

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

İNTRAKRANİYAL VASKÜLER
MALFORMASYONLARDA MULTİMODAL İMAJ
FÜZYONUNUN KLİNİK KARARA ETKİSİ

(UZMANLIK TEZİ)

Tez Yöneticisi

Doç.Dr. Osman Kızılkılıç

Dr. Ayşe Seda Ergin Sönmez

İstanbul - 2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince değerli ilgi ve desteklerini gördüğüm, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Ayça Altuğ'a, yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen Prof. Dr. Füzüzan Numan'a, Prof.Dr. Asım Gündüz Öğüt'e, Prof.Dr. Civan Işlak'a, Prof.Dr. Uğur Korman'a, Prof.Dr. Naci Koçer'e, Prof. Dr. Canan Akman'a, Prof. Dr. Gül Esen İçten'e, Prof. Dr. Sebuhi Kuruoğlu'na, Prof. Dr. İsmail Mihmanlı'ya, Prof. Dr. Mehmet Sait Albayram'a, Doç. Dr. Murat Cantaşdemir'e, Doç. Dr. Fatih Kantarcı'ya, Doç.Dr. Mehmet Halit Yılmaz'a, Doç.Dr Osman Kızılkılıç'a, Doç.Dr. İbrahim Adaletli'ye, Yard. Doç. Dr. Deniz Çebi Olgun'a, Yard. Doç. Dr. Fatih Gülşen'e ve Yard. Doç. Zehra Işık Haşiloğlu'na teşekkür ederim.

Eğitimim sırasında olduğu gibi tezimin hazırlanması aşamasında da bilgisini ve engin tecrübesini esirgemeyen değerli tez danışmanım Doç.Dr. Osman Kızılkılıç'a tekrar teşekkürü bir borç bilirim.

Asistanlık eğitimim boyunca benimle eğitim ve çalışma hayatını paylaşan tüm asistan arkadaşlarıma, teknisyen arkadaşlarıma ve hemşirelerimize teşekkürlerimi sunarım.

Beni bu günlere getiren aileme ve hayatı benimle paylaşan, desteğini her zaman arkamda hissettiğim eşime de sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ayşe Seda Ergin Sönmez

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ.....	v
KISALTMALAR.....	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. VASKÜLER YAPILARININ EMBRİYOLOJİSİ ANJİOGENEZİS	2
2.1.1. Vasküler Yapılarının Emriyolojisi.....	2
2.1.2. Anjiogenezis	3
2.2. BEYİN VASKÜLER SİSTEM ANATOMİSİ	4
2.2.1. Beyin Arteryal Sistem Anatomisi	4
2.2.2. Beyin Venöz Sistem Anatomisi	8
2.3. İNTRAKRANİYAL VASKÜLER MALFORMASYONLAR	12
2.3.1. Arteriyovenöz Malformasyon (AVM).....	12
2.3.1.1. Epidemiyoloji Etiyoloji ve Patogenez	12
2.3.1.2. Klinik Özellikleri	13
2.3.1.3. Tanıda Kullanılan Yöntemler	15
2.3.1.4. Tedavi Yöntemleri	17
2.3.1.4.1. Cerrahi	17
2.3.1.4.2. Radyocerrahi.....	18
2.3.1.4.3. Endovasküler tedavi.....	18
2.3.2. Dural Arteriyovenöz Fistul (DAVF).....	19
2.3.2.1. Epidemiyoloji Etiyoloji ve Patogenez	19
2.3.2.2. Klinik Özellikleri	20
2.3.2.3. Tedavi Yöntemleri	20

2.3.2.3.1. Endovasküler Tedavi	21
2.3.3. Kavernöz Malformasyon (Kavernom veya Kavernöz Hemanjiom).....	23
2.3.4. VENÖZ ANJİOMLAR.....	23
2.3.5. KAPİLLER TELENJEKTAZİLER.....	24
3. MATERYAL VE METOD	25
4. KULLANILAN CİHAZLAR VE İNCELEME PROTOKOLLERİ.....	26
5. BULGULAR.....	29
6. TARTIŞMA ve SONUÇLAR.....	40
7. ÖZET.....	47
8. SUMMARY	48
9. KAYNAKLAR	49

TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ

TABLolar

Tablo 1. Pediatrik yaş grubunda klinik prezentasyon ve ilişkili vasküler malformasyonlar	13
Tablo 2. AVM'lerde Spetzler-Martin evrelemesi.....	14
Tablo 3. Tedavi öncesinde değerlendirilmesi gerekli özellikler	17
Tablo 4. DAVF'lerde sınıflama	22

ŞEKİLLER

Şekil 1. Bouthillier sınıflamasına göre İKA'nın yedi segmenti	4
Şekil 2a. Beyinde Willis poligonu anatomisi.....	7
Şekil 2b. Beyin vasküler sistem ve beyin tabanı ile ilişkisi.....	7
Şekil 2c. Dural Venöz Sinüsler, SSS: Süperior Sagittal Sinüs, StS: Straight Sinüs, TS: Transvers Sinüs, SİS: Sigmaoid Sinüs, İJV: İnternal Juguler Ven. Karotis anjiyogramı (venöz faz).....	11

KISALTMALAR

PİCA	: Posterior inferior serebellar arter
VA	: Vertebral arter
BA	: Baziler arter
AİCA	: Anterior inferior serebellar arter
SCA	: Superior serebellar arter
PCA	: Posterior serebral arter
PcomA	: Posterior kommünikan arter
ICA/IKA	: İnternal karotis arter
ECA	: Eksternal karotis arter
CCA	: Komün karotis arter
N	: Nervus
A	: Arter
Ant	: Anterior
Post	: Posterior
İnf	: İnferior
Sup	: Superior
VBB	: Vertebrobaziler bileşke
SSS	: Superior sagittal sinüs
StS	: Straight sinüs
SSS	: Süperior sagittal sinüs
İSS	: İnferior sagittal sinüs
TS	: Transvers sinüs
OS	: Oksipital sinüs
SİS	: Sigmoid sinüs
CC	: Korpus kallosum
AVM	: Arteriyovenöz malformasyon
DAVF	: Dural arteriyovenöz fistül
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
DSA	: Dijital substraksiyon anjiyografisi
D	: Boyut
3DRA	: 3 boyutlu rotasyonel anjiyografisi
MPR	: Multiplanar rekonstrüksiyon
BT	: Bilgisayarlı tomografi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İntrakraniyal vasküler malformasyonlar başlıca arteriyovenöz malformasyonlar (AVM), dural arteriyovenöz fistüller (DAVF), kavernomlar, kapiller telanjiektaziler ve venöz anjiomlardan (gelişimsel venöz anomali) oluşurlar.

Gelişen manyetik rezonans görüntüleme (MRG) teknikleri, intrakraniyal vasküler malformasyonların tedavi seçeneklerini belirlemede önemli bir rol oynar. Arteriyovenöz malformasyonda (AVM) özellikle 3 boyutlu MRG sekansları, nidusun lokalizasyonu ve nidus ile komşuluğundaki beyin parankimi arasındaki ilişkiyi anlamada önemli kullanışlı bilgiler sağlar. Dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ise hala vasküler malformasyonlarda arteriyel ve venöz yapıların belirlenmesinde altın standarttır. Ama her biri ayrı ayrı güçlü görüntüleme teknikleri olmasına rağmen , bazı zor vakalarda yetersiz kalabilir. Multimodalite imaj füzyon, yeni gelişen bir tekniktir. İki veya daha fazla farklı tip veriyi, herbirini ayrı ayrı kullanarak elde edilecek bilgiden daha fazlasını sağlamak için üst üste yerleştirmek anlamına gelmektedir. Bu da farklı tip görüntüleme modalitelerini birleştirme olanağını sağlar. İntrakraniyal vasküler malformasyonlarda, 3 boyutlu rotasyonel anjiyografi (3DRA) ve multiplanar rekonstrüksiyonlu (MPR) MR görüntülemenin imaj füzyonu, vasküler kompleksin ileri düzey görüntüleri ile komşuluğundaki beyin parankiminin detaylı görüntülerinin birleştirmesidir.

