecek bir mekanizmayı temsil ettiği düşünülmektedir [45]. Buna alternatif olarak, bu patern serebral hemisferlerin gelişimi aşamasında hızlı bir şekilde posteriora doğru büyümesi sonucunda da meydana gelmiş olabilir.

Parietal bölgede, birçok lateral süperior serebral ven iki veya üç ana trunkus şeklinde veya *Trolard veni* (süperior anastomotik ven) olarak da bilinen tek trunkus şeklinde birleşir. Bu venöz yapıya erişkinlerin yaklaşık 1/3'ünde rastlanır ve süperior sagital sinüs ile *yüzeyel orta serebral veni* (*yüzeyel Sylvian ven*) birbirine bağlar [54,69].

**(b) YÜZEYEL ORTA SEREBRAL VEN (YÜZEYEL SYLVIAN VEN)**

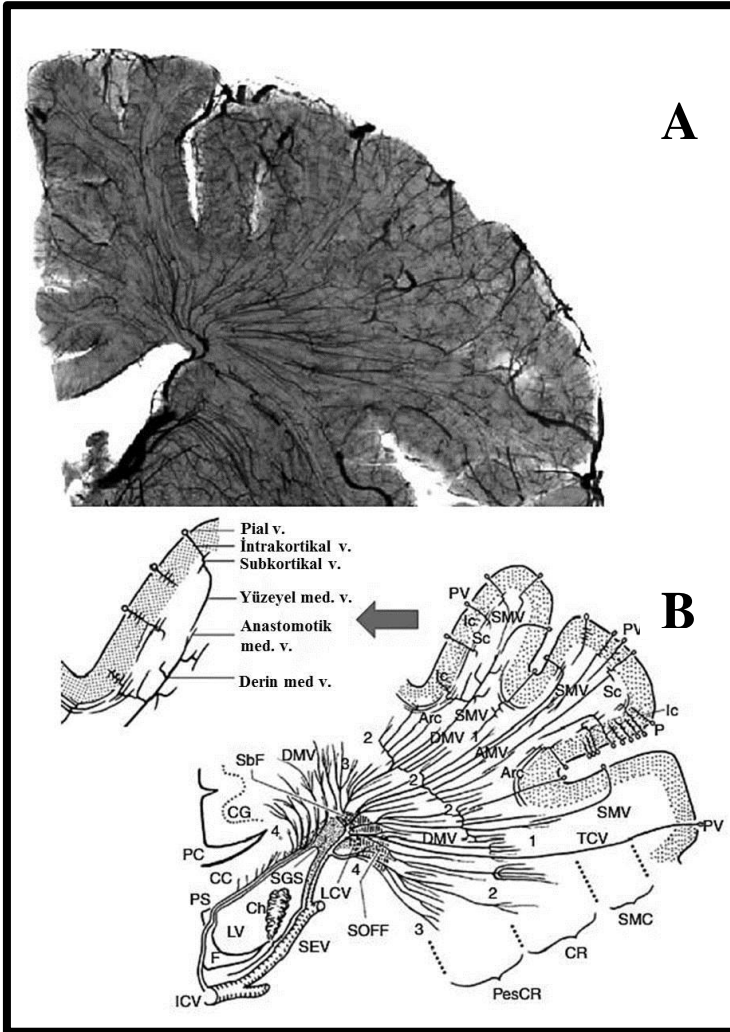
Yüzeyel orta serebral ven operkülüm ve lateral serebral fissür (*Sylvian fissür*) komşuluğundaki alanları drene eder [70]. Bunun yanında, bu venin drenajı varyatiftir ve 4 majör varyasyonu mevcuttur: (i) sfenoparietal sinüse girip kavernöz sinüsten inferior petröz sinüse doğru drene olan, (ii) sfenobazal vene (parakavernöz sinüs) girip pterigoid pleksusa direkt olarak drene olan, (iii) sfenopetrozal vene girip buradan transvers sinüse drene olan veya (iv) yüzeyel orta serebral venin olmadığı, fakat bunun yerine *Trolard (süperior anastomotik ven)* ve *Labbe (inferior anastomotik ven)* venlerine drenajın olduğu [69].

**(c) İNFERİOR SEREBRAL VENLER (DESENDAN KORTİKAL VENLER)**

İnferior serebral venler serebrumun lateral yüzünün alt kısımlarını, oksipital ve temporal lobların alt yüzlerini drene eder. Temporooksipital lateral yüzde yer alıp *Sylvian fissürden* inferiora ve posteriora doğru ilerleyerek transvers sinüse ulaşan büyük trunkus *Labbe veni (inferior anastomotik ven)* olarak adlandırılır. Anjiografik olarak, *Labbe veni* bireylerin %77'sinde sol tarafta, %66'sinde ise sağ tarafta izlenir [69]. *Labbe veni* geniş olarak izlendiğinde, *Trolard veni* ve *yüzeyel orta serebral (Sylvian) ven* oldukça küçük çaplı olur veya hiç izlenmez.

## (2) PARANKİMAL VENLER

Parankimal venler 3 gruba ayrılırlar: (i) yüzeysel parankimal venler, (ii) derin parankimal venler ve (iii) transserebral venler (Şekil 1) [71,72].



**Şekil 1:** Serebral hemisferin normal parankimal venöz yapılarının mikroanjiyografik görünümü.

**A,** 10 mm kalınlıktaki koronal mikroanjiyografik kesitte parankimal venlerin lateral ventrikülün anterior boynuzunun süperolateral köşesine konverjans gösterdiği izlenmektedir.

**B,** Koronal planda yapılan şematik çizim serebral kortikal gri madde ve ak maddenin mikrovasküler venöz yapılanmasını ayrıntılı bir şekilde göstermektedir.

**1,** birinci konverjans zonu (dış); **2,** ikinci konverjans zonu (candelabra); **3,** üçüncü konverjans zonu (palmate); **4,** dördüncü konverjans zonu (subependimal); **AMV,** anastomotik

medüller ven; **Arc,** arkuat ven; **CC,** korpus kallozum; **Ch,** koroid pleksus; **CG,** singulat girus; **CR,** korona radiata; **DMV,** derin medüller ven; **F,** forniks; **Ic,** intrakortikal ven; **ICV,** internal serebral ven; **LCV,** Schlesinger'in longitudinal kaudat veni; **LV,** Lateral ventrikül; **PC,** perikallosal sisterna; **PesCR,** korona radiatanın bazali; **PS,** posterior septal ven; **PV,** pial venler; **SbF,** subkallosal fasikül; **Sc,** subkortikal ven; **SEV,** subependimal ven; **SGS,** subependimal glial doku; **SMV,** yüzeysel medüller ven; **SMC,** substansia medüllaris serebri; **SOFF,** süperior oksipitofrontal fasikül; **TCV,** transserebral ven (Springer'in izni ile "Neurovascular Imaging: MRI & Microangiography, 2011" isimli kitaptan alınmış ve uyarlanmıştır.)



## (a) YÜZEYEL PARANKİMAL VENLER

Yüzeyel parankimal venler (i) intrakortikal, (ii) subkortikal ve (iii) yüzeyel medüller venleri drene ederler [71,72].

**İntrakortikal venler:** Serebral kortekste yerleşen bu venlerin boyları çok kısa olup sayıları çok fazladır. Kendisinden daha küçük olan ve laterale uzanan diğer intrakortikal venöz yapıları alıp drene ederler. İntrakortikal venler, kortikal yüzdeki kendisine dik yerleşimli yüzeyel serebral venlere (pial venler) dökülürler.

**Subkortikal venler:** Bu venler (i) yüzeyel medüller segment, (ii) arkuat segment ve (iii) intrakortikal segmentten oluşurlar. Korteksi dik açıyla deldikten sonra yüzeyel serebral venlere (pial venler) açılırlar. Yüzeyel medüller segment ak maddenin yüzeyel kesimindedir ve arkuat sinir liflerinin hemen altında yerleşip bu liflerin katmanlarını dik açıyla penetre eder. Yüzeyel medüller segmentin bir devamı niteliğinde olan arkuat segment arkuat lifleri delerken sıklıkla *zig-zag* çizerek ilerler. Arkuat segmentin devamı olan intrakortikal segment ise intrakortikal venlere benzer şekilde ilerler.

**Yüzeyel medüller venler:** Bu venler giral ak maddeden veya *sentrum semiovaledeki* herhangi bir yerden orijin alabilirler. Yüzeyel medüller venler yüzeyel olarak seyredip korteksi dik açıyla penetre ederek intrakortikal veya subkortikal venler aracılığıyla pial venlere katılırlar. Bu venler bazen direkt olarak pial venlere de drene olabilir.

## (b) DERİN PARANKİMAL VENLER

Bu venler derin ak maddenin drenajını sağlarlar. Ak madde içerisinde ventriküler tarafa yakın, derin bir seyir gösterip genellikle lateral ventrikülün süperolateral köşesine doğru konverjans göstererek subependimal venlere dökülürler [71].

Frontoparietal bölgedeki derin medüller venler ak maddeyi geçişleri sırasında üç subependimal venler düzeyinde ise bir olmak üzere toplamda 4 zon halinde konverjans gösterirler [72,74,75]. Bu konverjans zonları **Şekil 1**'de şematik olarak gösterilmiştir. *Derin medüller venlerin konverjans zonları: (i) Birinci konverjans zonu: En dıştaki zon olup kamaş dalı (bamboo-branch) veya şapka askısı (hat-tree) görünümündedir. (ii) İkinci konverjans zonu (Candelabra): Şamdan görünümündedir. (iii) Üçüncü konverjans zonu (Palmate): Palmiye yaprağı şeklindedir. (iv) Dördüncü konverjans zonu (Subependimal): En içteki zon olup Schlesinger'in longitudinal kaudat veni de dâhil subependimal venlere doğru yönelirler.*

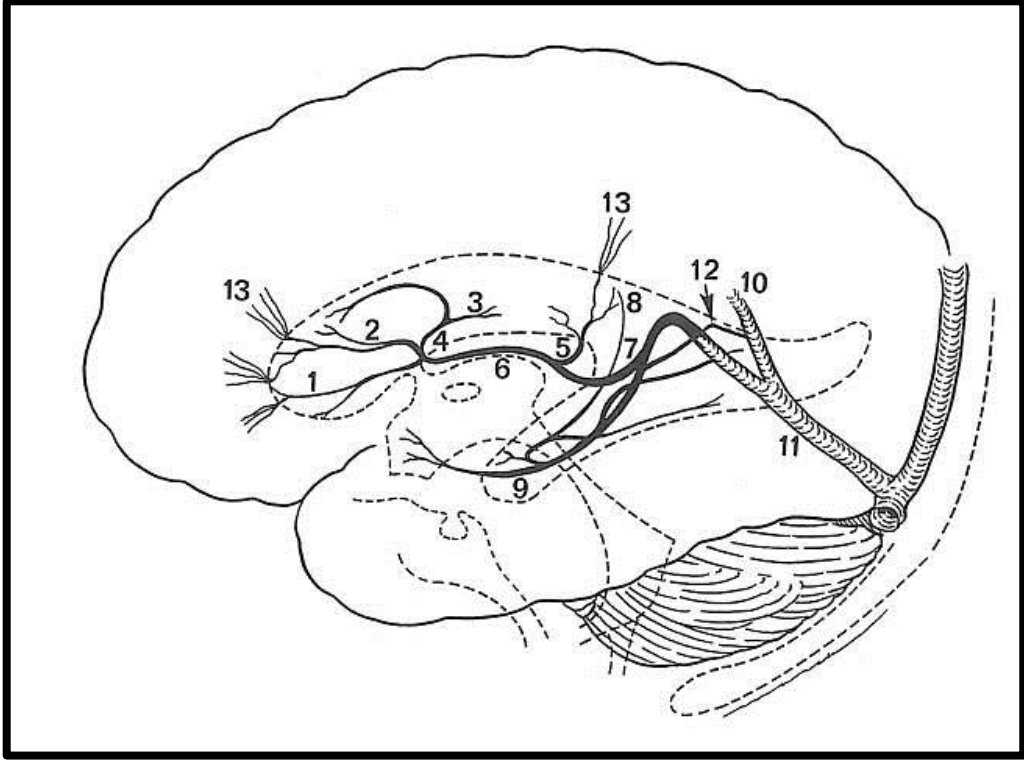
Bu konverjans bölgelerinin oluşumunda altta yatan asıl mekanizma tam olarak bilinmemektedir; ancak, intrauterin ve erken postnatal dönemdeki sinir liflerinin (projeksiyon, kommisüral ve assosiasyon lifleri) hızlı büyüme ve çaprazlamalarına bağlı medüller venlerin seyir, şekil, boyut, sayı ve yoğunluklarındaki hızlı değişiklikler bu zonların oluşmasını açıklayabilir. *Riley'in atlasına göre, sentrum semiovalenin sinir lifi traktusları koronal kesitlerde 4 gruba ayrılırlar: (i) korona radiatanın periferal kısmı veya substansia medullaris serebri, (ii) korona radiata, (iii) korona radiatanın bazali veya bacağı ve (iv) substansia retikularis korona radiata [76]. Subkallozal ve süperior oksipitofrontal fasiküller de bu atlasta belirtilmiş olup substansia retikularis korona radiatanın medial tarafındaki büyük bir kısmını işgal ederler. İkinci konverjans zonu korona radiata ile korona radiatanın bazalinin birleşim yerinde; üçüncü konverjans zonu ise korona radiatanın bazali ile substansia retikularis korona radiatanın birleşim yerindedir. Dördüncü konverjans zonu süperior oksipitofrontal-subkallozal fasiküler kompleksin (substansia retikularis korona radiata) medialinde lokalizedir. Bu zon ayrıca subependimal glial maddenin lateralinde yer alır. Schlesinger'in longitudinal kaudat veni de bu lokalizasyonda yer alır. Birinci konverjans zonu ise periferal ak madde içerisinde geniş bir alana yayılmış olup yapılanması henüz herhangi bir özellikli parankimal yapı ile ilişkilendirilememiştir [72,74]. (Şekil 1)*

**(c) TRANSSEREBRAL VE ANASTOMOTİK VENLER**

Yüzeyel medüller venler ile derin medüller venleri birbirine bağlayıp köprü vazifesi gören venler *anastomotik medüller venler* olarak adlandırılırlar. Nadiren, bazı venler pial venlerden subependimal venlere veya *Schlesinger'in longitudinal kaudat venlerine* kadar uzanabilir ve bu venler *transserebral venler* olarak adlandırılırlar [71,72,74,75,77]. **(Tablo 1; Şekil 1)**

### (3) DERİN SEREBRAL VENLER

Yukarıda bahsedilen serebral ak maddenin derin medüller venleri, bazal ganglionları ve talamusu drene eden venöz yapılarla birlikte derin venöz sisteme (internal serebral ven, *Rosenthal'in bazal veni* vb.) doğru boşalırlar (Şekil 2) [71,77,78].



Şekil 2: Derin serebral venleri lateralden gösteren şematik çizim.

*1*, septal ven; *2*, anterior kaudat ven; *3*, terminal ven; *4*, talamostriat ven; *5*, direkt lateral ven; *6*, internal serebral ven; *7*, *Galen veni*; *8*, inferior ventriküler ven; *9*, *Rosenthal'in bazal veni*; *10*, inferior sagittal sinüs; *11*, sinüs rektus; *12*, medial atrial ven; *13*, medüller venler (*Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins'in izniyle "Diagnostic Cerebral Angiography", 1998, isimli kitaptan alınmıştır.*)

## (a) İTERNAL SEREBRAL VENE DÖKÜLEN VENLER

İnternal serebral vene dökülen venöz yapılar **Tablo 2**'de sınıflandırılmıştır [77]. Lateral ventrikülün subependimal venleri (i) medial ve (ii) lateral olmak üzere ikiye ayrılabilir. Bu subependimal venöz yapılar kabaca üç majör venöz konfluens alanından gelir: (i) anterior, (ii) posterior ve (iii) inferior. *Anteriorda*, septal ven, talamostriat ven, anterior talamik ven ve süperior koroidal ven *interventriküler foramene* doğru konverjans göstererek ilerleyip internal serebral venin anterior uç kısmına dökülürler. *Posteriorda*, direkt lateral ven, medial atrial ven, posterior longitudinal hipokampal ven ve bazen internal oksipital ven atriuma yönelerek medialde konverjans gösterip internal serebral venin posterior bölümüne, *Rosenthal'in bazal venine* veya *Galen venine* dökülürler. *Inferiorda* ise, inferior ventriküler ven, inferior koroidal ven, anterior longitudinal hipokampal ven ve anterior hipokampal ven koroid fissürün inferior kısmının medialinde birleşerek tek trunkus oluşturur ve tipik olarak *Rosenthal'in bazal venine* dökülür [70].

**Tablo 2:** İnternal serebral vene dökülen venöz yapılar.

<b>Derin medüller venler</b>
<b>Subependimal venler</b>
Medial grup subependimal venler
Septal ven
Posterior septal ven
Medial atrial ven
Hipokampal venler (inferior boynuz venleri)
Lateral grup subependimal venler
<i>Schlesinger'in longitudinal kaudat veni</i>
Anterior kaudat ven
Transvers kaudat ven
Talamostriat ven
Direkt lateral ven
Lateral atrial ven
İnferior ventriküler ven

**(b) ROSENTHAL'İN BAZAL VENİNE DÖKÜLEN VENLER**

*Rosenthal'in bazal veninin 3 segmenti tanımlanmıştır: (i) anterior veya striat segment, (ii) orta veya pedinküler segment ve (iii) posterior veya posterior mezensefalik segment. Bu venin embriyolojik gelişimi pial venöz pleksusun bir dizi anastomozları, delesyonları ve yeniden anastomozlarını içerdiğinden anatomik varyasyonlarına çok sık rastlanır [77,79]. Rosenthal'in bazal venine dökülen venöz yapılar **Tablo 3**'te sınıflanmıştır [80].*

**Tablo 3:** *Rosenthal'in bazal venine dökülen venöz yapılar.*

ANTERİÖR SEGMENT	ORTA SEGMENT	POSTERİÖR SEGMENT
1.Derin orta serebral ven ve buna drene olan insular venler 2.İnferior striat venler 3.Olfaktör ven 4.Frontoorbital venler 5.Anterior serebral ve perikallosal venler 6.Optik kiazma, optik traktus ve komşu yapılarının venleri	1.Pedinküler ven ve buna dökülen inferior talamik venler 2.İnferior ventriküler ven 3.Unkal ven veya diğer medial temporal kortikal venler 4.Optik traktus ve komşu yapıların venleri	1.Lateral mezensefalik ven 2.Lateral atrial ven 3.Medial temporal ve oksipitotemporal kortikal venler 4.Posterior longitudinal hipokampal venler 5.Posterior talamik venler

**(c) BAZAL GANGLİONLARI DRENE EDEN VENLER**

Bazal ganglionlar düzeyindeki derin gri ve ak madde yapılarının venöz drenajları *Okudera ve ark.* tarafından mikroanjiyografik olarak analiz edilmiştir [78]. Buna göre, kaudat nükleusun baş kısmını drene eden venöz yapılar posteromediale doğru yönelerek talamostriat venin anteroinferior kaudat bölümüne drene olur. Globus pallidus, putamen ve internal, eksternal ve ekstrem kapsül medial/lateral süperior/inferior striat (lentikülökapsüler) venler aracılığı ile drene olur. Medial ve lateral süperior striat (lentikülökapsüler) venler talamostriat

vene; medial ve lateral inferior striat (lentikülokapsüler) venler *Rosenthal'in bazal venine* drene olurlar. Klastrum, eksternal ve internal kapsülün üst ve orta kısımları talamostriat ve kapsüloinsuler venlerin lateral süperior striat kısmı ile drene olur. Kapsüloinsuler ven yüzeysel bir seyir göstererek insular ven aracılığı ile *Rosenthal'in bazal venine* dökülür. Bazı vakalarda, bir operküler ven aracılığıyla asendan kortikal ven ile devamlılık gösterebilir. İnternal ve eksternal kapsülün posterior bacağı lateral ventriküllerin subependimal venlerine drene olur (sırasıyla, internal kapsüler ven ve eksternal kapsüler ven).

#### **(d) TALAMİK BÖLGELERİ DRENE EDEN VENLER**

*Giudicelli ve Salamon* yaptıkları radioanatomik çalışmalar sonucunda talamusun 4 farklı majör venöz drenajı (süperior, inferior, posterior ve anterior talamik venler ile) olduğunu belirtmişlerdir [81]. Yaptıkları bu sınıflama rutin anjiyografi analizlerinde de kullanılmaktadır. Vertebral anjiyografilerde arterial ve venöz fazların birbirleri üzerine süperpoze olmaları nedeniyle talamusun arterial beslenmeleri ve venöz drenajlarının birbirlerine paralel seyrettiklerini göstermişlerdir. Mikroanjiyografik analizlerde, talamusun venöz drenajının 3 ana yönde olduğu görülmüştür: (i) talamusun anterior kısımlarının venleri temel olarak anterior talamik ve talamostriat venler aracılığı ile internal serebral vene doğru drene olur, (ii) talamusun süperior ve medial kısımları süperior talamik venler ve üçüncü ventrikülün subependimal venlerine ve buradan da internal serebral ven ve *Galen venine* drene olur ve (iii) talamusun posterior ve inferior kısımları çoğunlukla *Giudicelli ve Salamon* tarafından adlandırılan posterior ve inferior talamik venler aracılığıyla *Rosenthal'in bazal venine* boşalır [81].