Bu çalışmanın amacı intrakraniyal vasküler malformasyonlu hastalarda, tanı amaçlı uygulanan 3 boyutlu rotasyonel anjiyografi (3DRA) sırasında multiplanar rekonstrüksiyonlu manyetik rezonans görüntüleme (MPR-MRG) füzyon tekniği ile lezyonun anatomik yerleşiminin detaylandırılarak endovasküler veya cerrahi tedavi öncesi nöronavigasyonu planlanmasına ve endovasküler işlem sırasında gerçek zamanlı nöronavigasyonu kolaylaştırmasına katkısını değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. VASKÜLER YAPILARININ EMBRİYOLOJİSİ ANJİOGENEZİS

2.1.1. Vasküler Yapılarının Emriyolojisi

Boyun ve beyin damarları aortik arkustan gelişir. Bu arkuslar, trunkus arteriozusun en distal kısmı olan aortik keseden oluşur. Aortik arkuslar, farengeal arkus mezenkimi içine gömülü durumdadır ve dorsal aortada sonlanır. Farengeal arkuslar ve bunların damarları kranyalden kaudale doğru bir sıra halinde ortaya çıktıklarından tümü aynı anda mevcut değildirler. Aortik kese her yeni oluşan arkusa bir dal vererek, sonuçta toplam beş çift arter meydana getirir (5. arkus gelişmez veya kısa sürede regresyona uğrar). Bu beş adet arkus 1, 2, 3, 4 ve 6 olarak numaralandırılır. Asimetrik gelişenler 4. ve 6. arkuslardır (1).

Embriyonun gelişimi esnasında nöral tüp devamlı transformasyona uğrar. Bu nedenle vasküler yapılar gelişim sırasında devamlı değişiklik gösterirler ve yeni yapılara adaptasyon gösterirler. Nöral tüp vaskülarizasyonu kaudal kranyal yolu takip eder. Yani assendan diferansiyasyon oluşur.

24. günde ventral aortadan dorsal aortaya bir çift vasküler arkus çıkar. 26. günde ikinci aortik arkus belirginleşirken, birincisi regresyona uğrar. 3. ve 4. aortik arkus 28. günde, 6. aortik arkus 29. günde belirgin hale gelir. 1. ve 2. aortik arkus 29. günde büyük oranda kaybolur. 2. arkusun proksimalinde hiyoid arterler stapediale arterlere döner ve ileride eksternal karotid arter (ECA) oluşumuna katkıda bulunur. Fetal hayatın erken döneminde serebral kan akımı, primitif ICA ile sağlanır. Bu arterin proksimal segmenti 3. arkus ve ventral aortadan gelişerek CCA'ları yapar. 35. günde 6.arkus gelişir. 3. ve 4. arkuslar arasında dorsal aortik segment regresyona uğrar. Bu dönemde ICA'lar ventral aorta ve 3. aortik arkustan kan alır. Arka beynin kanlanması için 3. ve 4. arkusların arka bölümünden, bir çift longitudinal nöral arterden pleksiform damarlar belirir. Bu arterler ileride birleşip baziler arteri oluşturur. ICA geliştikçe longitudinal nöral artere beş damarla bağlanır. Bunlar posterior komünikan arter, primitif trigeminal arter, hypoglossal arter, proatlantal intersegmenter arter ve otik arterdir.

6. haftada fetüs 5-6mm olup, primitif ICA'nın kaudal bölümünden PcomA'lar çıkar ve longitudinal nöral arterlerle anastomoz yapar. Bu sırada vertebral arteri oluşturmak üzere ilk 6 servikal intersegmenter arter birleşir. Vertebral arterlerin

oluşumu sayesinde ICA kaudal bölümü ile longitudinal nöral arter arasında ilişki sağlanır. Öncesinde ICA ile longitudinal nöral arterler arasındaki bağlantıyı sağlayan proatlantal intersegmenter, otik, hipoglossal ve primitif trigeminal arterler regresyona uğrar.

Fetal hayatın 7. haftasında, fetüs 7-12mm'dir ve bu sırada 4. ve 6. arkuslar asimetric değişime uğrar. 3. ve 4. arkusların arka bölümünden çıkan longitudinal nöral arter, orta hatta birleşerek baziler arteri oluşturur. Baziler arter kaudal bölümünde vertebral arter ile vertebrobaziler anastomozlarla birleşir. Bu anastomozlar PICA'yı yaparlar. 8. haftada büyük arterler son şekillerini alırken, posterior sirkülasyonda birçok değişiklik olur. Vertebral ve baziler arter erişkin halini alır. ICA beyinde intrakraniyal dallarına ayrılır (2).