#### **b) İNFRATENTORIAL VENLER (POSTERİOR FOSSA VENLERİ)**

İnfratentorial venöz sistem sınıflaması en doğru şekilde venöz yapıların drenaj yönleri dikkate alınarak yapılabilir. Bu şekilde sınıflandığında karşımıza 3 grup çıkar: (i) *Galen*

*venine* doğru drene olan süperior veya *Galenik grup*, (ii) petröz sinüse doğru drene olan anterior veya petröz grup ve (iii) transvers sinüs veya sinüs konfluense doğru drene olan posterior veya tentorial grup [77]. Literatürde her bir gruba giren venlerin isimlendirilmesinde farklılıklar bulunmaktadır [58]. *Huang ve ark.* tarafından yapılan sınıflama ve venöz yapıların isimlendirilmesi anatomik yapılar dikkate alınarak yapılmış olup birçok radyo-anatomi kitabında ve çeşitli makalelerde yaygın bir şekilde kullanılmıştır [73,77]. İnfratentorial venöz yapılar **Tablo 4**'te sınıflandırılmıştır [77]. (**Şekil 3 ve 4**)



**Tablo 4:** İnfratentorial venöz yapılar.

<p><b>SÜPERİOR GRUP (GALENİK GRUP)</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>Süperior serebellar drenaj<ul style="list-style-type: none"><li>Presantral serebellar ven</li><li>Süperior vermian ven</li><li>Süperior hemisferik ven</li></ul></li><li>Mezensefalik drenaj<ul style="list-style-type: none"><li>Posterior mezensefalik ven</li><li>Anterior pontomezensefalik ven</li><li>Lateral mezensefalik ven</li><li>Kuadrigeminal ven (tektal ven)</li></ul></li></ul>
<p><b>ANTERİOR GRUP (PETRÖZ GRUP)</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>Beyin sapının anterior bölümü ile ilişkili drenaj venleri<ul style="list-style-type: none"><li>Longitudinal seyirli venler<ul style="list-style-type: none"><li>Anterior pontomezensefalik ven</li><li>Lateral mezensefalik ven</li><li>Anterior medüller ven</li><li>Lateral pontin ven</li></ul></li><li>Transvers seyirli venler<ul style="list-style-type: none"><li>Pedinküler ven</li><li>Transvers pontin ven</li><li>Pontomedüller sulkal ven</li></ul></li></ul></li><li>Presantral serebellar fissürün her iki kanadı ile ilişkili drenaj venleri</li><li>Serebellar hemisferler ile ilişkili drenaj venleri<ul style="list-style-type: none"><li>Anterior lateral marjinal ven</li><li>Serebellumun büyük horizontal fissüral veni</li><li>Hemisferik venler</li></ul></li><li>Serebellomedüller fissür ile ilişkili drenaj venleri<ul style="list-style-type: none"><li>Retro-olivar (lateral medüller) ven</li><li>Restiform cisim venleri (inferior serebellar pedinkül)</li><li>Median tonsiller venler</li></ul></li><li>Posterolateral fissür ile ilişkili drenaj venleri (dördüncü ventrikülün lateral reses veni)</li></ul>
<p><b>POSTERİOR GRUP (TEMPORAL GRUP)</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>Posterior serebellar çentik ile ilişkili drenaj venleri<ul style="list-style-type: none"><li>İnferior vermian venler</li></ul></li><li>Serebellar hemisferler ile ilişkili drenaj venleri<ul style="list-style-type: none"><li>Süperior hemisferik venler</li><li>İnferior hemisferik venler</li></ul></li></ul>

### (1) SÜPERİOR GRUP (GALENİK GRUP)

Süperior (*Galenik*) gruba ait en önemli venler presantral serebellar, süperior vermian ve anterior pontomezensefalik venlerdir [82].

***Presantral serebellar ven:*** vermian lingula ve santral lobül arasındaki fissürden orijin alan tek orta hat vasküler yapısıdır. Dördüncü ventrikülün tavanına paralel şekilde süperiora doğru bir seyir gösterir. İnferior kollikulus düzeyinde *Galen venine* dökülür.

***Süperior vermian ven:*** vermian dekliv düzeyinden başlayıp kulmen boyunca kıvrımlı bir seyir gösterir. Serebellar vermian süperiorunu drene eder. Presantral serebellar vermian ven ile birlikte veya onun biraz önünde *Galen venine* dökülerek sonlanır.

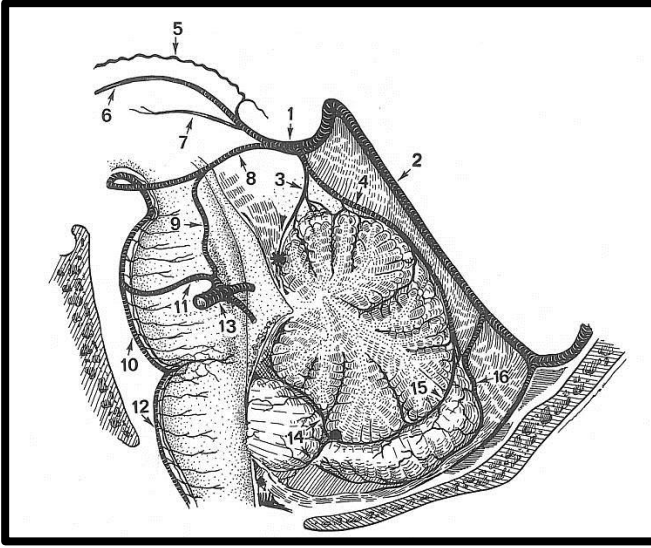
***Anterior pontomezensefalik ven:*** Ponsun anteriorundaki seyri sırasında pons ve mezensefalonun anteriorundan çok sayıda küçük boyutlu ven alır. Serebral pedinküllerin alt yüzü boyunca interpedinküler fossaya doğru kıvrılarak uzanır.

### (2) ANTERİOR GRUP (PETRÖZ GRUP)

Anterior grubun en önemli veni *petröz vendir*. Serebellopontin açılı sisternasında serebellum, pons ve medulla oblongatadan gelen çok sayıda venöz yapı birleşerek *petröz venin* kısa ama belirgin trunkusunu oluşturur. Trigeminal sinirin altında anterolaterale doğru seyir gösterir ve *internal akustik meatusun* hemen üzerinde süperior petröz sinüse boşalır [82].

### (3) POSTERİOR GRUP (TENTORİAL GRUP)

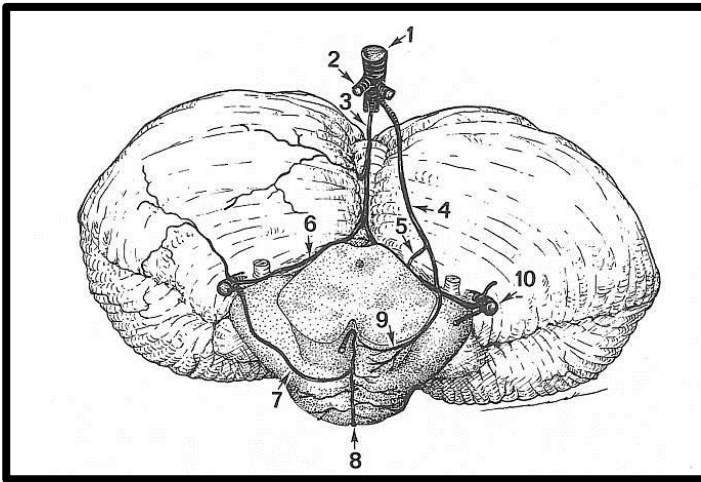
Posterior grubun en önemli veni *inferior vermian venlerdir*. Bu venler paramedian yerleşimli olup inferior vermian boyunca posterosüperiora doğru yönelirler. Serebellar hemisferik venleri alıp genellikle tentorial sinüste sonlanırlar [82].



**Şekil 3:** İnfratentorial venöz yapıların lateralden şematik çizimi.

1, Galen veni; 2, Sinüs rektus; 3, Presantral serebellar ven; 4, Süperior vermian ven; 5, Süperior koroid ven; 6, İnternal serebral ven; 7, Talamik ven; 8, Posterior mezensefalik ven (Rosenthal'in bazal veninin posterior kısmı); 9, Lateral mezensefalik ven; 10, Anterior pontomezensefalik ven; 11, Transvers pontin ven; 12, Anterior medüller venöz pleksus; 13, Petröz ven; 14, Tonsiller venler; 15, İnfierior vermian ven; 16, Hemisferik ven

(Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins'in izniyle "Diagnostic Cerebral Angiography", 1998, isimli kitaptan alınmıştır.)



**Şekil 4:** İnfratentorial venöz yapıların anterosüperiordan şematik çizimi.

1, Galen veni; 2, İnternal serebral ven; 3, Presantral serebellar ven; 4, Posterior mezensefalik ven; 5, Lateral mezensefalik ven; 6, Brakial ven; 7, Transvers pontin ven; 8, Anterior pontomezensefalik venöz pleksus; 9, Pedinküler venler; 10, Petrozal ven

(Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins'in izniyle "Diagnostic Cerebral Angiography", 1998, isimli kitaptan alınmıştır.)

## **B. SANTRAL SİNİR SİSTEMİ VENÖZ MALFORMASYONLARI**

Santral sinir sisteminin vasküler malformasyonları genel olarak 4 gruba ayrılabilir: (i) *kapiller telanjiektaziler*, (ii) *kavernöz malformasyonlar*, (iii) *venöz malformasyonlar* ve (iv) *arteriovenöz malformasyonlar*. Literatür ayrıntılı bir şekilde tarandığında, arteriovenöz malformasyonları bir kenara bırakırsak bu vasküler anomalilerin histopatolojik ve radyolojik özellikleri arasında birçok çelişki ve uyumsuzluğun olduğu dikkati çekmektedir. Bu bölümde arteriovenöz malformasyonlar konu dışı bırakılmış olup, çalışma konumuzla daha çok ilgisi olduğunu düşündüğümüz *kavernöz malformasyonlar*, *kapiller telanjiektaziler* ve venöz taraf malformasyonlarından olan *gelişimsel venöz anomaliler* ele alınacaktır.

### **1. KAVERNÖZ MALFORMASYONLAR (KAVERNOMLAR)**

#### **a) GENEL BİLGİLER**

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) önceki dönemde sadece vaka sunumları ve küçük klinik serilerle tanımlanan kavernöz malformasyonlar veya kavernomlar, MRG'nin kullanıma girmesi ve yaygınlaşması ile birlikte çok daha sık karşılaşılan bir klinik antite haline gelmiştir [4,83]. Bu vasküler lezyonlar oldukça yavaş ve düşük basınçlı yapıları sebebiyle tanısal anjiyografilerle görüntülenemediğinden *anjiyografik olarak okült vasküler malformasyonlar* olarak da adlandırılırlar [84].

Kavernöz malformasyonlar klinik pratikte en sık karşılaşılan ve klinik olarak önemli vasküler malformasyonlardır. Tüm vasküler anomalilerin yaklaşık %10-15'ini oluştururlar [85]. Geniş otopsi ve MRG serilerinde genel popülasyondaki insidansları %0.4 ile %0.8 arasında değişmektedir [7,85,86]. Hastalar genellikle 4. dekatta tanı almalarına rağmen yaşamın tüm evrelerinde görülebilirler [87]. Yaklaşık %25'i çocukluk çağında görülmektedir [87].

Yerleşim yerleri değişken olmakla birlikte intrakranial kavernöz malformasyonların %70-80 kadarına supratentorial alanda rastlanır [88]. Yaklaşık olarak %20'si posterior fossada yer alır. Bunun yanında, literatürde beyin sapı kavernomlarının oranı %9 ile %35 arasında değişmektedir [28,89]. Spinal ve ekstra-aksiyal kavernomlar ise oldukça nadir olup tüm kavernomların %5'idir [90].

Kavernöz malformasyonlar sporadik, radyoterapiye bağlı veya kalıtsal olarak oluşabilir [89,91–94]. Kavernöz malformasyonların sporadik formunda lezyon sayısı genellikle tek olup, ailesel formlarında (vakaların %10-31'i ailesel) lezyon sayısı multipldir. Ailesel formun en önemli özelliği takip sırasında sayıları artan multifokal lezyonların bulunmasıdır [95].

Ailesel form otozomal dominant kalıtım gösterir ve şimdiye kadar bu malformasyonla ilişkili farklı lokalizasyonlarda 3 gen (*CCM1*, *CCM2* ve *CCM3*) tanımlanmıştır [96–100]. CCM genleri nöral dokuda anjiogenez sırasında sitoskeleton ve endotel hücreleri arasındaki bağlantıları sağlayan bazı proteinlerin üretimi ile ilişkilidirler [9]. Yapılan araştırmalarda bunlardaki mutasyonların endotel hücre bağlantılarını ve dolayısıyla anjiogenezini kötü yönde etkilediği gösterilmiştir [9].

## **b) HİSTOPATOLOJİ**

Kavernöz malformasyonlar tipik olarak birbirlerinden bağ dokusu ile ayrılmış içleri kan ile dolu çeşitli boyutlarda sinüzoidler ve kavernlerden oluşurlar. Lümenlerinde farklı evrelerde trombotik oluşumlar saptanabilir. Kavernomlara kalsifikasyon ve kemiksi oluşumlar eşlik edebilir [101]. Kapsülü bulunmaz. Komşu nöral parankimde tekrarlayan mikrohemorajiler sonucu kan yıkım ürünlerinin birikmesine bağlı tipik dizkolorasyon görülür.

Mikroskopik olarak, kavernomlar tek katmanlı endotel tabakası ile örtülü ince duvarlı sinüzoidal yapılar olarak görülürler [101]. Bu sinüzoidal yapılar arasında nöral parankim

bulunmaz. Lümen dışında sıklıkla demir pigmenti, hemosiderin içeren makrofajlar izlenir. Elektron mikroskobu ile yapılan incelemelerde endotel tabakasının bağlanma noktalarında fenestrasyonlar gösterdiği görülmüştür [102]. Tüm bu bulgular kan beyin bariyerinin bozuk olduğuna işaret etmektedir [102,103]. Endotel tabakasının hemen dışındaki bazal lamina yoktur veya anormal yapılanma gösterir. Bu düzeyde astrositik uzanımlar da sıklıkla bulunmaz.

Buraya kadar anlatılanlar tipik kavernöz malformasyonların özellikleri olup bunların dışında bazı histolojik alt tipler tanımlanmıştır: (i) *kistik tip*, (ii) *dura-tabanlı tip* ve (iii) *hemanjioma kalsifikans*. *Kistik tip kavernomlar* çok nadiren görülmekte olup kanamaya veya büyümeye yatkınlardır. Genellikle posterior fossada yer alırlar [104–106]. Kistik oluşumun meydana geliş şekli net olarak bilinmemekle birlikte, sıvıların ozmotik değişikliklere bağlı yer değiştirmesi ve eşlik eden mikrohemorajilerle birlikte lezyonda büyümenin olması bunun bir açıklaması olabilir. Bu tip kavernomlar daha sıklıkla kadınlarda ve yaşlı ileri vakalarda görülür. *Dura-tabanlı tip kavernomlar* ise daha çok kavernöz sinüs içerisinde veya yakınında, serebellopontin açıda, tentoriumda veya konveksitelerde yer alabilir. Klinik gidişi daha agresif olup cerrahi eksizyonları sırasında kanamaya neden olabilirler [107–110]. Son olarak, *hemanjioma kalsifikans* ise tipik olarak temporal lobda bulunur. İsminden de anlaşılacağı üzere kalsifiktir ve bu sayede kanama riski düşüktür; ancak epileptik nöbetlere neden olma olasılığı oldukça yüksektir [111].

### c) **RADYOLOJİ**

Santral sinir sistemi kavernöz malformasyonlarının tanısında en duyarlı görüntüleme yöntemi MRG'dir. MRG bulguları içerdikleri kanamanın yaşına ve içeriğine (methemoglobin, hemosiderin ve ferritin) bağlı olarak oldukça heterojendir [84,112–114]. Kavernomlar T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda hiper ve hipointensitler. Kan ürünleri içermeleri nedeniyle sıklıkla

patlamış mısır benzeri görünüm verirler [115]. Lezyonlar çoğunlukla hipointens hemosiderin rimi ile çevrelenmiştir. FLAIR sekanslarda, özellikle akut dönem lezyonlarda fokal çevresel ödem izlenebilir. T2\* (GRE: Gradient eko) ve SWI sekansları parankime ekstravaze olmuş hemosiderini en yüksek duyarlılıkla gösteren MRG sekansları olup çok küçük boyutlu kavernöz malformasyonları dahi gösterebilirler. *Zabramski ve ark.* bir çalışmalarında kavernomlardaki hemorajilerin çözülmesi ile MRG görünülerinin değiştiğini bildirerek lezyonların görünülerini histopatolojik bulgularıyla da uyumlu olarak 4 gruba ayırmışlardır [116]. Kavernöz malformasyonların MRG sınıflaması **Tablo 5'de** özetlenmiştir.

**Tablo 5:** Kavernöz malformasyonların MRG bulguları ve patolojik karşılıkları.

LEZYON TİPİ	MRG BULGULARI	PATOLOJİK KARŞILIĞI
TİP 1	<b>T1:</b> Hiperintens <b>T2:</b> Hiperintens veya hipointens	Subakut hemoraji
TİP 2	<b>T1:</b> Retiküle mikst sinyal <b>T2:</b> Retiküle mikst sinyal ve hipointens rim	Çeşitli evrelerde tromboz içerirler
TİP 3	<b>T1:</b> İzointens veya hipointens <b>T2:</b> Hipointens lezyon ve hipointens rim	Çevresinde ve içerisinde hemosiderin pigmentleri içeren kronik hemoraji
TİP 4	<b>T1:</b> Lezyon seçilemez <b>T2:</b> Lezyon seçilemez <b>T2*(GRE):</b> Punktat hipointens	Küçük kavernom veya telanjiektazi

*Tip 1 kavernomlar* subakut hemorajiyi temsil ederler ve bilgisayarlı tomografide (BT) de gayet iyi bir şekilde seçilebilirler. T1-T2 ağırlıklı sekanslarda başlangıçta hiperintens olarak görülürler. Kavernomlardaki paramanyetik değişiklikler periferden santrale doğru olup bu durum zamanla lezyonun hiperintens santral kısmının hacminin azalmasına ve periferik hipointens hemosiderin riminin gelişimine neden olur. Bu evrede gelişebilecek ekstra-

lezyonel kanamaları kavernomlardan ayırmak oldukça güçtür. *Tip 2 kavernomlar* en iyi tanınan grup olup tipik retiküle santral kısmı, hipointens periferik hemosiderin rim ile çevrelenmiştir. Bu görünüm kavernomlar için patognomoniktir; ve lezyon içerisindeki kısmi trombozu ve zaman zaman izlenen kalsifikasyonları temsil eder. *Tip 2 kavernomlar* BT’de çok iyi seçilemezler. *Tip 3 kavernomlar* T1 ve T2 ağırlıklı serilerde hipointens görülürler ve kronik hemorajiyi temsil ederler. Kalsifikasyon içermedikleri takdirde BT ile görülemezler. *Tip 4 kavernomlar* en iyi T2\* (GRE) veya SWI gibi hemosiderine duyarlı sekanslarda görülebilirler. SWI sekansı T2\* (GRE) sekansına göre hemosiderine çok daha duyarlı bir sekans olup özellikle ailesel vakalarda küçük ve multifokal lezyonların saptanmasında büyük öneme sahiptir [112]. *Tip 4 lezyonların* patolojik karşılıkları konusunda henüz bir fikir birliğine varılamamıştır. İlk başlarda, bu lezyonların kapiller telanjiektazileri temsil ettiği düşünülse de daha yakın zamanlarda yapılan çalışmalarda bunların gerçek kavernöz malformasyonlar oldukları belirtilmiştir [116–118]. Genel olarak *Tip 1 ve Tip 2 lezyonlara* semptomatik hastalarda daha sık rastlanırken; *Tip 3 ve Tip 4 lezyonlar* hem semptomatik hem de asemptomatik hastalarda eşit oranda görülmektedir. Bunun yanında *Tip 4 lezyonlara* ailesel vakalarda daha sık rastlanmaktadır [119].

#### **d) KLİNİK**

Kavernomlar hemoraji veya mikrohemoraji riski taşırlar ve buldukları bireylerde nörolojik defisit, epilepsi ve hatta ölüme neden olabilirler. Bunun yanında belirti vermeyebilirler.

Kavernöz malformasyonu olan hastalar çeşitli semptomlara sahip olabilirler. Epilepsi en sık görülen klinik sunum şekli olup semptomatik hastaların %38-55’inde görülür [4,83,119,120]. Diğer klinik sunum şekilleri ise fokal nörolojik defisit (hastaların %12-45’inde), rekürren hemoraji (hastaların %4-32’sinde) ve kronik baş ağrısıdır (hastaların %5-



52'inde). Beyin sapı kavernöz malformasyonları epileptik nöbete neden olmazlar ancak diplopi, yüz ve vücutta duyuşal yakınmalar ve ataksi gibi tipik beyin sapı semptomlarına neden olabirler.

Kavernöz malformasyon hastalarının çoğunluğu 3 ve 5. dekatlar arasında semptomatik hale gelirler. Asemptomatik kavernomların sıklığı tam olarak bilinmemekle birlikte bazı çalışmalarda %40 civarında olduğu belirtilmiştir [116,119].

#### e) **TEDAVİ**

Kavernöz malformasyonlarda tedavi seçimi temel olarak *lezyonun doğal seyrine, yerine ve cerrahi ulaşılabilirliğine* bağıdır. Tedavi stratejileri genel olarak şu şekilde özetlenebilir [121]:

- i. Asemptomatik olan ve cerrahi olarak ulaşılamayan lezyonlar *takip* edilebilir.
- ii. Semptomatik olup cerrahi olarak ulaşılabilir olan lezyonlara *cerrahi eksizyon* yapılabilir.
- iii. İlerleyici klinik bulguları olan ancak cerrahi olarak ulaşılamayan lezyonlara *radycerrahi* uygulanabilir.

## 2. KAPİLLER TELANJİEKTAZİLER

### a) GENEL BİLGİLER

Kapiller telanjiektaziler de tıpkı kavernöz malformasyonlar gibi anjiografik olarak okült vasküler malformasyonlardır. Sıklıkla klinik vermeyip insidental olarak rastlanırlar [122–124]. Popülasyon bazlı otopsi ve MRG serilerinde prevalansları yaklaşık %0.7 olarak bildirilmiştir [122,125]. Kapiller telanjiektaziler MRG’de saptanan pontin lezyonların %12’sini ve pontin vasküler malformasyonların ise %56’sını oluştururlar [123,126].

Yakın zamanda yayınlanan *Gross ve ark.*’nın yaptıkları kapiller telanjiektazileri konu alan meta-analizde bu lezyonların %78’inin ponsta, %11’inin bazal ganglionlar düzeyinde, %5’inin lobar düzeyde ve %6’sının ise diğer lokalizasyonlarda görüldüğü belirtilmiştir [127].

### b) HİSTOPATOLOJİ

Bu lezyonlar histopatolojik olarak normal nöral parankim içerisine dağılmış düz kas yapılarının veya elastin içermeyen çok sayıda dilate görünümde ve ince duvarlı kapiller yapıların kümelenmesinden oluşurlar [2]. Kavernomlardan farklı olarak dilate vasküler kanallar arasında nöral parankim bulunur. Literatürde kapiller telanjiektazilerdeki kapiller duvarın normal veya anormal olduğu ile ilgili bir karara henüz varılamamıştır [128,129]. Kapiller telanjiektazilere komşu çevre dokularda nadiren hemosiderin izlenir [130].

### c) RADYOLOJİ

*Gross ve ark.*’nin yaptıkları meta-analize göre tüm kapiller telanjiektaziler *gadolinium* sonrası T1 ağırlıklı serilerde orta düzeyde kontrastlanma göstermişlerdir [127]. Bu lezyonların %33’ü kontrast öncesi T1 ağırlıklı serilerde hipointens, %49’u T2 ağırlıklı serilerde hiperintens, %74’ü difüzyon ağırlıklı serilerde hipointenstir [122,123,130–132]. Bütün lezyonlar T2\*(GRE) veya SWI sekanslarında hipointenstir. Lezyonların %37’si

belirgin bir drenaj venine sahiptir. Gelişimsel venöz anomaliler (GVA) ile ilişkisini inceleyen 2 seride ise kapiller telanjiektazilerin %11'i bu anomali ile birlikte görülmektedir [122,127,132]. Ortalama lezyon boyutunun 6.2 mm olduğu ve bunların yaklaşık %9'unun ise 1 cm'den büyük olduğu bildirilmiştir.

Kapiller telanjiektazilerin MRG bulguları kesit kalınlığına göre ve lezyondan lezyona değişiklik göstermekle birlikte çoğunlukla küçük ve büyük bir drenaj venine dökülen ışınal tarzda uzanan venöz kanallar şeklindedir. Diğer vakalarda ise bu tipte vasküler kanallar görülmeksizin sadece intensite değişiklikleri görülebilir. Muhtemelen bu olgularda bu venöz kanallar çok küçük olduğundan ince kesitlerle bile birbirlerinden ayıramamaktadır. Bu durumda ise lezyonlar homojen ancak hafif düzensiz kenarlı olarak seçilebilir [130–132]. MRG'de tipik görünüme sahip vakalarda genellikle anjiografi gerekmez.

Kavernöz malformasyonlar veya diğer beyin sapı lezyonları ile karşılaştırıldığında, kapiller telanjiektazilerin kontrastlanma süresi daha kısadır. Tipik vakalarda bu süre 20 dakikayı geçmemektedir. Dolayısıyla kontrastlı dinamik MRG incelemeleri hızlı bir sinyal artışı ve 20. dakikadan sonra ise sinyalde belirgin bir azalma gösterir. Kapiller telanjiektazilerde makroskopik hemoraji ve kalsifikasyon çok nadirdir. T2\*(GRE) ve SWI sekanslarındaki hipointens sinyal değişiklikleri muhtemelen yavaş akan kandaki deoksihemoglobine bağlıdır [133].

#### **d) KLİNİK**

Yine *Gross ve ark.*'nın yayınladıkları meta-analizde hastaların sadece %8'i semptomatikti [122,124,127]. Bu hastaların semptomları ise baş ağrısı (%3), epileptik nöbet (%2), yüz ağrısı (%1) ve duyma kaybı (%1) idi. Ayrıca, bu meta-analiz dışında literatürde kapiller telanjiektazilerin konfüzyon, baş dönmesi, vertigo ve tinnitus yaptığına dair yayınlar da mevcuttur [131,132]. Bu meta-analizde lezyonların takiplerinde herhangi bir morfolojik

değişiklik veya hemorajinin izlenmediği; ve lezyonların yıllık morfolojik değişiklik ve hemoraji risklerinin %1.5'in altında olduğu bildirilmiştir [127].

*e) TEDAVİ*

Bu lezyonlar nadiren semptomatik olabilseler de ponda yerleşmeleri ve normal nöral parankim içerisinde yer almaları nedeniyle cerrahi tedavi uygulanamamaktadır. Buna rağmen literatürde cerrahi tedavi yapılan vakalar da bulunmaktadır [124,134–140]. Bunun yanında kapiller telanjiektazilerin kontrastlanma gösteren lezyonların ayırıcı tanısından yer alması nedeniyle doğru bir şekilde tanınması gereksiz cerrahi girişimlerin önlenmesi açısından esastır. Lezyonların iyi huylu olmalarından dolayı bu vakaların takip edilmelerinin dahi gereksiz olduğu düşüncesi de yaygın bir görüştür.

### 3. GELİŞİMSEL VENÖZ ANOMALİLER

#### a) GENEL BİLGİLER

Gelişimsel venöz anomaliler (GVA) “venöz anjiom”, “serebral venöz malformasyon” veya “serebral venöz medüller malformasyon” olarak da adlandırılmaktadır. GVA’lar en sık karşılaşılan serebral venöz malformasyon olup otopsi serilerinde insidansı yaklaşık %2.6 olarak bildirilmiştir [125]. Genellikle rutin BT veya MRG taramalarında insidental olarak saptanırlar. Hem pediatrik hem de erişkin popülasyonda karşılaşırlar [141,142].

GVA’lar venöz yapılanmanın bir varyasyonu gibi düşünülebilirler. Genellikle normalde derin venöz sisteme drene olması beklenen alanları sentrifugal bir şekilde pial tarafa doğru veya direkt olarak dural venöz sinüslere doğru; veya normalde pial yüze veya direkt olarak dural venöz sisteme drene olması beklenen alanları sentripedal bir şekilde derin subependimal venlere doğru drene ederler [143]. GVA’ların yerleştiği alanlarda normalde bulunması gereken pial veya subependimal venler izlenmez. Meydana geliş şekilleri hala tartışma konusudur ancak intrauterin dönemde geliştikleri düşünülmektedir. *Lasjaunias ve ark.* GVA’ların *hemodinamik ihtiyaç* nedeniyle geliştiğini ve bu nedenle bu anomalilerin bir tür anatomik *varyasyon olarak* düşünülmesi gerektiğini öne sürmüşlerdir [27]. Buna karşın bazı yazarlar ise, GVA’ların normal parankimal venöz yapıların trombozuna bağlı olarak geliştiklerini ve bu nedenle bu lezyonların *malformasyon olarak* kabul edilmeleri gerektiğini savunmuşlardır. Hatta bu lezyonların “*medüller venöz malformasyon*” olarak isimlendirilmesinin daha doğru olabileceğini öne sürmüşlerdir [144]. Ayrıca bazı yazarlar bu anomalinin fetal anjiogenezdeki bazı bozuluklardan dolayı gelişebileceğini de düşünmüşlerdir [17].

Oluşum şekilleri ne olursa olsun bu venöz yapılar nöral parankimin drenajında çok önemli kollateral yollardır. Vakaların büyük çoğunluğunda eşlik eden konjenital

parankimal anormalliklere rastlanmaz. Bazı vakalarda ise migrasyon anomalilerinin bu anomalilere eşlik ettiği gösterilmiştir. Ancak bu migrasyon anomalileri gelişimsel venöz anomalilerin nedeni olarak değil de daha çok bu nöronal migrasyon kusurunun bir sonucu olarak düşünülmelidir [145–147].

Daha sıklıkla supratentorial alanda ve frontal bölgede izlenirler [141,148]. Toplayıcı venleri genellikle tek olmakla birlikte yaklaşık %6'sında birden fazladır [141]. Multipl toplayıcı venlere posterior fossanın GVA'larında daha sıklıkla karşılaşılr. Ayrıca vakaların %1.2 ile %16'sında eşlik eden başka GVA'lar da izlenir [141,148,149].

GVA'ların %13-40'ına kavernöz malformasyonlar eşlik eder [141,150]. Kavernomlar tipik olarak kaput medusa düzeyinde izlenirler. Eşlik eden bu kavernöz malformasyonların GVA'sı olan hastaların semptomlarından sorumlu oldukları düşünülmektedir [151,152].

#### ***b) HİSTOPATOLOJİ***

Literatürde gelişimsel venöz anomalilerin histopatolojik özellikleri hakkında çok kısıtlı miktarda bilgi mevcuttur. Geçmişten bu yana, vasküler malformasyonların tanılarında standart bir terminolojinin kullanılmaması bu durumu daha da karmaşıklştırmaktadır.

Genel histopatolojik özellikleri: fibröz kalınlaşmanın eşlik ettiği hiyalinize toplayıcı venler, elastik laminanın yokluğu ve gevşek dizilimli düz kas tabakalarının varlığıdır [126,153]. Bu vasküler yapılar arasında genellikle hemosiderin ve gliosis içermeyen normal nöral parankimal doku bulunmaktadır.

#### ***c) RADYOLOJİ***

Gelişimsel venöz anomaliler (GVA) bir toplayıcı vene doğru konverjans gösteren *kaput medusa* şeklindeki medüller ven kümelerinden oluşur. Toplayıcı venin geçtiği parankim

uzunluğu lezyondan lezyona farklılık gösterir. Nadiren hem pial hem de endodimal tarafa drene olabilirler [143]. Ancak bu durumda bunlardan birisi dominanttır.

GVA'ların radyolojik görünüşleri birçok yazar tarafından çalışılmış ve belirlenmiştir [147,154,155]. Günümüzde BT ve MRG teknolojisi artık DSA olmadan GVA tanısı konulmasına olanak sağlayacak düzeye gelmiştir. DSA ise iskemik veya hemorajik enfarkt gelişen veya eşlik eden şüpheli vasküler malformasyonu olan vakalarda kullanılmaktadır. Kullanılan modalite türünden bağımsız olarak tanıları bir toplayıcı vene boşalan tipik *kaput medusa* görünümünün gösterilmesine dayanır. Temporal çözünürlüğü daha yüksek olduğundan hemodinamik özelliklerinin gösterilmesinde en iyi görüntüleme yöntemi DSA'dır. Tipik olarak normal serebral venlerle aynı zamanda yani venöz fazda opasifiye olurlar. Bazı olgularda GVA'nın daha geç opasifiye olup daha geç drene olduğu izlenebilir. Bu durum DSA ile herhangi bir darlığın gösterilemediği bazı durumlarda dahi görülebilir.

Kontrastsız BT'de GVA'nın toplayıcı veni nöral parankime göre izodens veya hafif hiperdens görülebilir. Toplayıcı ven tromboze olduğunda ise belirgin şekilde hiperdens izlenir. Bunun yanında, kontrastsız BT eşlik eden hemoraji, parankimal kalsifikasyon, atrofi veya drenaj bölgesindeki ak madde lezyonlarını gösterebilir [141]. Toplayıcı ven ve kaput medusa en iyi şekilde ince kesit kontrastlı BT venografi ile gösterilir.

Kontrastsız T1 ve T2 ağırlıklı sekanslar toplayıcı ven veya *kaput medusanın* geniş radiküllerinden kaynaklanabilecek "*flow void*" olarak da adlandırılan akıma bağlı sinyal yokluğu ve faz kayması artefaktlarını gösterebilir [148]. BT'de olduğu gibi MRG'de de kontrast madde kullanımı sonrasında kontrastlanırlar.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) GVA ile ilişkili parankimal anormallikleri, lokalize nöral parankimal atrofiyi ve eşlik eden kavernöz malformasyonları göstermesi bakımından BT'ye üstündür [141]. Özellikle T2\*(GRE) ve SWI gibi hemosiderin veya

deoksi-hemoglobin duyarlı sekanslar kavernomların görüntülenmesinde oldukça yüksek duyarlılığa sahiplerdir [156]. GVA'lara bağlı akut kanamalarda kavernöz malformasyonların ayırt edilmesi oldukça güçtür, ancak kanamadan 3-6 ay kadar sonra hematoma rezorbe olması ile birlikte görünür hale gelirler.

Bunların yanında GVA'ların "arterialize GVA" da denilen atipik formları da mevcuttur. Bu lezyonlar orta ve geç arterial fazlarda anjiyografik opasifikasyon gösteren büyük boyutlu lezyonlardır [143]. Genellikle supratentorial alanda yerleşim gösterirler [143]. Bu lezyonların literatürde "*mikst tip vasküler malformasyonlar*", "*venöz taraflı baskın arteriovenöz malformasyonlar*" veya "*arterial beslenmesi olan intraserebral venöz anjiomlar*" olarak da isimlendirilebildiği görülmektedir [25,29,144,157-162]. Bu atipik GVA'ların doğru karakterizasyonları için DSA gereklidir. *Ruiz ve ark.* atipik GVA'ları üç grup altında toplamışlardır [143]. Bunlar:

1. Kaput medusa görünümüne sahip *orta ve geç arterial fazlarda opasifiye olan* ancak gösterilebilir arterial besleyicisi veya nidusu olmayan GVA'lar,
2. Kaput medusaya uzanan *geniş arterial besleyicileri olan* ancak gösterilebilir nidusu olmayan GVA'lar,
3. Anjiyografik olarak *arteriovenöz malformasyonları drene eden* GVA'lardır.

Gelişimsel venöz anomalilerin toplayıcı venlerinde darlıklara sıklıkla rastlanabilir [29,141,147]. Bu darlıklar genellikle toplayıcı venlerin dural venöz sinüslere drene oldukları yerdedir. Bu nedenle bu darlıklara daha çok pial veya direkt olarak dural sinüslere doğru drene olan GVA'larda rastlanır. Bu lezyonlarda sıklıkla saptanan diğer bir anormallik de toplayıcı venlerin proksimal segmentlerindeki ampullar genişlemeler olup vakaların yaklaşık %27.3'ünde gözlenir [141]. Bu genişlemenin nedeni net olarak bilinmese de venöz staza veya



toplayıcı venin duvarındaki fokal kalınlaşmaya bağlı çıkış yolu obstrüksiyonuna ikincil olarak oluşabilir.

Gelişimsel venöz anomalilerin drene ettikleri nöral parankim volümü değişkendir. Birkaç sulkus veya kama şeklindeki bir ak madde boyutu kadar bir alanı drene edebileceği gibi tüm bir lobu hatta bir hemisferi dahi drene edebilir. GVA'ların drenajını sağladığı nöral parankimal dokular genellikle normal olarak kabul edilse de, yakın zamanda yapılan histopatolojik ve radyolojik yayınlar bunun bir kural olmadığını belirtmektedir [141,153].

#### *d) KLİNİK*

Bazı serilerde GVA'lardaki yıllık kanama riski %0.22-0.68 olarak bildirilmiştir [151,163]. Daha önceleri posterior fossa GVA'ları kanamaya daha yatkın olarak düşünülse de günümüzde durum böyle değildir [151,164]. Ancak posterior fossada meydana gelen hemorajilerin prognozu supratentorial alanda meydana gelenlere göre daha kötüdür.

GVA'ların komşuluğunda meydana gelebilen hemorajik veya iskemik enfarktlar toplayıcı venin akut trombozuna bağlı oluşur [165–179]. Buna rağmen bazı nadir vakalarda toplayıcı ven patent olabilir [180,181].

*Ruiz ve ark.* yaptıkları literatür taramasında 19 semptomatik tromboze GVA vakasıyla karşılaştıklarını bildirmişlerdir. Bunların klinik prezentasyon şekilleri ise şöyledir: venöz iskemik enfarkt (%53), parankimal hemoraji (%37), subaraknoid ve intraventriküler kanama (%5) [143]. Bunların %5'inde ise herhangi bir intra veya ekstraaksiyal lezyon izlenmemiştir [143]. Ayrıca literatürde GVA'larla ilişkili başka klinik prezentasyon şekilleri de bildirilmiştir: koreoballismus, akuaduktus serebrinin basısına bağlı obstrüktif hidrocefali, oftalmoplejik migren veya sinir kökü kompresyonu [182–186].

e) **TEDAVİ**

Gelişimsel venöz anomalilerin normal parankim drenajındaki rolleri bu lezyonların cerrahi olarak çıkarılmaları üzerine katastrofik venöz iskemi ve hemoraji gibi komplikasyonların geliştiği vakalarla birlikte daha iyi anlaşılmıştır [143,187,188]. Bu tür komplikasyonları önlemek için, GVA yakınındaki hematomların boşaltılmasında veya kavernomların eksizyonlarında toplayıcı venlerin korunmasına büyük önem gösterilmelidir.

GVA vakalarının kliniğini ve cerrahi yönetimlerini eşlik eden kavernomun özellikleri belirler [66]. Kavernomun eşlik etmediği saf veya pür GVA vakaları için rutinde takip gerekli değildir. Ancak kavernomun eşlik ettiği vakalarda amaç kavernomu sahip olduğu hemosiderin rimi ile birlikte çıkarmaktır. Eğer kavernom bir şekilde drenaj veni ile ilişkiliyse bu durumda kavernom çıkarılamaz, aksi takdirde GVA'nın drenaj bölgesinde venöz iskemi gelişmesi kaçınılmazdır.

Literatürde tromboze GVA'ların tedavilerinde trombozun ilerlemesini engellemek amaçlı veya rekanalizasyonu sağlamak için antikoagülan ajanların kullanılabileceğine dair yayınlar mevcuttur [189,190].

## C. DÜZ-PANEL DEDEKTÖRLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

### 1. DÜZ-PANEL DEDEKTÖRLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ FİZİĞİNE GENEL BAKIŞ

C-kollu düz-panel dedektörlü bilgisayarlı tomografi (DDBT) ve konik ışınlı bilgisayarlı tomografi farklı *gantry* dizaynlarına sahip olmalarına rağmen çalışma prensipleri temelde birbirlerine benzer olduğundan literatürde bu isimler birbirleri yerine sıklıkla kullanılırlar.

DDBT'yi konvansiyonel BT'den ayıran en temel özellik konik şekilli X-ışını geometrisi ve dedektörlerin 2-boyutlu (2B) yapılanması sayesinde ışın kaynağı ve dedektörün tek dönüşü ile volümetrik görüntü elde edilebilmesine olanak sağlamasıdır [191].

C-kollu DDBT'de 180°'lik bir dönüşle 180° + fan açısı (yelpaze açısı) yani yaklaşık olarak 200°'lik bir alan taranır. Bu yarım daire şeklindeki dönüşle seri 2-boyutlu (2-B) projeksiyon görüntüleri elde edildikten sonra bilgisayarlı tomografi (BT) benzeri görüntü oluşturan oldukça karmaşık rekonstrüksiyon algoritmalarını kullanan (*modifiye edilmiş Feldkamp algoritması*) bazı programlar sayesinde 3-boyutlu (3-B) volümetrik rekonstrüksiyon görüntüleri elde edilir [191].

C-kollu DDBT görüntüleme teknolojisi normalde dijital floroskopi ve dijital anjiyografi c-kolunda bulunan aynı düz-panel dedektörleri ve X-ışını kaynağını kullanır. Fakat DDBT'de X-ışını kaynağının işleyiş şekli daha çok konvansiyonel BT'nin işleyişine benzer ve otomatik ışınlama kontrol mekanizması tüp voltajını görüntüleme süresince sabit tutarak sadece tüp akımını modüle eder. Bu sayede, ışın enerjisindeki olası dalgalanmalardan kaynaklanabilecek tutarsız atenuasyon miktarı ölçümleri ve görüntüleme artefaktları engellenmiş olur.