Fetüsün 40 mm'lik olduğu dönemde, serebral arterler erişkin vasküler yapıya sahip olur.

2.1.2. Anjiogenezis

3. haftada vitellüs kesesi ekstraembriyonik mezoderminde anjiogenezis damar yapımı başlar. Bu sırada mezenkimal hücreler angioblastik kan adacıkları oluşturur. Adacıklardaki sellüler elementler sitoplazmik lifefaksiyona uğrarlar ve kanalizasyon gelişir. Bunlar zamanla kapillerlere dönüşür. Kanalizasyonlar ince bazal lamina ile çevrilir. Angioblastlar yassılaştınca endotel hücreler oluşur. Bu endotel hücreler kanalların içini döşer. Endotel hücrelerin oluşan filopodiaları büyümeyi aktive eder. Filopodialar, etrafındaki hücrelere doğru ilerleyip birbiri ile birleşir. Yine bu dönemde vitellüs kesesi ve allantois duvarında hemositoblastlar gelişir. Kan yapımı 5. haftada başlar. Karaciğer, dalak, kemik iliğinde fetal ve adult eritrosit yapılıdır.

Embriyolojik damarlar her yeni gelişen merkezi sinir sisteminin bölümünü çevreleyip etrafında organize olur. Önce dokuyu perforer eder, ardından çevresinde bazal lamina ve glial bariyer oluşur, takiben nöral doku içerisinde büyümeye devam eder. Anjiogenezis bölgesindeki damarlarda bazal lamina yoktur. Damar büyüdükçe endotel hücreler çoğalır. Bu da yeni damar şekillenmesini, yeni kanalizasyonu ve içinde endotel ilerlemesini sağlar. Endotel hücresi gliaya dokunduğunda filopodia oluşur. Filopodia proteolitik enzim salgılayarak glial dokuyu delip sinir dokusuna invaze olur ve invaze damarın çevresinde bazal lamina oluşarak filopodialar füze olur. Böylece damar ve sinir sistemi arasında anatomik devamlılık meydana gelir (2).

Beyin damarları çevresinde sinir pleksusu bulunmaktadır. Adventisyanın derin tabakaları adrenerjik lifler içermektedir. BA'nın adrenerjik innervasyonu iyidir. ICA ve MCA'da adrenerjik pleksustan zengindir. ACA'da ise pleksus azdır.

2.2. BEYİN VASKÜLER SİSTEM ANATOMİSİ

2.2.1. Beyin Arteryal Sistem Anatomisi

Bouthillier ve arkadaşlarının 1996 senesinde önerdikleri sınıflama, internal karotis arteri (İKA) seyri boyunca komşu olduğu yapılara ve geçtiği anatomik kompartmanlara göre yedi segmente ayırmıştır (3) (Şekil 1).

C1: Servikal

C2: Petröz

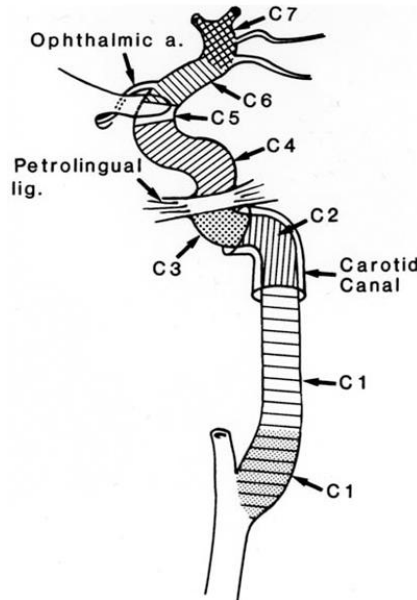
C3: Laseurum

C4: Kavernöz

C5: Klinoid

C6: Oftalmik

C7: Komünikan



Şekil 2. Bouthillier sınıflamasına göre İKA'nın yedi segmenti

Servikal segment (C1)

İKA'nın servikal segmenti, 'common carotis arter' (CCA) bifurkasyonu düzeyinde başlamaktadır. Bu segment, karotis kılıfı içerisinde internal juguler ven ve vagus siniri ile birlikte seyrederek. Karotis kılıfının, prevertebral fasyanın bir duplikasyonu olduğu düşünülmektedir. Servikal segment, İKA'nın petröz kemiğe ait karotis kanalına girmesi ile sonlanır (3,4).