DDBT’de anot konvansiyonel BT’ye göre daha geniş açıdır. Bu sayede gerçeğe daha yakın konik ışın geometrisi sağlanmış olur. Ayrıca tütün pulslar halinde aralıklı çalışması ve küçük odak noktası (*focal spot*) kullanılması önemlidir. Aralıklı çalışma sonucunda hastanın maruz kaldığı X-ışını miktarı azalmakla kalmaz aynı zamanda hareket artefaktları da bir dereceye kadar azaltılmış olur. Odak noktasının küçük olması kenarlarda oluşabilecek bulanıklığı, diğer bir adıyla *penumbra etkisini* azaltarak yüksek çözünürlüklü görüntü oluşumuna yardımcı olur.

Anjiografik görüntü edinimlerinin üzerine BT benzeri görüntü algoritmalarının da uygulanması fikri ilk olarak görüntü kuvvetlendiriciler (*image intensifier*) ile donatılmış c-kollu sistemler üzerinde denenmiştir [192,193]. Ancak, bu görüntü kuvvetlendiricilerin dinamik aralıkları ve düşük-kontrastı saptayabilme kabiliyetleri sınırlı olup kullanımları sadece yüksek-kontrastı saptayabilen vasküler görüntüleme ile sınırlı idi [191,194]. Düz-panel dedektörlerin performans parametrelerinin geliştirilmesi ve bunların anjiografi sistemleri ile birleştirilmesi düşük-kontrastı görüntülemeye olanak sağlamış olup bu konuya olan ilgiyi yeniden artırmış oldu. Görüntü kuvvetlendiriciler ile birlikte olan sistemlerle karşılaştırıldığında, düz-panel dedektörler artırılmış *dedeksiyon kuantum etkinliği (DKE, detective quantum efficiency)*, *modülasyon transfer fonksiyonu (MTF, modulation transfer function)*, *dinamik aralık (dynamic range)* ve *doz etkinliği (dose efficiency)* ile daha iyi görüntü kalitesi sunmaktadır [195].

Günümüzde kullanılan anjiografi sistemlerine entegre edilmiş düz-panel dedektörler optik teması olan birbirinden bağımsız iki katman içerirler: (i) çarpan X-ışınlarını abzorbe edip ışık fotonlarına dönüştüren floresan sintilatör ekranı (*CsI, Sezyum iyodür kristalleri*) ve (ii) ışık fotonlarını dijital görüntü sinyallerine dönüştüren fotodiyot tabakası (*aSi-H, Hidrojenlenmiş amorfik silisyum*) [196]. Dedektörler gelen ışınları mümkün olduğunca geometri bilgisi içeren elektrik sinyallerine dönüştürebilecek şekilde tasarlanmıştır. Kullanılan

ekranın kalınlığının bu dönüşüm aşamaları üzerine çok önemli etkileri vardır. Ekran kalın olduğunda *ışını abzorbe etme etkinliği* ve dolayısıyla *DKE* artar; buna karşın, foton saçılmasına bağlı *MTF* tersi yönde etkilenir ki bu durum neticede uzaysal çözünürlükte kayba neden olur. Günümüzde kullanılan düz-panel dedektörlerde bu ekran kalınlığı yaklaşık olarak 500µm kadar olup *DKE* ile *MTF* arasında optimum düzeyde bir denge sağlar [196].

*Sezyum iyodürün (CsI)* sintilatör maddesi olarak seçilmesi düz-panel dedektörün okuma hızına belirli bir sınırlama getirir. Sezyumun yavaş sintilasyon cevabı nedeniyle, düz-panel dedektörler görüntü elde etme hızı yüksek olduğunda, diğer bir deyişle saniyede elde edilen görüntü sayısı arttığında, *parlama sonrası fenomenine (after-glow phenomenon)* maruz kalabilirler; yani her bir projeksiyon bir öncekinin *hayalet görüntüsünü (ghost image)* içerir. Yapılan düzeltmelerle birlikte, günümüzde kullanılan sistemler saniyede 15 ile 30 arasında görüntü oluşturabilmektedir. Düzeltme yapılmadığı takdirde ise görüntülerde bozulmalar olması kaçınılmazdır. C-kollu DDBT'lerin görüntü oluşturmak için yaptığı bir rotasyon tipik olarak 5 ile 20 saniye arasında tamamlanmaktadır. Konvansiyonel BT'ler ile karşılaştırıldığında bu süre oldukça uzun olup hareket artefaktlarının oluşmasına sebebiyet verebilir. [197,198].

Günümüzde kullanıma sunulmuş olan düz-panel dedektörler yaklaşık 30x40cm<sup>2</sup> kadar geniş bir alana sahiptir ve yaklaşık olarak 25x25x18cm<sup>3</sup>'lik volümetrik görüntüleme alanı sağlarlar. Z-ekseninde yaklaşık 18cm'lik bir alanı tarayabilirler ki bu mesafe konvansiyonel BT'lerinkinden belirgin bir şekilde fazladır (örneğin, 64-kesitli multidedektör BT'de bu uzunluk 4 cm'dir) [198]. Bu geniş kraniokaudal görüntüleme alanı baş gibi geniş anatomik alanların tek seferde taranması açısından büyük avantaj sağlasa da belirgin şekilde ışın saçılmasına neden olmaktadır [197,198]. Saçılan radyasyonun dedektör yüzeyine ulaşan asıl radyasyona oranı DDBT'de 3'ü aşabilirken, konvansiyonel BT'lerde bu oran yaklaşık 0.2'dir. Bu oranın bu denli yüksek olması bu iki teknik arasında gözlemlenen görüntü kalitesi

farklılığını açıklayabilir [199]. Bu saçılma miktarını azaltmak (papyon filtreler ve yayılmayı önleyici gridler ile) veya saçılmanın neden olduğu görüntü kalitesindeki bozulmayı düzeltmek için çok sayıda strateji geliştirilmiştir. Günümüzde bu stratejileri kullanan DDBT sistemleri konvansiyonel BT'lerle karşılaştırılabilir seviyede kontrast çözünürlüğü sunmakta olup 3 ile 5 *Hounsfield ünitesi (HU)* arasındaki atenuasyon farklılıklarını gösterebilir düzeydedir.

Düz-panel dedektörlü bilgisayarlı tomografilerin uzaysal çözünürlüğü birçok faktörden etkilenmesine rağmen en temel belirleyicisi dedektör elementlerinin boyutlarıdır. Her bir element duyarlı bir alan ve dedektörün elektronik ekipmanları ile kaplı bir kısımdan oluşur. Bu iki kısmın parametrelerinin oranları dolun faktörü (*fill factor*) olarak isimlendirilir. Dedektör element boyutlarının belirli bir düzeye kadar azaltılması bu dolun faktörünü *DKE* kayıpları belirginleşene kadar azaltır. Sonuç olarak, bu dengeyi en uygun düzeyde tutmak amaçlı dedektör elementlerinin alabileceği en küçük boyutun (ve dolayısıyla uzaysal çözünürlüğün) optimum bir sınır değeri mevcuttur [196]. Düz-panel detektörlerdeki piksel boyutları teorik olarak  $8 \times 8 \times 8 \mu\text{m}^3$  boyutlarında voksel oluşumuna izin verse de X-ışını çeviricisi ve filtrelerden kaynaklanabilecek görüntü bozulmaları, tarama ve rekonstrüksiyon sürelerinin uzaması, hastanın alacağı radyasyon dozu ve klinik gereklilik durumları göz önüne alındığında şu an için pratikte mümkün değildir [197]. Günümüzde kullanılan DDBT sistemlerinde yaklaşık olarak  $32 \times 32 \times 32 \mu\text{m}^3$  lik bir izotropik uzaysal çözünürlüğe ulaşmak pratik olarak mümkündür. Hem voksel boyutu hem de voksellerin izotropik oluşları dikkate alındığında bu çözünürlük konvansiyonel BT'lere göre belirgin derecede üstündür. Ayrıca voksellerin izotropik oluşu rekonstrükte edilmiş görüntülerin manipülasyonlarını daha esnek ve etkili bir hale getirir [194].

Düz-panel dedektörlü bilgisayarlı tomografilerin teknik avantaj ve dezavantajları **Tablo 6**'da kısaca özetlenmiştir [200].

**Tablo 6:** Düz-panel dedektörlü bilgisayarlı tomografinin olumlu ve olumsuz tarafları.

OLUMLU TARAFLARI
Yüksek uzaysal çözünürlük
Gerçek zamanlı floroskopi
Tek rotasyonla kapsadığı volümetrik alan
Dinamik görüntüleme
Hareket kabiliyeti yüksek C-kolu benzeri oryantasyon
OLUMSUZ TARAFLARI
Düşük kontrast çözünürlüğü
Yavaş sintilasyon materyali
Uzun tarama zamanı (5-20 saniye)
Düşük dinamik aralık
İnce kesitlerde düşük sinyal-gürültü sinyal oranı

## 2. DÜZ-PANEL DEDEKTÖRLÜ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ

DDBT vasküler yapıları 3-boyutlu dijital subtraksiyon anjiografisine (3B-DSA) göre daha az miktarda radyografik kontrast madde kullanımı ile ve daha üstün bir kontrast çözünürlüğüyle gösterebilir. Vasküler yapı içerisindeki kanın yoğunluğu ile kontrast maddenin yoğunluğunun uyuşması vasküler yapıların üniform şekilde dolmasını sağlar ve morfolojilerini daha iyi bir şekilde gösterir. Bu durum özellikle anevrizmaların görüntülenmesinde önemlidir. Kontrast maddenin anevrizmal oluşumlar içerisindeki üniform olmayan dağılımları neticesinde 3B-DSA'da vasküler yapıların veya anevrizma gibi vasküler patolojilerin gerçek boyutu doğru olarak görüntülenemeyebilir [201]. *Jou ve ark.* çalışmalarında 2 baziler arter anevrizmasının DDBT ve 3B-DSA'daki belirgin farklılıklar gösterdiklerini belirtmişlerdir [202]. Daha fazla seyreltilmiş kontrast madde ile yapılan DDBTA'da anevrizmaların ön bölümleri gösterilebilmişken 3B-DSA bu kısımları göstermekte yetersiz kalmıştır. Sistemik olarak incelenmemesine rağmen bu iki teknoloji

arasında, anevrizma ve vaskülerlerin görüntülenen morfolojilerinde bu ve bunun gibi birçok tutarsızlık olabilir. Ancak DDBTA bu ve benzeri artefaktlara daha az yatkın olduğundan vasküler morfolojiyi daha iyi göstermektedir [202].

Daha az invaziv olmasının yanında, intravenöz kontrast madde ile yapılan DDBTA tek enjeksiyonda tüm intrakranial vaskülerlerin aynı zamanda görüntülenmesine de olanak sağlar. Bu durum özellikle sayıca fazla vasküler lezyonu olan hastalar için önemlidir. Ayrıca, intravenöz kontrast madde kullanımı hastanın aldığı kontrast maddenin miktarını önemli ölçüde azalttığı gibi hastanın aldığı radyasyon dozunu da 3B-DSA'ya göre önemli ölçüde azaltır. Ayrıca tek seferde elde edilen görüntülerden istenilen açıda uygun görüntü elde edilebilmesi de özellikle tedavi planlamasında oldukça kullanışlıdır.

Mevcut DDBTA teknolojisi ile uzaysal çözünürlüğün 32 $\mu$ m'ye kadar düşmüş olması özellikle intrakranial ve spinal, arterial ve venöz vasküler yapıların submilimetrik kısımlarının dahi oldukça yüksek çözünürlükle görüntülenebilmesine imkân sağlamıştır.



### III. GEREÇ VE YÖNTEM

#### A. GENEL ÇALIŞMA DİZAYNI

Çalışmamıza Ocak 2012-Eylül 2014 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalında olası bir arteriovenöz malformasyonu ekarte etmek amacıyla dijital subtraksiyon anjiyografi işlemini takiben düz panel dedektörlü bilgisayarlı tomografi anjiyografi (DDBTA) incelemesi yapılan sporadik santral sinir sistemi kavernöz malformasyonu olan 58 hasta (60 kavernom) dâhil edildi. Çalışmaya dâhil etmeme kriterleri şu şekildeydi:

- i. 3 ve üzerinde kavernöz malformasyonu olan olgular,
- ii. Kavernom sayısından bağımsız olarak ailesinde kavernom anamnezi olan olgular,
- iii. CCM1-3 gen pozitifliği olan ailesel olgular,
- iv. Geçmişte kranial ışın tedavisi anamnezi olan olgular,
- v. DDBTA işleminin değerlendirme için yeterli kalitede olmaması.

Hastaların radyolojik görüntüleri ve klinik formları kavernöz malformasyonu olan hastalarda eşlik eden olası venöz taraf anomalileri veya anormallikleri açısından retrospektif olarak değerlendirildi.

Ek olarak bu hastalardan kavernöz malformasyon nedeniyle ameliyat edilen 16 hastanın patoloji preparatları hastanemizin Patoloji Anabilim Dalı tarafından kavernöz malformasyon tanısını doğrulamak amacıyla yeniden değerlendirildi.

#### B. GÖRÜNTÜ EDİNİMİ

Tüm DDBTA görüntülemeleri konvansiyonel anjiyografiyi hemen takiben çift planlı anjiyografi cihazı (FD20/20, Philips Medical System) kullanılarak yapıldı. İlgili lezyon alanı görüntüleme alanının merkezine floroskopi yardımıyla yerleştirildi. Rotasyonel olarak ardi

ardına elde edilen floroskopik 2-boyutlu görüntülerden yüksek çözünürlüklü DDBTA görüntüleri elde edildi. DDBTA görüntüleme parametreleri **Tablo 7**'de gösterilmiştir.

**Tablo 7:** Düz panel dedektörlü bilgisayarlı tomografi görüntüleme parametreleri.

Parametre	Değer
C-kolun rotasyon hızı	10 °/sn
C-kol dönüş açısı	180+20°
Tarama zamanı	20.8 sn
Floroskopik görüntü sayısı	620
Görüntüleme alanı boyutları (FOV)	10.4x10.4 cm <sup>2</sup>
Tüp akımı	80 kV
Toplam radyasyon dozu	50 mGy

Kontrast madde otomatik enjektör (Angiomat, Liebel Flarsheim) kullanılarak kavernom tarafındaki internal karotid arter veya vertebral arter proksimalinden verildi. Kontrast madde enjeksiyon parametreleri **Tablo 8**'de gösterilmiştir.

**Tablo 8:** DDBTA işlemindeki kontrast madde enjeksiyon parametreleri.

Parametre	Değer
Enjeksiyon süresi	24 saniye
Enjeksiyon hızı	4 ml/saniye
Kontrast madde miktarı	20 ml kontrast madde + 80 ml salin
Gecikme süresi	4 saniye

Elde edilen seri floroskopik görüntüler eş zamanlı olarak rekonstrüksiyonun yapılacağı XtraVision çalışma istasyonuna otomatik olarak aktarıldı. Rekonstrüksiyon zamanı hacimsel örnekleme yapan küpün hacmine (%17-140), kullanılan rekonstrüksiyon matriksi boyutlarına

(256x256 veya 512x512) ve çalışma istasyonunun işlemci hızına göre 40 ile 50 saniye arasında değişiklik göstermektedir.

Rekonstrüksiyon sonucunda elde edilen görüntü izotropik olup herhangi bir bilgi kaybı olmaksızın istenilen düzlemlerde kesitler elde edilmesine olanak sağlamaktadır. Rekonstrüksiyon parametrelerine göre elde edilen minimum kesit kalınlıkları (izotropik vokselin bir kenarı) **Tablo 9**'da gösterilmiştir.

**Tablo 9:** Rekonstrüksiyon parametrelerine göre minimum kesit kalınlıkları.

Örnekleme hacmi	Matriks	Minimum kesit kalınlığı (izotropik voksel boyutu)
%100 (104x104x104 mm)	512x512	204 µm
%67 (69x69x69 mm)	512x512	136 µm
%50 (52x52x52 mm)	512x512	102 µm
%33 (34x34x34 mm)	512x512	67 µm
%17 (17x17x17 mm)	512x512	32 µm

Değerlendirme MIP (maximum intensity projection) görüntüler üzerinden istenilen düzlemde ve istenilen kesit kalınlığında yapılabilmektedir.

### C. GÖRÜNTÜ ANALİZİ

DDBTA öncesinde yapılan DSA'lar olası bir arteriovenöz malformasyonu ekarte etmek amacıyla yeniden değerlendirildi. DDBTA değerlendirmesi öncesinde konvansiyonel MRG sekansları kullanılarak (T1, T2 ve T2\*) kavernom lokalizasyonları belirlendi.

Bir venöz oluşumun “venöz anomali” olarak isimlendirilmesinde en az 2 radiküle ve en az 1 kollektör vene sahip olma kriterleri dikkate alındı. Kavernom ile ilişki olup radiküler kısımları seçilemeyen venöz yapılar “bölgesel venöz anormallik” olarak tanımlandı.

Görüntü analizinde kavernom ile ilişkili venöz anomali veya anormalliklerin saptanmasında şu kriterlerden en az 1'inin varlığı dikkate alındı:

- Beyin sapında ve serebellum düzeyinde kontralateral alanda benzer vasküler oluşumun olmaması (küçük görüntüleme alanı nedeniyle),
- Serebral düzeyde ise ipsilateral komşu ve benzer lokalizasyonlarda benzer venöz oluşumun olup olmaması (küçük görüntüleme alanı ve tek taraflı kontrast madde enjeksiyonu nedeniyle kontralateral tarafın görüntülenememesinden dolayı).

Saptanan venöz formasyonların tiplendirilmesinde ise şu faktörler dikkate alındı:

- Kollektör vene boşalan radiküllerin morfolojisi (farklı veya aynı radiküler morfoloji),
- Kapiller-venüler boyanma.

Saptanan venöz anomali veya anormalliklerde şu parametreler üzerinde de çalışıldı:

- Kollektör ven çapı ve sayısı,
- Kollektör vende darlık olup olmaması,
- Kollektör venin drenaj yönü (pial/ependimal drenaj, yüzeysel/derin drenaj),
- Minimum radikül çapı.

Venöz anomali saptanan olgularda, kesit kalınlığı rekonstrüksiyon parametreleri sistemin izin verdiği en alt seviyeye getirilerek radiküllerden ve kollektör venden çap ölçümleri yapıldı. Drenaj yönüne doğru damar çapının artması gerekirken tam tersine azalması kollektör ven darlığı (veya çap uyumsuzluğu) olarak yorumlandı.

Görüntüleme analizi (kavernoma eşlik eden venöz anomali veya anormallik varlığı; ve var ise tipi) 2 gözlemci tarafından (B.K, C.I) kör olarak yapıldı. Bu gözlemciler arası

anlaşmazlık durumunda radyolojik son tanı üçüncü bir gözlemcinin (O.K) de kararı göz önüne alınarak konuldu.

## D. HİSTOPATOLOJİK ANALİZ

Histopatolojik analiz Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı arşivindeki preparat ve doku parçalarının yeniden değerlendirilmesi ile yapıldı.

Patoloji preparatları kavernom varlığını doğrulamak amacıyla radyolojik tanıdan habersiz olarak yani kör olarak değerlendirildi.

## E. İSTATİSTİK ANALİZ

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS v20.0 yazılımı (SPSS inc., Chicago, Illinois, ABD) kullanıldı. Gözlemciler arası uyum düzeyinin belirlenmesinde *Kappa* ( $\kappa$ ) *istatistiği* ve uyum düzeyinin yorumlanmasında **Tablo 10**'da belirtilen değer aralıkları kullanıldı.

**Tablo 10:** Kappa ( $\kappa$ ) katsayısına göre gözlemciler arası uyum düzeyi.

Kappa ( $\kappa$ ) katsayısı	Yorum
< 0	Hiç uyuşma olmaması
0.0 — 0.20	Önemsiz uyuşma olması
0.21 — 0.40	Orta derecede uyuşma olması
0.41 — 0.60	Ekseriyetle uyuşma olması
0.61 — 0.80	Önemli derecede uyuşma olması
0.81 — 1.00	Mükemmel uyuşma olması

Venöz anomalilerin minimum radikül çaplarının venöz anomali grupları arasında farklı olup olmadığı *bağımsız iki örnek t-testi* ile analiz edildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < .05$  olarak kabul edildi. Radikül çaplarının gruplar içerisinde normal dağılımda olup olmadığının belirlenmesinde *Shapiro-Wilk testi* kullanıldı. Varyans homojenitesi *Levene testi*

ile değerlendirildi. Analizde Tip 1u venöz anomalilerde radikül bulunmadığından ve Tip 1b ve Tip 2b'de ise az sayıda vaka bulunduğundan anomaliler Tip 1 (Tip 1a ve 1b) ve Tip 2 (Tip 2a ve 2b) şeklinde gruplandı.