Petröz segment (C2)

Karotis kanalının içinde seyreden İKA segmentidir ve foramen lacerum'un posterior kenarında sonlanır. Petröz segment, karotis kanalının periostu içinde yerleşmiştir. Petröz İKA, sırasıyla üç parçaya ayrılır: vertikal parça, posterior loop parçası ve anteromediale uzanan horizontal parça (3,4).

Laserum segmenti (C3)

Karotis kanalının bitimiyle laserum segmenti başlar. Bu segment (lateral loop) foramen lacerum'un içinden değil üzerinden geçerek posterior kavernöz sinüse doğru yükselir. Laserum segmenti petrolingual ligamanın süperior kenarında sonlanır. Petrolingual ligaman karotis kanalına ait periostun devamıdır. Bu ligamanın ilerisinde İKA kavernöz sinüse girer (3,4).

Kavernöz segment (C4)

Kavernöz segment, petrolingual ligamanın süperior kenarı düzeyinde başlar. Genellikle vertikal, posteriora dönüş (İKA'nın medial 'loop'u), horizontal parça ve anteriore dönüş (İKA'nın anterior 'loop'u) parçalarından oluşur. Kavernöz segment proksimal dural halka seviyesinde sonlanır. Proksimal dural halka anterior klinoid sürecin medial ve inferior periostlarının birleşiminden meydana gelir. Ancak proksimal dural halka İKA'yı tamamen sarmamaktadır (3,4).

Klinoid segment (C5)

Klinoid segment, proksimal dural halka düzeyinde başlayıp İKA'nın intradural hale geldiği distal dural halka seviyesinde sonlanır. Distal dural halka, İKA'yı çepeçevre saran tek halkadır ve lateralde arterin adventisya tabakası ile birleşir. Klinoid segment İKA'nın anterior 'loop'unun bir parçasını oluşturur. Klinoid segment nispeten

kısadır. Posterosüperiorunda, bu segment kavernöz sinüs tavanını örten duranın devamı ile kaplıdır (3,4).

Oftalmik segment (C6)

Oftalmik segment, distal dural halka seviyesinden başlayıp posterior komünikan arter (PCoA) orijininin hemen proksimalinde biter. C6 segmenti, supraklinoid İKA'nın en proksimal intradural parçasıdır. Proksimal oftalmik segment İKA'nın anterior 'loop'unun intradural parçasını oluşturur. Bu segmentten sıklıkla iki büyük dal çıkar; oftalmik arter (OA) ve süperior hipofizyel arter (SHA). Oftalmik arter, kavernöz segmentteki inferolateral trunkustan da köken alabilir. Süperior hipofizyel arter, tek veya birkaç adet dal olarak çıkabilir.

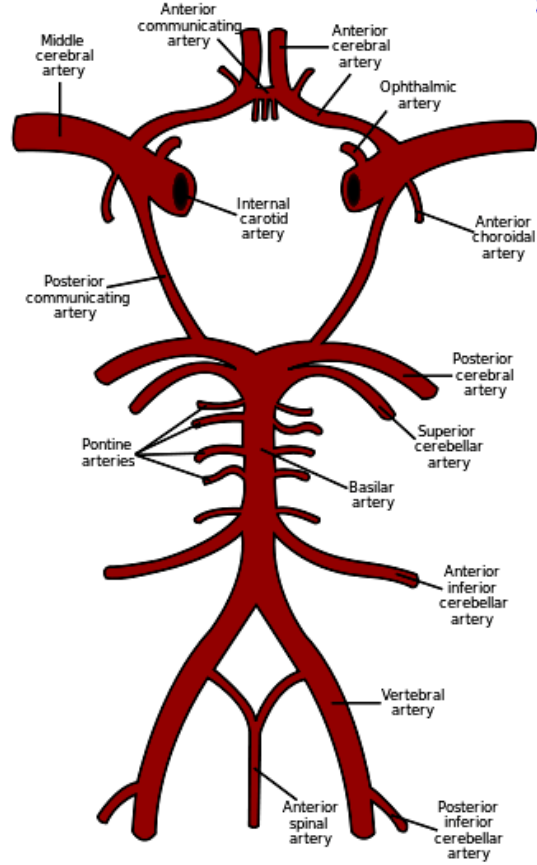
Proksimal oftalmik segmentin lateral yüzü anterior klinoid proçes tarafından gizlenir. Genellikle distal dural halka düzeyinde oftalmik segmentin meziyal tarafına doğru duranın girinti yapması ile oluşan intradural boşluk uzanımına 'carotid cave' ismi verilir.

Oftalmik arter, İKA kavernöz sinüsten çıkarken anterior klinoid proçesin hemen medialinden köken alır. Bu yüzden OA, İKA'nın ilk büyük intrakranyal dalıdır. OA, İKA'nın antero veya süperomedial yüzünden C5 ve C6 segmentleri bileşkesi yakınından çıkar. OA orijini anatomik disseksiyonların yaklaşık %90'ında intraduraldır.

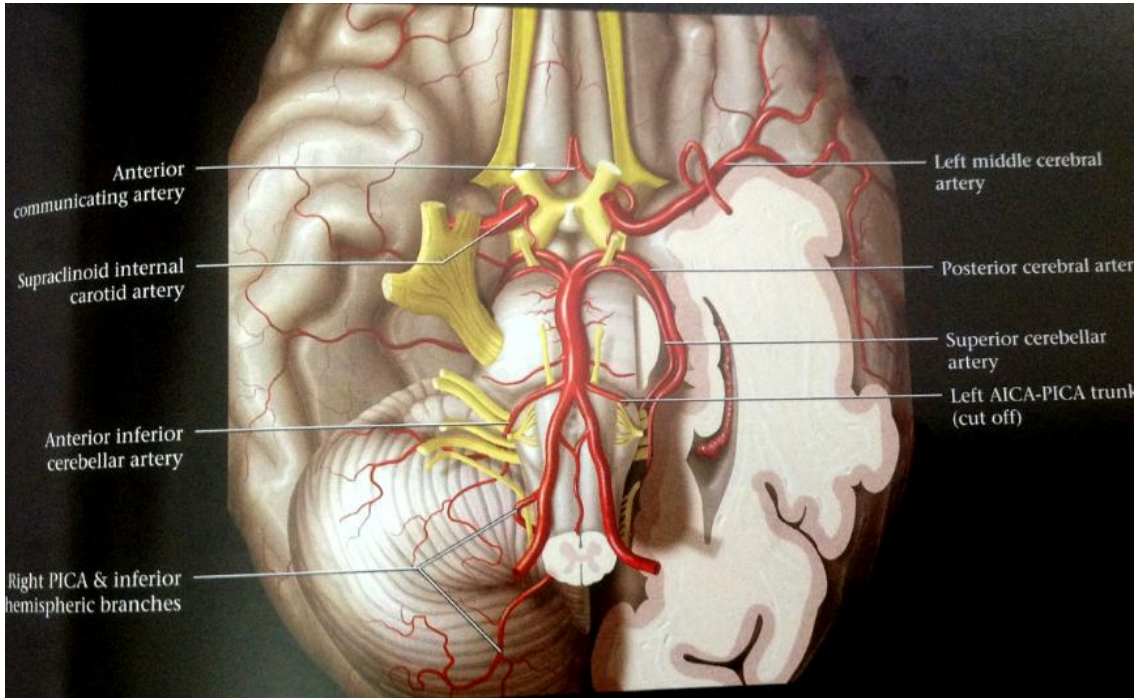
C6 segmentinin posteromedial yüzünden bir veya daha fazla süperior hipofizyel arter çıkabilir. Olguların yaklaşık yarısında tek bir arter çıkarak hipofiz anterior lobunu, hipofiz sapını, optik siniri ve optik kiyazmayı besler (3,4).

Komünikan segment (C7)

Komünikan segment PCoA orjininin hemen proksimalinden başlar ve İKA bifurkasyonunda sona erer. Bu segmentten iki büyük dal köken alır: PCoA ve anterior koroidal arter (3,4).



Şekil 3a. Beyinde Willis poligonu anatomisi



Şekil 2b. Beyin vasküler sistem ve beyin tabanı ile ilişkisi

2.2.2. Beyin Venöz Sistem Anatomisi

VENÖZ ANATOMİ:

Serebral venöz sistem genel olarak şu yapılardan oluşur.