Venöz anomalilerin ortalama kollektör ven çaplarının venöz anomali grupları arasında farklı olup olmadığı *Kruskal-Wallis testi* ile analiz edildi. Analizde Tip 1b ve Tip 2b'de az sayıda vaka bulunduğundan venöz anomaliler Tip 1 (Tip 1a ve 1b), Tip 1u ve Tip 2 (Tip 2a ve 2b) şeklinde yeniden gruplandı. Gruplar arası ikili karşılaştırmalar *post-hoc analizle* belirlendi. İkili karşılaştırmalarda *Dunn çoklu karşılaştırma yöntemi* kullanıldı. Çoklu karşılaştırmalarda *Bonferroni düzeltmesi* uygulandı ve istatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < .016$  olarak kabul edildi.

## IV. BULGULAR

### A. GENEL BULGULAR

Çalışmamıza toplamda 58 hasta dâhil edilmiş olup bu hastaların demografik ve temel klinik verileri **Tablo 11**'de sunulmuştur.

**Tablo 11:** Hastaların demografik ve temel klinik verileri.

	Sıklık (Yüzde)
Hasta sayısı	58
Cinsiyet	
<i>Kadın</i>	31 (%53.4)
<i>Erkek</i>	27 (%46.6)
Yaş	35.9 (4-69)
Başvuru şikâyeti	
<i>Aseptomatik</i>	6 (%10.3)
<i>Minör nörolojik semptom</i>	34 (%58.6)
<i>Nörolojik defisit</i>	5 (%8.6)
<i>Epilepsi</i>	13 (%22.4)
Operasyon	
<i>Var</i>	16 (%27.6)
<i>Yok</i>	42 (%72.4)

### B. GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

Konvansiyonel MRG sekansları (T1, T2 ve T2\*) kullanılarak yapılan incelemede 58 hastada toplamda 60 kavernöz malformasyon saptanmıştır. Bunların 39'u (%65) supratentorial; 21'i (%35) ise infratentorial alanda yer almaktaydı. Saptanan kavernöz malformasyonların lokalizasyonları **Tablo 12**'de sunulmuştur.

**Tablo 12:** Kavernom lokalizasyonları.

Lokalizasyon	Sıklık	Lokalizasyon	Sıklık
Frontal lob	13 (%21.7)	Parietooksipital	1 (%1.7)
Frontoparietal	1 (%1.7)	Serebellum	8 (%13.3)
Temporal lob	6 (%10)	Süperior serebellar pedinkül	1 (%1.7)
İnsula	2 (%3.3)	Orta serebellar pedinkül	1 (%1.7)
Singulat girus	2 (%3.3)	Pontoserebellar	1 (%1.7)
Bazal ganglia	6 (%10)	Mezensefalon	3 (%5)
Hipotalamus	1 (%1.7)	Pons	6 (%10)
Parietal lob	7 (%11.7)	Medulla oblangata	1 (%1.7)

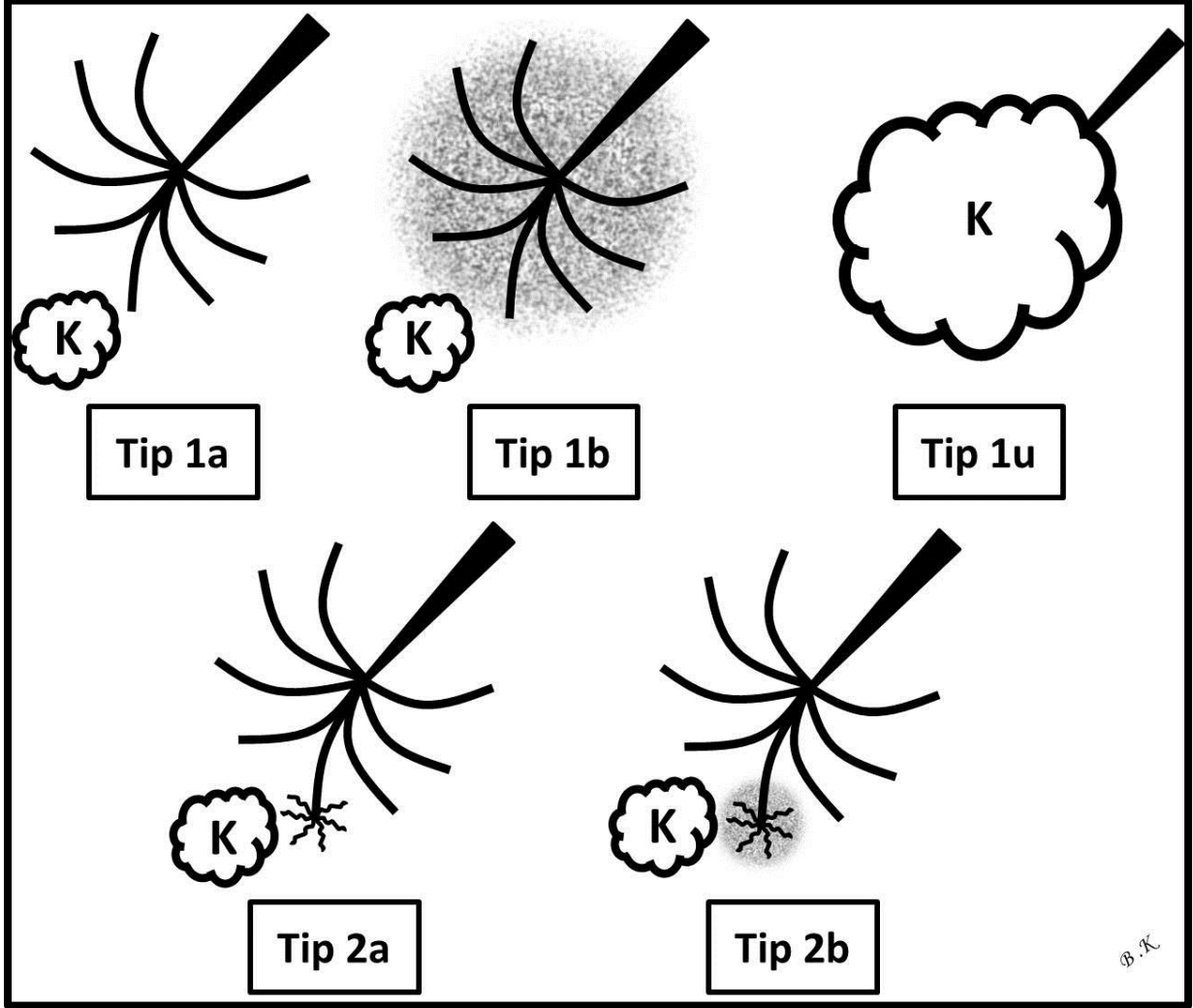
Hastaların 58'inde (%100) kavernöz malformasyona eşlik eden bir venöz anomali veya anormallik saptandı. 2 hastada ise saptanan venöz malformasyonlara 2'şer adet kavernöz malformasyon eşlik etmekteydi.

Saptanan venöz malformasyonlar *gereç ve yöntem* bölümünde belirtilen kriterler çerçevesinde gruplara ayrıldı. Kavernomlara eşlik eden venöz anomalilerin saptanması ve tiplendirilmesindeki gözlemciler arası uyum mükemmel düzeydeydi, *kappa* ( $\kappa$ ) katsayısı = 0.894. Venöz anomalilerin tipleri **Şekil 5**'de basitleştirilmiş çizimlerle gösterilmiş olup sıklık ve yüzdeleri **Tablo 13**'de sunulmuştur.

**Tablo 13:** Saptanan venöz anomali tiplerinin sıklık ve yüzdeleri.

Venöz anomali tipi	Sıklık (Yüzde)
Tip 1a	24 (%41.4)
Tip 1b	1 (%1.7)
Tip 1u	7 (%12.1)
Tip 2a	25 (%43.1)
Tip 2b	1 (%1.7)





**Şekil 5:** Kavernomlara eşlik eden venöz anomali tiplerinin basitleştirilmiş çizimleri.

**Tip 1a**, tüm radikülleri birbirine benzer morfolojide ve hiyerarşide olan kavernom (K) ile ilişkili venöz oluşumu temsil etmekte; **Tip 1b**, Tip 1a'dakine ek olarak radiküller düzeyinde kapiller-venüler tarzda kontrast madde ile boyanmanın olduğu kavernom (K) ile ilişkili venöz anomalileri temsil etmekte; **Tip 1u**, kavernom (K) ile ilişkili tek bir venöz yapı olarak izlenmekte olup radikülleri kavernom oluşumu tarafından görülemez hale gelmiş bir kolektör veni temsil etmekte; **Tip 2a**, farklı morfolojide ve hiyerarşide radikül veya radiküller barındıran kavernom (K) ile ilişkili venöz anomalileri temsil etmekte; **Tip 2b**, Tip 2a'ya ek olarak farklı morfolojideki radiküller düzeyinde kapiller-venüler tarzda kontrast madde ile boyanmanın eşlik ettiği kavernom (K) ile ilişkili venöz anomalileri temsil etmekte.

Tip 2a ve Tip 2b venöz anomali saptanan olguların tamamında (n=26) kavernöz malformasyon diğerlerinden farklı morfoloji ve hiyerarşiye sahip olan radikül komşuluğunda yer almaktaydı. Ayrıca 2 olguda bu radiküllere 2'şer adet kavernom eşlik etmekteydi.

Saptanan venöz anomalilerin 42'si (%72.4) pial tarafa drene oluyorken, 16'sı (%27.6) ependimal tarafa doğru drene olmaktadır. Bunun yanında 23'ü (%39.7) yüzeysel venöz sisteme, 35'i (%60.3) ise derin venöz sisteme doğru drene olmaktadır.

56 (%94.8) venöz anomalide tek kollektör ven var iken geriye kalan 2'sinde (%5.2) çift kollektör ven bulunmaktaydı.

Venöz anomalilerdeki ortalama kollektör ven çapı 1559.3  $\mu\text{m}$  (260-4400  $\mu\text{m}$ ) idi. Tip 1 (Tip 1a ve 1b), Tip 1u ve Tip 2 (Tip 2a ve 2b) venöz anomali grupları arasındaki grup içi çap dağılımları kutu grafiklerinin (boxplot) görsel değerlendirilmesi sonucunda tüm gruplar için benzer bulunmadı; ve *Kruskal-Wallis testi* bu durum göz önüne alınarak yapıldı. Yapılan analizde kollektör ven çapları venöz anomali grupları arasında istatistiksel olarak farklı idi,  $\chi^2(2) = 38.154$ ,  $p = <.001$ . *Dunn yöntemi* ve *Bonferroni düzelmesi* ile yapılan *post-hoc analizde* Tip 2 (sıra ortalaması = 43.67) ile Tip 1 (sıra ortalaması = 21.5) ( $p < .001$ ) ve Tip 1u (sıra ortalaması = 5.43) ( $p < .001$ ) venöz anomali grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptandı. Tip 1u (sıra ortalaması = 5.43) ile Tip 1 (Tip 1a ve 1b; sıra ortalaması = 21.5) arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ( $p = .078$ ).

39 (%67.2) venöz anomalinin kollektör venlerinde darlık yok iken, 19 (%32.7) venöz anomalinin kollektör venlerinde darlık (veya çap uyumsuzluğu) mevcuttu. 2 kollektör vene sahip olan 1 venöz anomalinin 2 kollektör veninde de darlık mevcuttu.

Saptanan venöz anomalilerdeki radiküllerin ölçülebilen minimum çaplarının ortalaması 292.3  $\mu\text{m}$  (210-410  $\mu\text{m}$ ) idi. 25 Tip 1 (Tip 1a ve 1b) ve 26 Tip 2 (Tip 2a ve 2b) venöz anomali arasında minimum radikül boyutları arasında fark olup olmadığını belirlemek

için yapılan *bağımsız iki örnek t-testinde* Tip 1 ( $294\pm 55.5 \mu\text{m}$ ) ve Tip 2 ( $290.7\pm 37.9 \mu\text{m}$ ) venöz anomaliler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı,  $t(49)=.243$ ,  $p=.809$ .

49 olguda (%84.5) tek DDBTA işlemi yapıldı. 9 olguda (%15.5) ise 2 kez yapıldı. 2 kez DDBTA işlemi yapılan hastaların yapılma nedenleri **Tablo 14**'te sunulmuştur.

**Tablo 14:** Birden fazla sayıda DDBTA işlemi yapılan hastalar ve yapılma nedenleri.

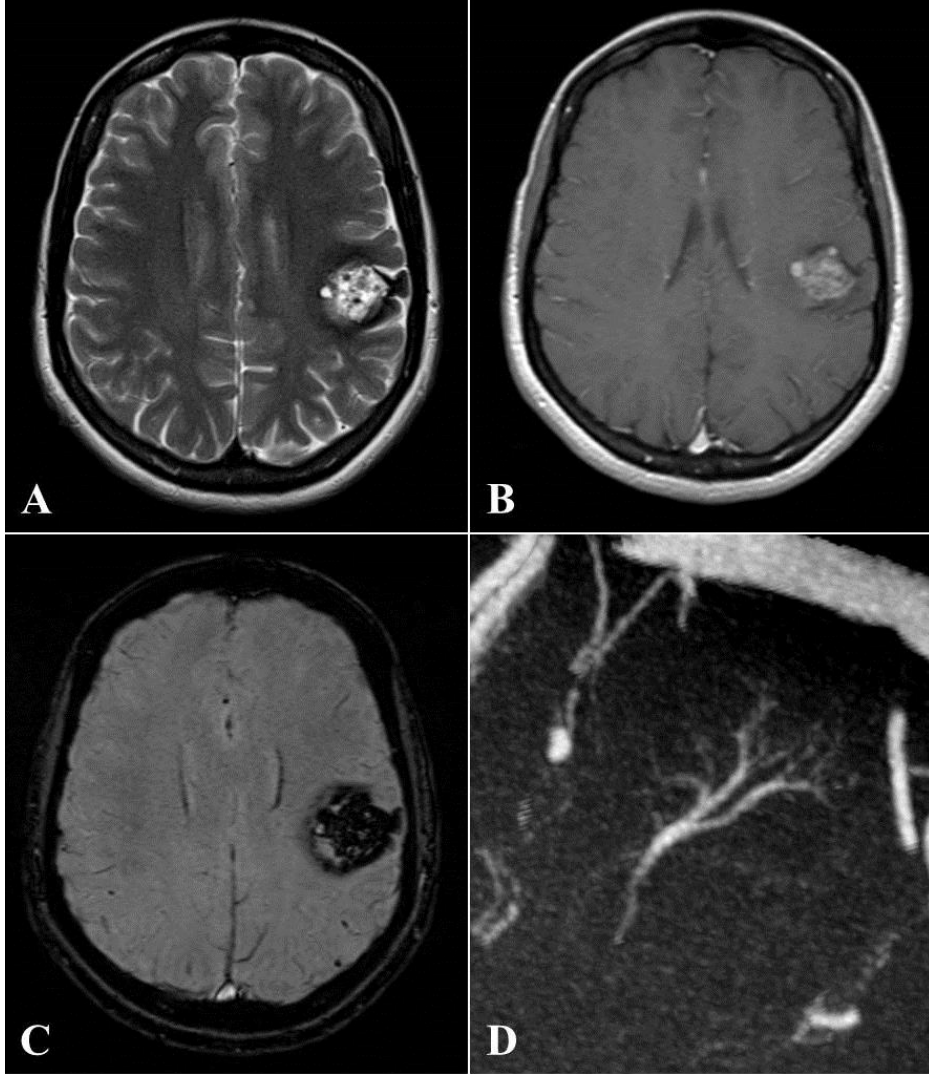
HASTA SAYISI	İŞLEM SAYISI	YAPILMA NEDENİ
2	2	Kavernomun sınır sulama alanında bulunması nedeniyle bilateral ön sistem enjeksiyonu
4	2	Kavernomun sınır sulama alanında bulunması nedeniyle ön ve arka sistem enjeksiyonu
2	2	İleri düzey hareket artefaktları
1	2	Vasküler yapıların kontrast madde ile yetersiz dolması

### C. HİSTOPATOLOJİK BULGULAR

Kavernöz malformasyon nedeniyle ameliyat edilen 16 hastanın preparatlarının yeniden değerlendirilmesi ile bu vakalarda kavernom varlığı histopatolojik olarak doğrulandı.

## D. OLGU ÖRNEKLERİ

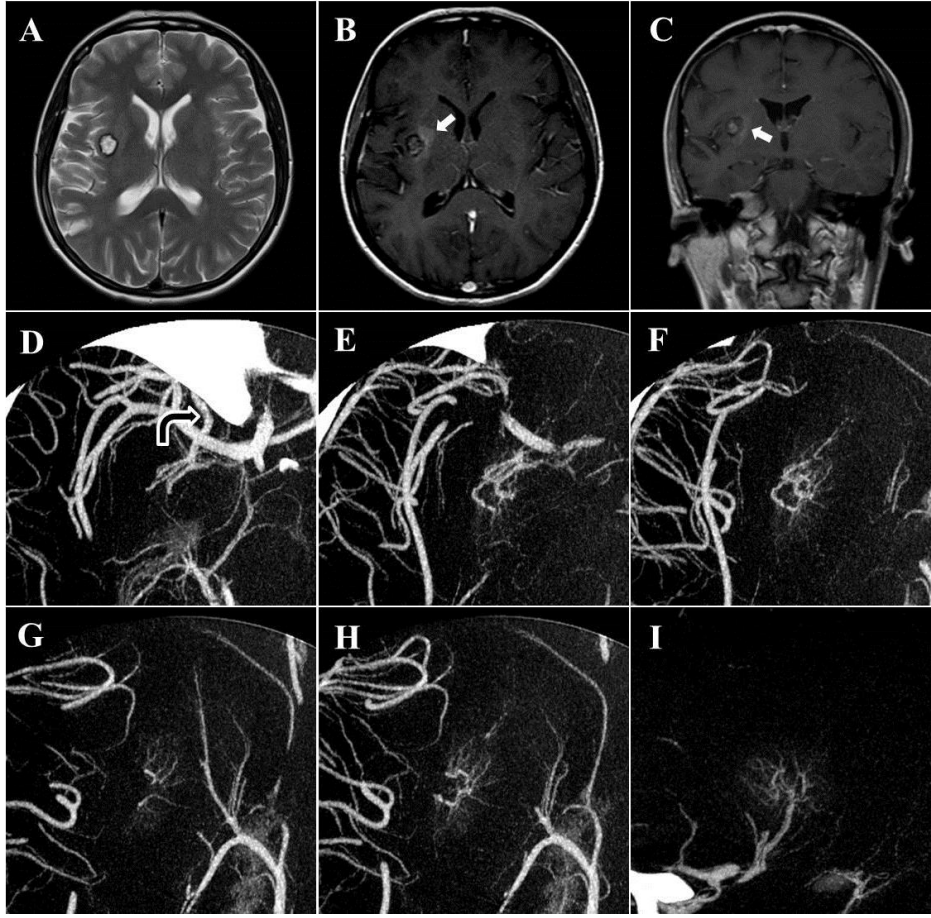
**OLGU 1:** Tip 1a venöz anomali örneği.



**Şekil 6:** Tip 1a venöz anomali örneği (Olgu 1).

Epileptik nöbetleri olan 29 yaşında kadın hastanın T2 ağırlıklı (A), post-kontrast T1 ağırlıklı (B) ve SWI (C) aksiyal MRG görüntülerinde sol frontoparietal alanda periferik hemosiderin rimi olan santral kısmı heterojen görünümde ve kontrastlanma gösteren kavernöz malformasyona ait görünüm izlenmektedir. Magnifiye edilmiş DDBTA rekonstrüksiyon görüntüsünde (D) kavernoma komşu tüm radiküllerinin morfolojisi ve hiyerarşisi birbirine benzer bir venöz anomali görülmekte.

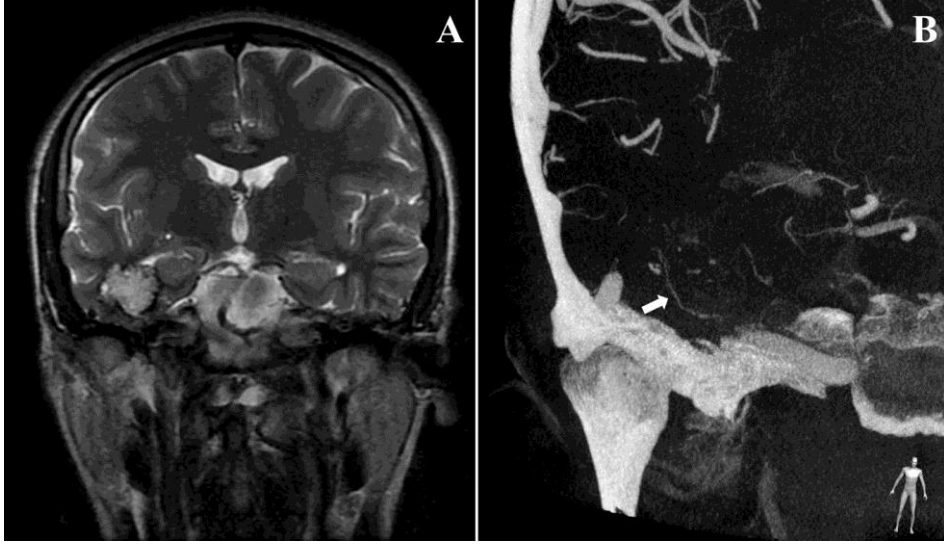
**OLGU 2:** Tip 1b venöz anomali örneği.



**Şekil 7:** Tip 1b venöz anomali örneği (Olgu 2).

Sol taraflı hemiparezisi olan 41 yaşında kadın hastanın T2 ağırlıklı aksiyal (A) MRG görüntüsünde sağ subinsüler alanda bazal ganglionlar düzeyinde periferik hemosiderin rimi bulunan santrali hiperintens kavernöz malformasyona ait görünüm izlenmekte. Post-kontrast T1 ağırlıklı aksiyal (B) ve koronal (C) MRG görüntülerinde kavernöz malformasyonun medial bölümünde kontrast madde ile boyanma (*beyaz oklar*) dikkati çekmekte. Seri DDBTA görüntülerinde (D, E, F, G, I) sağ bazal ganglionlar düzeyindeki kavernom düzeyinde düzeyinde pial yüze doğru drene olan (*içi siyah ok*) tüm radiküllerinin morfolojisi ve hiyerarşisi birbirine benzeyen ve ek olarak bu radiküller düzeyinde kapiller-venüler tarzda kontrast madde ile boyanmanın dikkati çektiği venöz anomaliye ait görünüm izlenmekte.

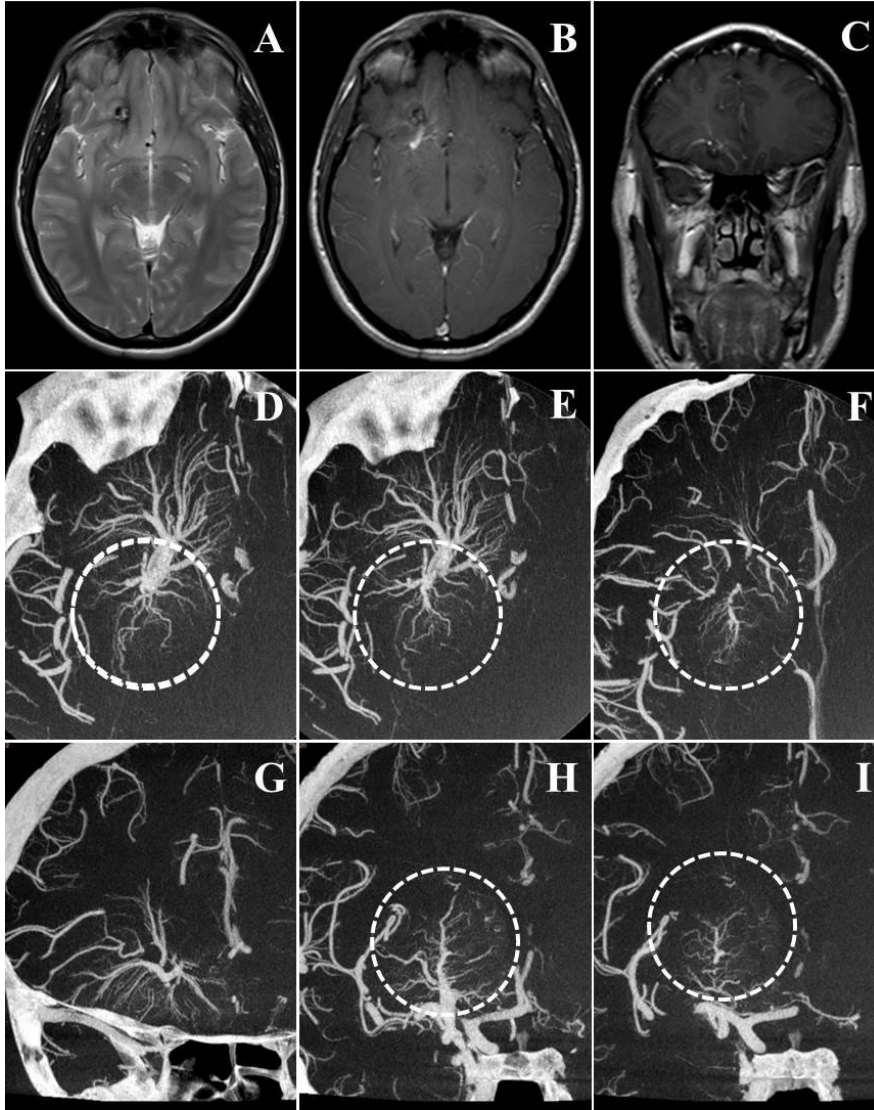
**OLGU 3:** Tip 1u venöz anomali örneği.



**Şekil 8:** Tip 1u venöz anomali örneği (Olgu 3).

Epileptik nöbetleri olan 24 yaşında erkek hastanın T2 ağırlıklı MRG görüntüsünde (A) sağ temporal lobda kavernom izlenmekte. Benzer planda elde edilen DDBTA rekonstrüksiyon görüntüsünde (B) kavernom ile ilişkili görünümde dallanma göstermeyen anormal bir venöz yapı (*ok*) izlenmekte.

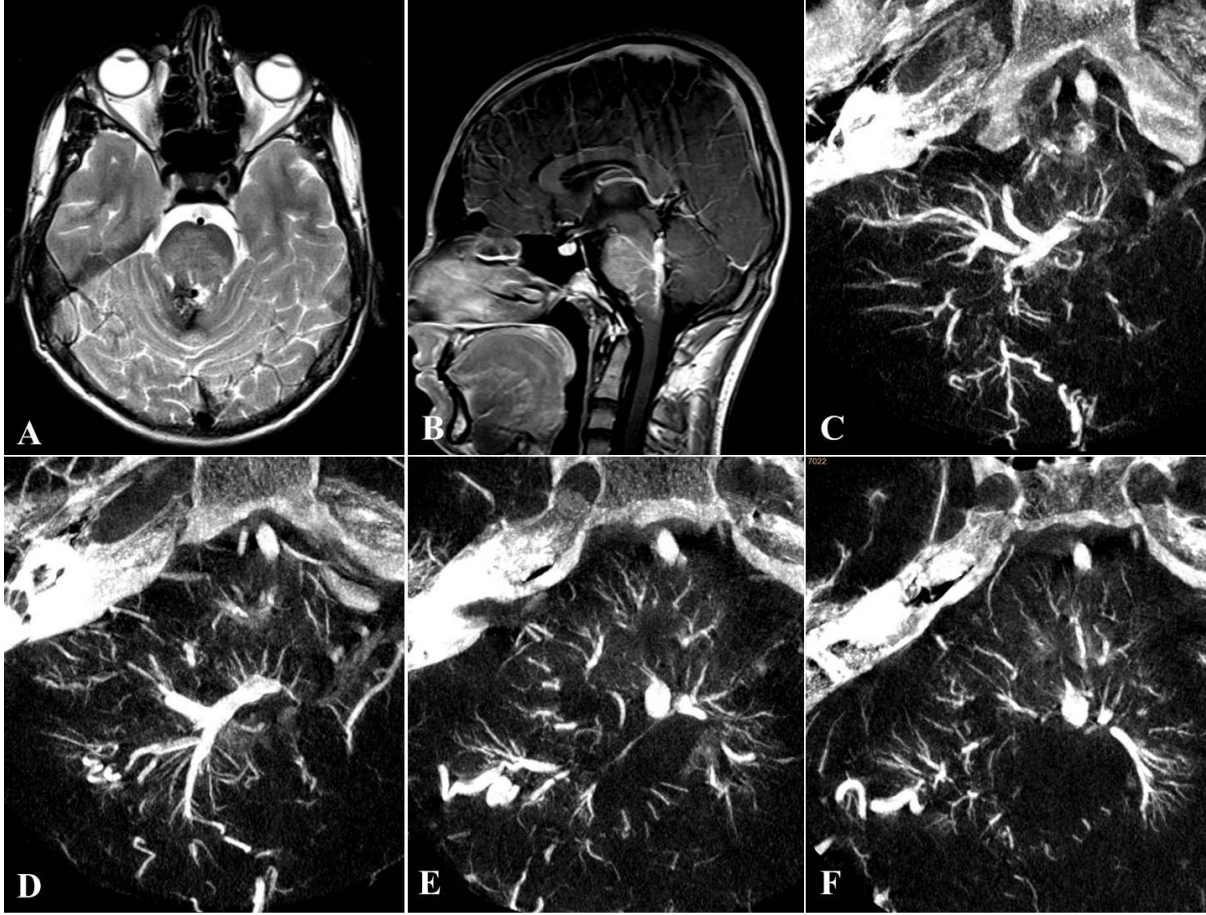
**OLGU 4:** Tip 2a venöz anomali örneği.



**Şekil 9:** Tip 2a venöz anomali örneği (Olgu 4).

Baş ağrısı şikâyeti olan 20 yaşında erkek hastanın T2 ağırlıklı aksiyal MRG görüntüsünde (A) sağ frontal lob bazal kısmında kavernoma ait görünüm izlenmekte. Post-kontrast T1 ağırlıklı aksiyal (B) ve koronal (C) MRG görüntülerinde kavernom komşuluğunda gelişimsel venöz anomaliye ait görünüm mevcut. Seri DDBTA görüntülerinde (D, E, F, G, H, I) sağ frontal lobdaki kavernom düzeyindeki venöz anomalinin radiküllerinin yapılanması ayrıntıyla izlenmektedir. Venöz anomalinin anterior bölümündeki radiküller düzgün bir şekilde seyir gösterirken, kavernoma komşu olan posterior bölümlerindeki (çember) radiküller (D, E, F, H, I) hiyerarşisi farklı bir görünüm sergilemekte.

**OLGU 5:** Tip 2b venöz anomali örneği.



**Şekil 10:** Tip 2b venöz anomali örneği (Olgu 5).

Baş dönmesi şikâyeti olan 17 yaşında erkek hastanın aksiyal T2 ağırlıklı MRG görüntüsünde (A) pontoserebellar kavernoma ait görünüm mevcut. Post-kontrast T1 ağırlıklı sagittal MRG görüntüsünde (B), bu düzeyde anormal bir venöz yapı ve kontrast madde ile parankimal boyanma dikkati çekmekte. Seri DDBTA görüntülerinde (C, D, E, F) kavernom komşuluğunda birbirinden farklı morfoloji veya hiyerarşiye sahip radiküller içeren venöz anomali dikkati çekmekte. Ayrıca venöz anomalinin pontin ve 4. ventriküle yakın sağ serebellar hemisferdeki kısımlarında radiküller düzeyinde kapiller-venüler tarzda kontrast madde ile boyanma izlenmekte.



## V. TARTIŞMA

Çalışmamızda yüksek çözünürlüklü C-kollu DDBTA yöntemi kullanılarak kavernöz malformasyonların tamamına bir venöz anomalinin veya bölgesel bir venöz anormalliğin eşlik ettiği gösterilmiştir. İzlenen venöz anomaliler DDBTA görünüm özellikleri göz önüne alınarak sınıflandırılmış olup 2 grup altında toplanmıştır. Sınıflamada temel olarak radiküler morfoloji ve radiküller düzeyinde izlenen kapiller-venüler tarzda boyanmanın varlığı dikkate alınmıştır. *Tip 1a*, tüm radiküllerinin birbirine benzer morfolojisi ve hiyerarşisi ile; *Tip 1b*, *Tip 1a*'dakine ek olarak radiküller zemininde kapiller-venüler tarzda parankimal boyanmanın olması ile; *Tip 1u*, kavernom ile ilişkili tek bir venöz yapı ile; *Tip 2a*, farklı morfolojide ve hiyerarşide radikül veya radiküller barındırması ile; ve son olarak *Tip 2b*, *Tip 2a*'ya ek olarak farklı görünümdeki radiküllerin zemininde kapiller-venüler tarzda parankimal boyanmanın eşlik etmesi ile karakterizedir. Venöz anomalilerin saptanması ve alt gruplara ayrılmasındaki gözlemciler arası uyum mükemmel düzeydeydi.

*Tip 1* (*Tip 1a* ve *1b*) ve *Tip 2* (*Tip 2a* ve *2b*) venöz anomalilerin literatürde “gelişimsel venöz anomali” veya “klasik venöz anomali” olarak bilinen ancak şimdiye kadarki görüntüleme yöntemleri ile morfolojileri tam olarak ortaya konulamamış venöz anomalilerin karşılığı olduğunu düşünmekteyiz. Bunun yanında, *Tip 1u* venöz anomali olarak sınıflandırdığımız venöz anormalliğin ise muhtemelen radikülleri kavernom oluşumu sonrasında görülemez hale gelmiş bir kollektör veni temsil ettiği görüşündeyiz.

Çalışmamızdaki “sporadik kavernöz malformasyonlarda altta yatan neden venöz anormalliklerdir” varsayımından yola çıkarak oluşturduğumuz “her sporadik kavernöz malformasyona bir venöz anomali veya anormallik eşlik etmelidir” hipotezimiz elde ettiğimiz sonuçlar neticesinde desteklenmiştir. Bunun yanında çalışmamızdaki önemli bir diğer bulgu ise literatürde “gelişimsel venöz anomali” veya “klasik venöz anomali” olarak tarif

edilen anormal venöz formasyonlarda daha önceki hiçbir görüntüleme yöntemi ile gösterilememiş olan radiküler morfolojik farklılıkların ortaya konmasıdır.

Günümüze kadar kavernöz malformasyonlara eşlik eden venöz anomaliler görüntüleme yöntemleri ile çözünürlükleri yetersiz olduğu için belirli bir düzeye kadar gösterilebilmiş olup yaklaşık %8-33'ünün venöz anomalilere eşlik ettiği bildirilmiştir [23]. Son yıllarda ise yüksek çözünürlüklü görüntüler elde edilmesine imkân sağlayan yüksek manyetik alan gücüne sahip (7-Tesla ve üstü) MRG cihazları ile yapılan bazı çalışmalar bu kavernom-venöz anomali veya anormallik birlikteliğinin bilinenden çok daha yüksek oranlarda olduğunu göstermiştir. *Dammann ve ark.* 23 sporadik kavernöz malformasyonu olan 20 hasta üzerinde 7-Tesla MRG cihazı ile SWI sekansını kullanarak yaptıkları çalışmalarında bütün kavernöz malformasyonların sistematik bir şekilde bölgesel venöz anormalliklere eşlik ettiğini gösterip, bu anormallikleri belirli kriterler çerçevesinde sınıflandırmışlardır [40]. Olguların %30'una tipik venöz malformasyonun (Varyant 1) eşlik ettiğini; diğer vakalarda ise yapısal ve görünüm olarak farklı venöz yapıların (Varyant 2 ve varyant 3) kavernomlar ile ilişkili olduklarını bildirmişlerdir. Varyant 2 ve varyant 3 olarak grupladıkları venöz anormallikleri venöz malformasyon veya anomali olarak tanımlamamışlardır. Bunun görüntüleme yönteminin çözünürlüğünün yetersizliğinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Aynı çalışmada tanımlanan varyant 1 yani tipik venöz anomaliler bizim çalışmamızdaki çoğunlukla ortalama kollektör ven çapları daha büyük olan Tip 2 (Tip 2a ve 2b) venöz anomalilere karşılık gelmekle birlikte ortalama çapları daha küçük olan Tip 1 (Tip 1a ve 1b) anomalilere de karşılık gelebilirler. Fakat tanımlanan varyant 2 ve varyant 3 venöz anormalliklerin ise bizim sınıflamamızdaki Tip 1u venöz anomalilere karşılık geldiğini düşünmekteyiz. Ancak onların çalışmalarında yaklaşık %70 gibi büyük çoğunluğu kapsayan varyant 2 ve varyant 3 venöz anormallikler bizim çalışmamızda %12'lik kısmen küçük bir grubu oluşturmaktadır. Bu durum günümüzde DDBTA'nın 7-Tesla MRG'de elde

edilen SWI sekansına göre venöz anomalilerin morfolojisini daha iyi ortaya koyabildiği şeklinde yorumlanabilir. Bunun yanında, *Frischer ve ark.*'nin 7-Tesla MRG cihazında SWI sekansını kullanarak yaptıkları 24 olgu ile yaptıkları çalışmalarında olguların %33'ünde (n=8) kavernom ile ilişkili bir venöz anomali olduğunu bildirmişlerdir [203].

7-Tesla MRG cihazları ile yapılan çalışmalarda izlenmeyip bizim çalışmamızda yeni bir bulgu olarak ortaya koyduğumuz diğer bir önemli bulgu da kavernoma komşu olan radikül morfolojilerinin venöz anomalilerin büyük bir kısmında diğerlerinden farklı veya hiyerarşisinin bozuk olduğudur. Bu alanların kavernöz malformasyonlara yakın yerleşimi nedeniyle kavernomların bu alanlardan geliştiğine inanmaktayız. Hatta 2 olgumuzda, düzenli radiküller düzeyinde herhangi bir kavernom izlenmemiş iken düzensiz radiküllere komşu 2'şer adet kavernöz malformasyonun varlığı bu varsayımı destekler niteliktedir. Ancak bu varsayımın kavernöz malformasyonların eşlik etmediği kontrol venöz malformasyon grupları ile karşılaştırılarak doğrulanması gerekmektedir.

Venöz anomaliler ile ilişkili kavernöz malformasyonlarda cerrahi eksizyona rağmen yeniden kavernom gelişimi görülebilir [204]. Venöz anomaliler ile kavernomlar arasındaki neden-sonuç ilişkisi henüz netlik kazanmamış olsa da; bu durumun kavernoma ek olarak venöz anomali komponentinin de eksize edilmemesinden kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz. Bu nedenle, kavernomların cerrahi eksizyonları öncesinde DDBTA'nın hem ilişkili venöz anomalinin saptanmasında hem de cerraha yol göstermesi açısından faydalı bilgiler sağlayabileceği görüşündeyiz.

### **Sınırlamalar**

Çalışmanın geriye dönük olması, hasta sayısının görece olarak az olması ve bir kontrol grubunun olmaması temel sınırlamaları oluşturmaktadır.

Çalışmamıza dâhil edilen hastaların DSA ve DDBTA işlemi öncesinde yapılan MRG çalışmalarının standart protokol ile yapılmamış olması nedeniyle görüntülenen venöz anomalilerin FDCTA ve MRG’de birbirleri ile karşılaştırılması yoluna gidilememiştir.

Diğer önemli bir sınırlama da venöz anomalilerin değerlendirilmesinin kalitatif olmasıdır. Ancak belirlenen kriterler çerçevesinde gözlemciler arası uyum mükemmel olarak bulunmuştur.

Kalsifiye kısımları olmadığı sürece kavernöz malformasyonların sınırları DDBTA ile net olarak seçilememesi önemli bir engel olarak görülebilir. Fakat kavernomun DDBTA’daki yeri hem MRG’de hem de DDBTA’da görülebilen belirli anatomik mihenk taşları kullanılarak kolaylıkla saptanabilmiştir.

## VI. SONUÇ

Çalışmamıza dâhil ettiğimiz sporadik kavernöz malformasyonların tamamı bir venöz anomaliye veya anormalliğe eşlik etmektedir. Bu bulgu kavernomların venöz anomalilerden veya anormalliklerden kaynaklanabileceği varsayımını destekler niteliktedir. Ayrıca diğer görüntüleme yöntemleri ile “tipik venöz anomali” veya “gelişimsel venöz anomali” olarak adlandırılan vasküler malformasyonların homojen yapıda olmadığı ve aksine bazı radiküllerin farklı morfolojide ve hiyerarşide olduğu görülmüştür. Bu kısımların kavernomlarla olan yakın ilişkileri kavernomların bu alanlardan gelişebileceğini düşündürmüştür. Bu bulgunun kontrol grubunun da olduğu çalışmalar ile doğrulanması gerekmektedir.

## VII. KAYNAKÇA

- [1] Russell D, Rubinstein L. Pathology of Tumors of the Nervous System. London: Edward Arnold; 1951.
- [2] McCormick WF. The pathology of vascular (“arteriovenous”) malformations. *J Neurosurg* 1966;24:807–16. doi:10.3171/jns.1966.24.4.0807.
- [3] Fushimi Y, Miki Y, Togashi K, Kikuta K, Hashimoto N, Fukuyama H. A developmental venous anomaly presenting atypical findings on susceptibility-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:E56. doi:10.3174/ajnr.A1074.
- [4] Robinson JR, Awad IA, Little JR. Natural history of the cavernous angioma. *J Neurosurg* 1991;75:709–14. doi:10.3171/jns.1991.75.5.0709.
- [5] Bertalanffy H, Benes L, Miyazawa T, Alberti O, Siegel AM, Sure U. Cerebral cavernomas in the adult. Review of the literature and analysis of 72 surgically treated patients. *Neurosurg Rev* 2002;25:1–53; discussion 54–5.
- [6] De Oliveira JG, Rassi-Neto A, Ferraz FAP, Braga FM. Neurosurgical management of cerebellar cavernous malformations. *Neurosurg Focus* 2006;21:e11.
- [7] Otten P, Pizzolato GP, Rilliet B, Berney J. [131 cases of cavernous angioma (cavernomas) of the CNS, discovered by retrospective analysis of 24,535 autopsies]. *Neurochirurgie* 1989;35:82–3, 128–31.
- [8] Li DY, Whitehead KJ. Evaluating strategies for the treatment of cerebral cavernous malformations. *Stroke* 2010;41:S92–4. doi:10.1161/STROKEAHA.110.594929.
- [9] Yadla S, Jabbour PM, Shenkar R, Shi C, Campbell PG, Awad IA. Cerebral cavernous malformations as a disease of vascular permeability: from bench to bedside with caution. *Neurosurg Focus* 2010;29:E4. doi:10.3171/2010.5.FOCUS10121.
- [10] Larson JJ, Ball WS, Bove KE, Crone KR, Tew JM. Formation of intracerebral cavernous malformations after radiation treatment for central nervous system neoplasia in children. *J Neurosurg* 1998;88:51–6. doi:10.3171/jns.1998.88.1.0051.

- [11] Töpper R, Jürgens E, Reul J, Thron A. Clinical significance of intracranial developmental venous anomalies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:234–8.
- [12] Abdulrauf SI, Kaynar MY, Awad IA. A comparison of the clinical profile of cavernous malformations with and without associated venous malformations. *Neurosurgery* 1999;44:41–6; discussion 46–7.
- [13] Rammos SK, Maina R, Lanzino G. Developmental venous anomalies: current concepts and implications for management. *Neurosurgery* 2009;65:20–9; discussion 29–30. doi:10.1227/01.NEU.0000347091.06694.3E.
- [14] Wurm G, Schnizer M, Fellner FA. Cerebral cavernous malformations associated with venous anomalies: surgical considerations. *Neurosurgery* 2005;57:42–58; discussion 42–58.
- [15] Lobato RD, Rivas JJ, Gomez PA, Cabrera A, Sarabia R, Lamas E. Comparison of the clinical presentation of symptomatic arteriovenous malformations (angiographically visualized) and occult vascular malformations. *Neurosurgery* 1992;31:391–6; discussion 396–7.
- [16] Ogilvy CS, Heros RC, Ojemann RG, New PF. Angiographically occult arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1988;69:350–5. doi:10.3171/jns.1988.69.3.0350.
- [17] Wilson CB. Cryptic vascular malformations. *Clin Neurosurg* 1992;38:49–84.
- [18] Awad IA, Spetzler RF, Hodak JA, Awad CA, Carey R. Incidental subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging in the elderly. I. Correlation with age and cerebrovascular risk factors. *Stroke* 1986;17:1084–9.
- [19] Clatterbuck RE, Elmací I, Rigamonti D. The juxtaposition of a capillary telangiectasia, cavernous malformation, and developmental venous anomaly in the brainstem of a single patient: case report. *Neurosurgery* 2001;49:1246–50.
- [20] Pozzati E, Marliani AF, Zucchelli M, Foschini MP, Dall’Olio M, Lanzino G. The neurovascular triad: mixed cavernous, capillary, and venous malformations of the brainstem. *J Neurosurg* 2007;107:1113–9. doi:10.3171/JNS-07/12/1113.

- [21] Abla A, Wait SD, Uschold T, Lekovic GP, Spetzler RF. Developmental venous anomaly, cavernous malformation, and capillary telangiectasia: spectrum of a single disease. *Acta Neurochir (Wien)* 2008;150:487–9; discussion 489. doi:10.1007/s00701-008-1570-5.
- [22] Campeau NG, Lane JI. De novo development of a lesion with the appearance of a cavernous malformation adjacent to an existing developmental venous anomaly. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:156–9.
- [23] Perrini P, Lanzino G. The association of venous developmental anomalies and cavernous malformations: pathophysiological, diagnostic, and surgical considerations. *Neurosurg Focus* 2006;21:e5.
- [24] Petersen TA, Morrison LA, Schrader RM, Hart BL. Familial versus sporadic cavernous malformations: differences in developmental venous anomaly association and lesion phenotype. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31:377–82. doi:10.3174/ajnr.A1822.
- [25] Awad IA, Robinson JR, Mohanty S, Estes ML. Mixed vascular malformations of the brain: clinical and pathogenetic considerations. *Neurosurgery* 1993;33:179–88; discussion 188.
- [26] Thai Q-A, Pradilla G, Rigamonti D. Capillary telangiectasias, cavernous malformations, and developmental venous anomalies: different expressions of the same disease process? In: Brandenberg B, editor., New York, NY: Thieme Medical Publishers, Inc; 2008, p. 48–53.
- [27] Lasjaunias P, Burrows P, Planet C. Developmental venous anomalies (DVA): the so-called venous angioma. *Neurosurg Rev* 1986;9:233–42.
- [28] Porter RW, Detwiler PW, Spetzler RF, Lawton MT, Baskin JJ, Derksen PT, et al. Cavernous malformations of the brainstem: experience with 100 patients. *J Neurosurg* 1999;90:50–8. doi:10.3171/jns.1999.90.1.0050.
- [29] Dillon WP. Cryptic vascular malformations: controversies in terminology, diagnosis, pathophysiology, and treatment. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:1839–46.



- [30] Ciricillo SF, Dillon WP, Fink ME, Edwards MS. Progression of multiple cryptic vascular malformations associated with anomalous venous drainage. Case report. *J Neurosurg* 1994;81:477–81. doi:10.3171/jns.1994.81.3.0477.
- [31] Maeder P, Gudinchet F, Meuli R, de Tribolet N. Development of a cavernous malformation of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:1141–3.
- [32] Cakirer S. De novo formation of a cavernous malformation of the brain in the presence of a developmental venous anomaly. *Clin Radiol* 2003;58:251–6.
- [33] Wurm G, Schnizer M, Nussbaumer K, Wies W, Holl K. Recurrent cryptic vascular malformation associated with a developmental venous anomaly. *Br J Neurosurg* 2003;17:188–95.
- [34] Su I-C, Krishnan P, Rawal S, Krings T. Magnetic resonance evolution of de novo formation of a cavernoma in a thrombosed developmental venous anomaly: a case report. *Neurosurgery* 2013;73:E739–44; discussion E745. doi:10.1227/NEU.0000000000000002.
- [35] San Millán Ruíz D, Gailloud P. Cerebral developmental venous anomalies. *Childs Nerv Syst* 2010;26:1395–406. doi:10.1007/s00381-010-1253-4.
- [36] Santucci GM, Leach JL, Ying J, Leach SD, Tomsick TA. Brain parenchymal signal abnormalities associated with developmental venous anomalies: detailed MR imaging assessment. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1317–23. doi:10.3174/ajnr.A1090.
- [37] Giliberto G, Lanzino DJ, Diehn FE, Factor D, Flemming KD, Lanzino G. Brainstem cavernous malformations: anatomical, clinical, and surgical considerations. *Neurosurg Focus* 2010;29:E9. doi:10.3171/2010.6.FOCUS10133.
- [38] Mittal S, Wu Z, Neelavalli J, Haacke EM. Susceptibility-weighted imaging: technical aspects and clinical applications, part 2. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30:232–52. doi:10.3174/ajnr.A1461.
- [39] De Champfleury NM, Langlois C, Ankenbrandt WJ, Le Bars E, Leroy MA, Duffau H, et al. Magnetic resonance imaging evaluation of cerebral cavernous malformations with

- susceptibility-weighted imaging. *Neurosurgery* 2011;68:641–7; discussion 647–8. doi:10.1227/NEU.0b013e31820773cf.
- [40] Dammann P, Wrede KH, Maderwald S, El Hindy N, Mueller O, Chen B, et al. The venous angioarchitecture of sporadic cerebral cavernous malformations: a susceptibility weighted imaging study at 7 T MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84:194–200. doi:10.1136/jnnp-2012-302599.
- [41] Radvány MG, Rigamonti D, Gailloud P. Angiographic detection of cerebral cavernous malformations with C-arm cone beam CT imaging in three patients. *J Neurointerv Surg* 2014;6:e17. doi:10.1136/neurintsurg-2013-010650.rep.
- [42] Kaplan HA, Browder AA, Browder J. Atresia of the rostral superior sagittal sinus: associated cerebral venous patterns. *Neuroradiology* 1972;4:208–11.
- [43] Curé JK, Van Tassel P, Smith MT. Normal and variant anatomy of the dural venous sinuses. *Semin Ultrasound CT MR* 1994;15:499–519.
- [44] Itoh J. Supratentorial venous system. In: Maki U, Kuru Y, editors. *Neuroradiol I*, Tokyo: Asakura Shoten; 1979, p. 443–84.
- [45] Gabella G. Cardiovascular system. In: Williams P, editor. *Gray's Anat.* 38th ed., New York: Churchill Livingstone; 1995, p. 1580–9.
- [46] LeMay M. Left-right dissymmetry, handedness. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13:493–504.
- [47] Balo J. The dural venous sinuses. *Anat Rec* 1950;106:319–24.
- [48] Bergquist E, Willén R. Cavernous nodules in the dural sinuses. An anatomical, angiographic, and morphological investigation. *J Neurosurg* 1974;40:330–5. doi:10.3171/jns.1974.40.3.0330.
- [49] Browder J, Browder A, Kaplan HA. Benign tumors of the cerebral dural sinuses. *J Neurosurg* 1972;37:576–9. doi:10.3171/jns.1972.37.5.0576.

- [50] Browder J, Browder A, Kaplan HA. Anatomical relationships of the cerebral and dural venous systems in the parasagittal area. *Anat Rec* 1973;176:329–32. doi:10.1002/ar.1091760308.
- [51] Andrews BT, Dujovny M, Mirchandani HG, Ausman JI. Microsurgical anatomy of the venous drainage into the superior sagittal sinus. *Neurosurgery* 1989;24:514–20.
- [52] Haines DE, Harkey HL, al-Mefty O. The “subdural” space: a new look at an outdated concept. *Neurosurgery* 1993;32:111–20.
- [53] Kaplan HA, Browder J, Howard EM, Browder A. Vascular spaces of the middorsal dura mater. *Arch Pathol* 1974;97:173–7.
- [54] Oka K, Rhoton AL, Barry M, Rodriguez R. Microsurgical anatomy of the superficial veins of the cerebrum. *Neurosurgery* 1985;17:711–48.
- [55] Virapongse C, Cazenave C, Quisling R, Sarwar M, Hunter S. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology* 1987;162:779–85. doi:10.1148/radiology.162.3.3809494.
- [56] Huber P. Cerebral veins, cerebral veins, dural sinuses. In: Huber P, editor. *Cereb Angiogr*, Stuttgart: George Thieme; 1982, p. 185–239.
- [57] McCord GM, Goree JA, Jimenez JP. Venous drainage to the inferior sagittal sinus. *Radiology* 1972;105:583–9. doi:10.1148/105.3.583.
- [58] Matsushima T, Rhoton AL, Lenkey C. Microsurgery of the fourth ventricle: Part 1. Microsurgical anatomy. *Neurosurgery* 1982;11:631–67.
- [59] Seidenwurm D, Berenstein A, Hyman A, Kowalski H. Vein of Galen malformation: correlation of clinical presentation, arteriography, and MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991;12:347–54.
- [60] Strub WM, Leach JL, Tomsick TA. Persistent falcine sinus in an adult: demonstration by MR venography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:750–1.

- [61] Das AC, Hasan M. The occipital sinus. *J Neurosurg* 1970;33:307–11. doi:10.3171/jns.1970.33.3.0307.
- [62] Knott JF. On the Cerebral Sinuses and their Variations. *J Anat Physiol* 1881;16:27–42.
- [63] Okudera T, Huang YP, Ohta T, Yokota A, Nakamura Y, Maehara F, et al. Development of posterior fossa dural sinuses, emissary veins, and jugular bulb: morphological and radiologic study. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:1871–83.
- [64] Browning H. The confluence of dural venous sinuses. *Am J Anat* 1953;93:307–29. doi:10.1002/aja.1000930302.
- [65] Kaplan HA, Browder A, Browder J. Narrow and atretic transverse dural sinuses: clinical significance. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1973;82:351–4.
- [66] Zouaoui A, Hidden G. Cerebral venous sinuses: anatomical variants or thrombosis? *Acta Anat (Basel)* 1988;133:318–24.
- [67] Miller DL, Doppman JL. Petrosal sinus sampling: technique and rationale. *Radiology* 1991;178:37–47. doi:10.1148/radiology.178.1.1845785.
- [68] Shiu P. Cavernous sinus venography. *Am J Neuroradiol* 1968;104:57–62.
- [69] Hacker H. Superficial sputa tentorial veins and dural sinuses. In: Newton T, Potts D, editors. *Radiol skull brain Angiogr vol 2/b 3*, Saint Louis: CV Mosby; 1974, p. 1851–902.
- [70] Wolf BS, Huang YP. The subependymal veins of the lateral ventricles. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1964;91:406–26.
- [71] Huang YP, Wolf BS. Veins of the white matter of the cerebral hemispheres (the medullary veins). *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1964;92:739–55.
- [72] Okudera T, Huang YP, Fukusumi A, Nakamura Y, Hatazawa J, Uemura K. Microangiographical studies of the medullary venous system of the cerebral hemisphere. *Neuropathology* 1999;19:93–111. doi:10.1046/j.1440-1789.1999.00215.x.

- [73] Osborn A. Normal vascular anatomy. In: Osborn A, editor. *Diagnostic Neuroradiol*, St Louis: Mosby; 1994, p. 145–53.
- [74] Huang YP, Okudera T, Fukusumi A, Maehara F, Stollman AL, Mosesson R, et al. Venous architecture of cerebral hemispheric white matter and comments on pathogenesis of medullary venous and other cerebral vascular malformations. *Mt Sinai J Med* 1997;64:197–206.
- [75] Schlesinger B. The venous drainage of the brain, with special reference to the Galenic system. *Brain* 1939;62:274–91. doi:10.1093/brain/62.3.274.
- [76] Riley H. *An atlas of the basal ganglia, brainstem and spinal cord -based on myelin-stained material*. 2nd ed. New York: Hafner; 1960.
- [77] Huang Y. Basal cerebral vein, deep cerebral veins, veins of the posterior fossa. In: Salamon G, Huang Y, editors. *Radiol Anat brain*, Berlin: Springer; 1976, p. 127–31,210–64,332–90.
- [78] Okudera T, Huang Y, Fukusumi A, Maehara F. Venous architecture of the basal ganglia with a view toward their venous malformations. In: Bigot J, Moreau J, Nahum H, Bellet H, editors. *Radiol Int Congr Radiol*, Paris: Elsevier; 1990, p. 553–61.
- [79] S WB, Huang YP, Newman CM. The lateral anastomotic mesencephalic vein and other variations in drainage of the basal cerebral vein. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1963;89:411–22.
- [80] Salamon G, Huang YP, Michotey P, Moscow N, Raybaud C, Farnarier P, et al. *Radiologic Anatomy of the Brain*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1976. doi:10.1007/978-3-642-66273-7.
- [81] Giudicelli G, Salamon G. The veins of the thalamus. *Neuroradiology* 1970;1:92–8. doi:10.1007/BF00389441.
- [82] Osborn A. *The Cerebral Veins. Diagnostic Cereb Angiogr*. 2nd ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1998, p. 233–7.

- [83] Del Curling O, Kelly DL, Elster AD, Craven TE. An analysis of the natural history of cavernous angiomas. *J Neurosurg* 1991;75:702–8. doi:10.3171/jns.1991.75.5.0702.
- [84] Raychaudhuri R, Batjer HH, Awad IA. Intracranial cavernous angioma: a practical review of clinical and biological aspects. *Surg Neurol* 2005;63:319–28; discussion 328. doi:10.1016/j.surneu.2004.05.032.
- [85] Batra S, Lin D, Recinos PF, Zhang J, Rigamonti D. Cavernous malformations: natural history, diagnosis and treatment. *Nat Rev Neurol* 2009;5:659–70. doi:10.1038/nrneurol.2009.177.
- [86] Washington CW, McCoy KE, Zipfel GJ. Update on the natural history of cavernous malformations and factors predicting aggressive clinical presentation. *Neurosurg Focus* 2010;29:E7. doi:10.3171/2010.5.FOCUS10149.
- [87] Mottotese C, Hermier M, Stan H, Jouvot A, Saint-Pierre G, Froment JC, et al. Central nervous system cavernomas in the pediatric age group. *Neurosurg Rev* 2001;24:55–71; discussion 72–3.
- [88] D'Angelo VA, De Bonis C, Amoroso R, Cali A, D'Agruma L, Guarnieri V, et al. Supratentorial cerebral cavernous malformations: clinical, surgical, and genetic involvement. *Neurosurg Focus* 2006;21:e9.
- [89] Kupersmith MJ, Kalish H, Epstein F, Yu G, Berenstein A, Woo H, et al. Natural history of brainstem cavernous malformations. *Neurosurgery* 2001;48:47–53; discussion 53–4.
- [90] Clatterbuck RE, Moriarity JL, Elmaci I, Lee RR, Breiter SN, Rigamonti D. Dynamic nature of cavernous malformations: a prospective magnetic resonance imaging study with volumetric analysis. *J Neurosurg* 2000;93:981–6. doi:10.3171/jns.2000.93.6.0981.
- [91] Amirjamshidi A, Abbassioun K. Radiation-induced tumors of the central nervous system occurring in childhood and adolescence. Four unusual lesions in three patients and a review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2000;16:390–7.
- [92] Olivero WC, Deshmukh P, Gujrati M. Radiation-induced cavernous angioma mimicking metastatic disease. *Br J Neurosurg* 2000;14:575–8.

- [93] Labauge P, Laberge S, Brunereau L, Levy C, Tournier-Lasserre E. Hereditary cerebral cavernous angiomas: clinical and genetic features in 57 French families. *Société Française de Neurochirurgie. Lancet* 1998;352:1892–7.
- [94] Jain R, Robertson PL, Gandhi D, Gujar SK, Muraszko KM, Gebarski S. Radiation-induced cavernomas of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:1158–62.
- [95] Labauge P, Brunereau L, Lévy C, Laberge S, Houtteville JP. The natural history of familial cerebral cavernomas: a retrospective MRI study of 40 patients. *Neuroradiology* 2000;42:327–32.
- [96] Bergametti F, Denier C, Labauge P, Arnoult M, Boetto S, Clanet M, et al. Mutations within the programmed cell death 10 gene cause cerebral cavernous malformations. *Am J Hum Genet* 2005;76:42–51. doi:10.1086/426952.
- [97] Denier C, Goutagny S, Labauge P, Krivosic V, Arnoult M, Cousin A, et al. Mutations within the MGC4607 gene cause cerebral cavernous malformations. *Am J Hum Genet* 2004;74:326–37. doi:10.1086/381718.
- [98] Laberge-le Couteulx S, Jung HH, Labauge P, Houtteville JP, Lescoat C, Cecillon M, et al. Truncating mutations in CCM1, encoding KRIT1, cause hereditary cavernous angiomas. *Nat Genet* 1999;23:189–93. doi:10.1038/13815.
- [99] Liquori CL, Berg MJ, Siegel AM, Huang E, Zawistowski JS, Stoffer T, et al. Mutations in a gene encoding a novel protein containing a phosphotyrosine-binding domain cause type 2 cerebral cavernous malformations. *Am J Hum Genet* 2003;73:1459–64. doi:10.1086/380314.
- [100] Sahoo T, Johnson EW, Thomas JW, Kuehl PM, Jones TL, Dokken CG, et al. Mutations in the gene encoding KRIT1, a Krev-1/rap1a binding protein, cause cerebral cavernous malformations (CCM1). *Hum Mol Genet* 1999;8:2325–33.
- [101] Russel D, Rubenstein L. Pathology of tumors of the nervous system. Baltimore: Williams & Wilkins; 1989.

- [102] Tu J, Stoodley MA, Morgan MK, Storer KP. Ultrastructural characteristics of hemorrhagic, nonhemorrhagic, and recurrent cavernous malformations. *J Neurosurg* 2005;103:903–9. doi:10.3171/jns.2005.103.5.0903.
- [103] Clatterbuck RE, Eberhart CG, Crain BJ, Rigamonti D. Ultrastructural and immunocytochemical evidence that an incompetent blood-brain barrier is related to the pathophysiology of cavernous malformations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:188–92.
- [104] Bellotti C, Medina M, Oliveri G, Barrale S, Ettore F. Cystic cavernous angiomas of the posterior fossa. Report of three cases. *J Neurosurg* 1985;63:797–9. doi:10.3171/jns.1985.63.5.0797.
- [105] Pozzati E, Gaist G, Poppi M, Morrone B, Padovani R. Microsurgical removal of paraventricular cavernous angiomas. Report of two cases. *J Neurosurg* 1981;55:308–11. doi:10.3171/jns.1981.55.2.0308.
- [106] Ohba S, Shimizu K, Shibao S, Nakagawa T, Murakami H. Cystic cavernous angiomas. *Neurosurg Rev* 2010;33:395–400. doi:10.1007/s10143-010-0245-x.
- [107] Kudo T, Ueki S, Kobayashi H, Torigoe H, Tadokoro M. Experience with the ultrasonic surgical aspirator in a cavernous hemangioma of the cavernous sinus. *Neurosurgery* 1989;24:628–31.
- [108] Meyer FB, Lombardi D, Scheithauer B, Nichols DA. Extra-axial cavernous hemangiomas involving the dural sinuses. *J Neurosurg* 1990;73:187–92. doi:10.3171/jns.1990.73.2.0187.
- [109] Rigamonti D, Pappas CT, Spetzler RF, Johnson PC. Extracerebral cavernous angiomas of the middle fossa. *Neurosurgery* 1990;27:306–10.
- [110] Vives K, Gunel M, Awad I. Surgical Management of Supratentorial Cavernous Malformation. In: Winn R, editor. *Youmans Neurol Surg*, Philadelphia: Saunders; 2004, p. 2305–20.



- [111] Johnson P, Wascher T, Golfinos J, Spetzler R. Definition and pathologic features. In: Awad I, Barrow D, editors. *Cavernous Malformations*. 3rd ed., Park Ridge: American Association of Neurological Surgeons; 1993, p. 1–9.
- [112] Campbell PG, Jabbour P, Yadla S, Awad IA. Emerging clinical imaging techniques for cerebral cavernous malformations: a systematic review. *Neurosurg Focus* 2010;29:E6. doi:10.3171/2010.5.FOCUS10120.
- [113] New PF, Ojemann RG, Davis KR, Rosen BR, Heros R, Kjellberg RN, et al. MR and CT of occult vascular malformations of the brain. *AJR Am J Roentgenol* 1986;147:985–93. doi:10.2214/ajr.147.5.985.
- [114] Voigt K, Yaşargil MG. Cerebral cavernous haemangiomas or cavernomas. Incidence, pathology, localization, diagnosis, clinical features and treatment. Review of the literature and report of an unusual case. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1976;19:59–68. doi:10.1055/s-0028-1090391.
- [115] Osborne A. Cavernous malformations. In: Osborne A, editor. *Diagnostic Imaging. Brain*, Salt Lake City, Utah: Amirsys Inc; 2004.
- [116] Zabramski JM, Wascher TM, Spetzler RF, Johnson B, Golfinos J, Drayer BP, et al. The natural history of familial cavernous malformations: results of an ongoing study. *J Neurosurg* 1994;80:422–32. doi:10.3171/jns.1994.80.3.0422.
- [117] Rigamonti D, Johnson PC, Spetzler RF, Hadley MN, Drayer BP. Cavernous malformations and capillary telangiectasia: a spectrum within a single pathological entity. *Neurosurgery* 1991;28:60–4.
- [118] Clatterbuck RE, Elmaci I, Rigamonti D. The nature and fate of punctate (type IV) cavernous malformations. *Neurosurgery* 2001;49:26–30; discussion 30–2.
- [119] Brunereau L, Labauge P, Tournier-Lasserre E, Laberge S, Levy C, Houtteville JP. Familial form of intracranial cavernous angioma: MR imaging findings in 51 families. *French Society of Neurosurgery. Radiology* 2000;214:209–16. doi:10.1148/radiology.214.1.r00ja19209.

- [120] Simard JM, Garcia-Bengochea F, Ballinger WE, Mickle JP, Quisling RG. Cavernous angioma: a review of 126 collected and 12 new clinical cases. *Neurosurgery* 1986;18:162–72.
- [121] Forsting M, Wanke I, editors. *Intracranial Vascular Malformations and Aneurysms*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2008. doi:10.1007/978-3-540-32920-6.
- [122] El-Koussy M, Schroth G, Gralla J, Brekenfeld C, Andres RH, Jung S, et al. Susceptibility-weighted MR imaging for diagnosis of capillary telangiectasia of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33:715–20. doi:10.3174/ajnr.A2893.
- [123] Finkenzeller T, Fellner FA, Trenkler J, Schreyer A, Fellner C. Capillary telangiectasias of the pons. Does diffusion-weighted MR increase diagnostic accuracy? *Eur J Radiol* 2010;74:e112–6. doi:10.1016/j.ejrad.2009.04.036.
- [124] Sayama CM, Osborn AG, Chin SS, Couldwell WT. Capillary telangiectasias: clinical, radiographic, and histopathological features. Clinical article. *J Neurosurg* 2010;113:709–14. doi:10.3171/2009.9.JNS09282.
- [125] Sarwar M, McCormick WF. Intracerebral venous angioma. Case report and review. *Arch Neurol* 1978;35:323–5.
- [126] McCormick WF, Hardman JM, Boulter TR. Vascular malformations (“angiomas”) of the brain, with special reference to those occurring in the posterior fossa. *J Neurosurg* 1968;28:241–51. doi:10.3171/jns.1968.28.3.0241.
- [127] Gross BA, Puri AS, Popp AJ, Du R. Cerebral capillary telangiectasias: a meta-analysis and review of the literature. *Neurosurg Rev* 2013;36:187–93; discussion 194. doi:10.1007/s10143-012-0435-9.
- [128] Ferszt R. Kreislaufstörungen des Nervensystems. In: Cervos-Navarro J, Ferszt R, editors. *Klin Neuropathol*, Stuttgart: Thieme; 1989, p. 112.
- [129] Okazaki H. Cerebrovascular disease. In: Okazaki H, editor. *Fundam Neuropathol*, New York: Igaku-Shoin; 1989, p. 27–94.

- [130] Küker W, Nacimiento W, Block F, Thron A. Presumed capillary telangiectasia of the pons: MRI and follow-up. *Eur Radiol* 2000;10:945–50. doi:10.1007/s003300051043.
- [131] Barr RM, Dillon WP, Wilson CB. Slow-flow vascular malformations of the pons: capillary telangiectasias? *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:71–8.
- [132] Lee RR, Becher MW, Benson ML, Rigamonti D. Brain capillary telangiectasia: MR imaging appearance and clinicohistopathologic findings. *Radiology* 1997;205:797–805. doi:10.1148/radiology.205.3.9393538.
- [133] Auffray-Calvier E, Desal HA, Freund P, Laplaud D, Mathon G, De Kersaint-Gilly A. [Capillary telangiectasis, angiographically occult vascular malformations. MRI symptomatology apropos of 7 cases]. *J Neuroradiol* 1999;26:257–61.
- [134] Cantore G, Missori P, Santoro A. Cavernous angiomas of the brain stem. Intra-axial anatomical pitfalls and surgical strategies. *Surg Neurol* 1999;52:84–93; discussion 93–4.
- [135] Chang SD, Steinberg GK, Rosario M, Crowley RS, Hevner RF. Mixed arteriovenous malformation and capillary telangiectasia: a rare subset of mixed vascular malformations. Case report. *J Neurosurg* 1997;86:699–703. doi:10.3171/jns.1997.86.4.0699.
- [136] Kiya K, Kitaoka T, Nomura M, Sato N, Naito M, Ohta M. Surgical evacuation of a pontine hematoma due to rupture of a capillary telangiectasis in a young patient--case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1986;26:548–51.
- [137] Lerch KD, Schaefer D, Palleske H. Stereotactic microresection of small cerebral vascular malformations (SCVM). *Acta Neurochir (Wien)* 1994;130:28–34.
- [138] Lobato RD, Perez C, Rivas JJ, Cordobes F. Clinical, radiological, and pathological spectrum of angiographically occult intracranial vascular malformations. Analysis of 21 cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1988;68:518–31. doi:10.3171/jns.1988.68.4.0518.
- [139] Pozzati E, Gaist G, Galassi E, Tognetti F. Giant cerebral capillary telangiectasis in an infant. *Childs Brain* 1982;9:114–20.

- [140] Tomlinson FH, Houser OW, Scheithauer BW, Sundt TM, Okazaki H, Parisi JE. Angiographically occult vascular malformations: a correlative study of features on magnetic resonance imaging and histological examination. *Neurosurgery* 1994;34:792–9; discussion 799–800.
- [141] San Millán Ruíz D, Delavelle J, Yilmaz H, Gailloud P, Piovan E, Bertramello A, et al. Parenchymal abnormalities associated with developmental venous anomalies. *Neuroradiology* 2007;49:987–95. doi:10.1007/s00234-007-0279-0.
- [142] Kapp J, Schmidek H. *The cerebral venous system and its disorders*. Orlando, FL: Grune & Stratton; 1984.
- [143] Ruíz DSM, Yilmaz H, Gailloud P. Cerebral developmental venous anomalies: current concepts. *Ann Neurol* 2009;66:271–83. doi:10.1002/ana.21754.
- [144] Saito Y, Kobayashi N. Cerebral venous angiomas: clinical evaluation and possible etiology. *Radiology* 1981;139:87–94. doi:10.1148/radiology.139.1.7208947.
- [145] Barkovich AJ. Abnormal vascular drainage in anomalies of neuronal migration. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988;9:939–42.
- [146] Desai K, Bhayani R, Nadkarni T, Limaye U, Goel A. Developmental deep venous system anomaly associated with congenital malformation of the brain. *Pediatr Neurosurg* 2002;36:37–9.
- [147] Truwit CL. Venous angioma of the brain: history, significance, and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:1299–307. doi:10.2214/ajr.159.6.1442406.
- [148] Lee C, Pennington MA, Kenney CM. MR evaluation of developmental venous anomalies: medullary venous anatomy of venous angiomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:61–70.
- [149] Uchino A, Hasuo K, Matsumoto S, Masuda K. Double cerebral venous angiomas: MRI. *Neuroradiology* 1995;37:25–8.

- [150] Huber G, Henkes H, Hermes M, Felber S, Terstegge K, Piepgras U. Regional association of developmental venous anomalies with angiographically occult vascular malformations. *Eur Radiol* 1996;6:30–7.
- [151] McLaughlin MR, Kondziolka D, Flickinger JC, Lunsford S, Lunsford LD. The prospective natural history of cerebral venous malformations. *Neurosurgery* 1998;43:195–200; discussion 200–1.
- [152] Rigamonti D, Spetzler RF. The association of venous and cavernous malformations. Report of four cases and discussion of the pathophysiological, diagnostic, and therapeutic implications. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;92:100–5.
- [153] Courville CB. Morphology of small vascular malformations of the brain. With particular reference to the mechanism of their drainage. *J Neuropathol Exp Neurol* 1963;22:274–84.
- [154] Rigamonti D, Spetzler RF, Drayer BP, Bojanowski WM, Hodak J, Rigamonti KH, et al. Appearance of venous malformations on magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1988;69:535–9. doi:10.3171/jns.1988.69.4.0535.
- [155] Wilms G, Demaerel P, Marchal G, Baert AL, Plets C. Gadolinium-enhanced MR imaging of cerebral venous angiomas with emphasis on their drainage. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:199–206.
- [156] Sehgal V, Delproposto Z, Haacke EM, Tong KA, Wycliffe N, Kido DK, et al. Clinical applications of neuroimaging with susceptibility-weighted imaging. *J Magn Reson Imaging* 2005;22:439–50. doi:10.1002/jmri.20404.
- [157] Wendling LR, Moore JS, Kieffer SA, Goldberg HI, Latchaw RE. Intracerebral venous angioma. *Radiology* 1976;119:141–7. doi:10.1148/119.1.141.
- [158] Im S-H, Han MH, Kwon BJ, Ahn JY, Jung C, Park S-H, et al. Venous-predominant parenchymal arteriovenous malformation: a rare subtype with a venous drainage pattern mimicking developmental venous anomaly. *J Neurosurg* 2008;108:1142–7. doi:10.3171/JNS/2008/108/6/1142.

- [159] Oran I, Kiroglu Y, Yurt A, Ozer FD, Acar F, Dalbasti T, et al. Developmental venous anomaly (DVA) with arterial component: a rare cause of intracranial haemorrhage. *Neuroradiology* 2009;51:25–32. doi:10.1007/s00234-008-0456-9.
- [160] Hirata Y, Matsukado Y, Nagahiro S, Kuratsu J. Intracerebral venous angioma with arterial blood supply: a mixed angioma. *Surg Neurol* 1986;25:227–32.
- [161] Aksoy FG, Gomori JM, Tuchner Z. Association of intracerebral venous angioma and true arteriovenous malformation: a rare, distinct entity. *Neuroradiology* 2000;42:455–7.
- [162] Nussbaum ES, Heros RC, Madison MT, Awasthi D, Truwit CL. The pathogenesis of arteriovenous malformations: insights provided by a case of multiple arteriovenous malformations developing in relation to a developmental venous anomaly. *Neurosurgery* 1998;43:347–51; discussion 351–2.
- [163] Garner TB, Del Curling O, Kelly DL, Laster DW. The natural history of intracranial venous angiomas. *J Neurosurg* 1991;75:715–22. doi:10.3171/jns.1991.75.5.0715.
- [164] Rothfus WE, Albright AL, Casey KF, Latchaw RE, Roppolo HM. Cerebellar venous angioma: “benign” entity? *AJNR Am J Neuroradiol* 1984;5:61–6.
- [165] Merten CL, Knitelius HO, Hedde JP, Assheuer J, Bewermeyer H. Intracerebral haemorrhage from a venous angioma following thrombosis of a draining vein. *Neuroradiology* 1998;40:15–8.
- [166] Bouchacourt E, Carpena JP, Bories J, Koussa A, Chiras J. [Ischemic accident caused by thrombosis of a venous angioma. Apropos of a case]. *J Radiol* 1986;67:631–5.
- [167] Yamamoto M, Inagawa T, Kamiya K, Ogasawara H, Monden S, Yano T. Intracerebral hemorrhage due to venous thrombosis in venous angioma--case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1989;29:1044–6.
- [168] Lai PH, Chen PC, Pan HB, Yang CF. Venous infarction from a venous angioma occurring after thrombosis of a drainage vein. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1698–9. doi:10.2214/ajr.172.6.10350326.

- [169] Kim P, Castellani R, Tresser N. Cerebral venous malformation complicated by spontaneous thrombosis. *Childs Nerv Syst* 1996;12:172–5.
- [170] Konan A V, Raymond J, Bourgouin P, Lesage J, Milot G, Roy D. Cerebellar infarct caused by spontaneous thrombosis of a developmental venous anomaly of the posterior fossa. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20:256–8.
- [171] Hammoud D, Beauchamp N, Wityk R, Yousem D. Ischemic complication of a cerebral developmental venous anomaly: case report and review of the literature. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:633–6.
- [172] Thobois S, Nighoghossian N, Mazoyer JF, Honnorat J, Derex L, Froment JC, et al. [Cortical thrombophlebitis and developmental venous anomalies]. *Rev Neurol (Paris)* 1999;155:48–50.
- [173] Walsh M, Parmar H, Mukherji SK, Mamourian A. Developmental venous anomaly with symptomatic thrombosis of the draining vein. *J Neurosurg* 2008;109:1119–22. doi:10.3171/JNS.2008.109.12.1119.
- [174] Gama RL, Nakayama M, Távora DGF, Bomfim RC, Carneiro TC, Pimentel LHC. Thrombosed developmental venous anomaly associated with cerebral venous infarct. *Arq Neuropsiquiatr* 2008;66:560–2.
- [175] Seki Y, Sahara Y. Spontaneous thrombosis of a venous malformation leading to intracerebral hemorrhage--case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2007;47:310–3.
- [176] Vieira Santos A, Saraiva P. Spontaneous isolated non-haemorrhagic thrombosis in a child with development venous anomaly: case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2006;22:1631–3. doi:10.1007/s00381-006-0159-7.
- [177] Lovrencic-Huzjan A, Rumboldt Z, Marotti M, Demarin V. Subarachnoid haemorrhage headache from a developmental venous anomaly. *Cephalalgia* 2004;24:763–6. doi:10.1111/j.1468-2982.2004.00768.x.
- [178] Peltier J, Toussaint P, Desenclos C, Le Gars D, Deramond H. Cerebral venous angioma of the pons complicated by nonhemorrhagic infarction. Case report. *J Neurosurg* 2004;101:690–3. doi:10.3171/jns.2004.101.4.0690.

- [179] Guerrero AL, Blanco A, Arcaya J, Cacho J. [Venous infarct as presenting form of venous angioma of the posterior fossa]. *Rev Clínica Española* 1998;198:484–5.
- [180] Herbreteau O, Auffray-Calvier E, Desal H, Freund P, De Kersaint-Gilly A. [Symptomatic venous angioma. Report of a case]. *J Neuroradiol* 1999;26:126–31.
- [181] Pereira VM, Geibprasert S, Krings T, Aurboonyawat T, Ozanne A, Toulgoat F, et al. Pathomechanisms of symptomatic developmental venous anomalies. *Stroke* 2008;39:3201–15. doi:10.1161/STROKEAHA.108.521799.
- [182] Burke L, Berenberg RA, Kim KS. Choreoballismus: a nonhemorrhagic complication of venous angiomas. *Surg Neurol* 1984;21:245–8.
- [183] Blackmore CC, Mamourian AC. Aqueduct compression from venous angioma: MR findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:458–60.
- [184] Berbel-Garcia A, Martinez-Salio A, Porta-Etessam J, Saiz-Diaz R, Gonzalez-León P, Ramos A, et al. Venous angioma associated with atypical ophthalmoplegic migraine. *Headache* 2004;44:440–2. doi:10.1111/j.1526-4610.2004.04097.x.
- [185] Malinvaud D, Lecanu J-B, Halimi P, Avan P, Bonfils P. Tinnitus and cerebellar developmental venous anomaly. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132:550–3. doi:10.1001/archotol.132.5.550.
- [186] Peterson AM, Williams RL, Fukui MB, Meltzer CC. Venous angioma adjacent to the root entry zone of the trigeminal nerve: implications for management of trigeminal neuralgia. *Neuroradiology* 2002;44:342–6. doi:10.1007/s00234-001-0724-4.
- [187] Abe M, Hagihara N, Tabuchi K, Uchino A, Miyasaka Y. Histologically classified venous angiomas of the brain: a controversy. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2003;43:1–10; discussion 11.
- [188] Senegor M, Dohrmann GJ, Wollmann RL. Venous angiomas of the posterior fossa should be considered as anomalous venous drainage. *Surg Neurol* 1983;19:26–32.
- [189] Ferro JM, Canhão P. Acute treatment of cerebral venous and dural sinus thrombosis. *Curr Treat Options Neurol* 2008;10:126–37.



- [190] Schaller B, Graf R. Cerebral venous infarction: the pathophysiological concept. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:179–88. doi:10.1159/000079939.
- [191] Kalender WA, Kyriakou Y. Flat-detector computed tomography (FD-CT). *Eur Radiol* 2007;17:2767–79. doi:10.1007/s00330-007-0651-9.
- [192] Linsenmaier U, Rock C, Euler E, Wirth S, Brandl R, Kotsianos D, et al. Three-dimensional CT with a modified C-arm image intensifier: feasibility. *Radiology* 2002;224:286–92. doi:10.1148/radiol.2241010646.
- [193] Fahrig R, Fox AJ, Lownie S, Holdsworth DW. Use of a C-arm system to generate true three-dimensional computed rotational angiograms: preliminary in vitro and in vivo results. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:1507–14.
- [194] Akpek S, Brunner T, Benndorf G, Strother C. Three-dimensional imaging and cone beam volume CT in C-arm angiography with flat panel detector. *Diagn Interv Radiol* 2005;11:10–3.
- [195] Cowen AR, Davies AG, Sivananthan MU. The design and imaging characteristics of dynamic, solid-state, flat-panel x-ray image detectors for digital fluoroscopy and fluorography. *Clin Radiol* 2008;63:1073–85. doi:10.1016/j.crad.2008.06.002.
- [196] Neitzel U. Status and prospects of digital detector technology for CR and DR. *Radiat Prot Dosimetry* 2005;114:32–8. doi:10.1093/rpd/nch532.
- [197] Orth RC, Wallace MJ, Kuo MD. C-arm cone-beam CT: general principles and technical considerations for use in interventional radiology. *J Vasc Interv Radiol* 2008;19:814–20. doi:10.1016/j.jvir.2008.02.002.
- [198] Gupta R, Grasruck M, Suess C, Bartling SH, Schmidt B, Stierstorfer K, et al. Ultra-high resolution flat-panel volume CT: fundamental principles, design architecture, and system characterization. *Eur Radiol* 2006;16:1191–205. doi:10.1007/s00330-006-0156-y.
- [199] Kyriakou Y, Kalender WA. X-ray scatter data for flat-panel detector CT. *Phys Med* 2007;23:3–15. doi:10.1016/j.ejmp.2006.12.004.

- [200] Gupta R, Cheung AC, Bartling SH, Lisauskas J, Grsruck M, Leidecker C, et al. Flat-panel volume CT: fundamental principles, technology, and applications. *Radiographics* 2008;28:2009–22. doi:10.1148/rg.287085004.
- [201] Ernemann UU, Grönewäller E, Duffner FB, Guervit O, Claassen J, Skalej MD. Influence of geometric and hemodynamic parameters on aneurysm visualization during three-dimensional rotational angiography: an in vitro study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:597–603.
- [202] Jou L-D, Mohamed A, Lee DH, Mawad ME. 3D rotational digital subtraction angiography may underestimate intracranial aneurysms: findings from two basilar aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28:1690–2. doi:10.3174/ajnr.A0652.
- [203] Frischer JM, Göd S, Gruber A, Saringer W, Grabner G, Gatterbauer B, et al. Susceptibility-weighted imaging at 7T: Improved diagnosis of cerebral cavernous malformations and associated developmental venous anomalies. *NeuroImage Clin* 2012;1:116–20. doi:10.1016/j.nicl.2012.09.005.
- [204] Pozzati E, Acciarri N, Tognetti F, Marliani F, Giangaspero F. Growth, subsequent bleeding, and de novo appearance of cerebral cavernous angiomas. *Neurosurgery* 1996;38:662–9; discussion 669–70.