1. Dural sinüsler
2. Yüzeyel kortikal venler
3. Derin serebral venler

DURAL SİNÜSLER:

SUPERİOR SAGİTTAL SİNÜS (SSS):

SSS superiorunda iç tabula ve heriki lateralinde falx serebri yaprakları arasında kalan, bir orta hat yapısıdır. SSS' ü saran endotel, süperfisial kortikal venlerdeki endotelin devamıdır. SSS' de valvler yoktur.

SSS tipik olarak önde krista galli seviyesinde başlar ve arkaya doğru konveksitenin hemen altında ilerleyerek sinüs rektus (straight sinüs) ve transvers (lateral) sinüslerle konfluensine kadar devam eder. SSS' ün rostral bölümü hipoplazik ya da atrezik olabilir. Bu durumda, kan parasagital yerleşimle arkaya doğru seyreden intradural venöz kanallar aracılığı ile taşınır. Bu durum patolojik oklüzyon ile karıştırılmamalıdır (5,6,7).

İNFERİOR SAGİTTAL SİNÜS (İSS)

ISS önden arkaya doğru falx serebrinin serbest alt kenarında seyreder. Galen venine katılarak straight sinüsün oluşumunu sağlar.

STRAİGHT SİNÜS (StS):

StS falx serebriyi oluşturan duranın ayrılmasıyla oluşan iki yaprak ve tentorium serebelli arasında kalır. StS arkaya ve aşağı doğru ilerleyerek SSS ile olan konfluensine ulaşırki bu konfluense torcular Herophili (cofluens sinuum) adı verilir.

StS de hipoplazik yada atrezik olabilir. Bu durumda genellikle aksesuar bir falsin sinüs bulunur. Aksesuar falsin sinüs StS' ün tromboze olduğu durumlarda da genişleyerek belirginleşebilir (5,6,7).

TRANSVERS VE OCCİPİTAL SİNÜSLER:

Venöz konfluens (torcular Herophili) ikiye ayrılarak, transvers sinüs (TS) ve occipital sinüs (OS) oluşturur. TS laterale doğru gider ve daha sonra sigmoid sinüsü oluşturur. OS ise confluens sinuumdan anteroinferior seyirle foramen magna doğru yönelir.

Olguların yarısında TS bilateral olarak iyi bir şekilde oluşurken, OS rudimenter yada aplaziktir. TS asimetrisi sıktır. (% 50-80) ve genellikle sağ taraf dominanttır. TS'ün tamamının yada bir bölümünün agenezisi % 1-5 oranında görülür. Ve dural sinüs oklüzyonu ile karıştırılmamalıdır. Bu durumlarda OS çok belirgin hale gelir. (5,6,7)

TENTORYAL SİNÜSLER:

Confluens sinuum çevresindeki dural sinüslere birçok tentorial sinüs açılır ve kontrastlı-CT veya MR incelemelerinde oldukça belirgin şekilde görülürler. Bu venöz kanallar komşuluğundaki serebral hemisferlerin ve serebellumun venöz drenajına belirgin katkıda bulunurlar. StS veya SSS trombozu olduğunda belirgin derecede genişleme gösterebilirler.

SİGMOİD SİNÜS (SİS):

Petroz temporal kemiğin posterolateral duvarının kenarında TS aşağı doğru dönerek sigmoid sinüsü oluşturur. SiS aşağı doğru ilerleyerek juguler bulb' a ulaşır. Kavernoöz sinüsten gelen superior petrozal sinüs SiS' a açılırken, klival venöz pleksustan gelen inferior petrozal sinüs SiS-juguler bulb sınırına açılır.

KAVERNÖZ SİNÜS:

Kavernöz sinüsler sellanın her iki lateral kenarında, duranın iki yaprağı arasında, içinde birçok septa içeren kompleks venöz boşluklardır. ICA, III, IV, V1, V2 ve VI sinirler ya direkt sinüsün içinde yada lateral duvarında seyrederek.

Kavernöz sinüslere superior ve inferior oftalmik venler açılır. Sellanın iki tarafındaki kavernöz sinüsler interkavernöz sinüsler aracılığı ile birbirine bağlıdır. Ayrıca kavernöz sinüslerin posterior da periklival venöz pleksusu ile superolateralde superior petrozal sinüs aracılığı ile sigmoid sinüs ile inferior da inferior petrozal sinüs aracılığı ile juguler bulb ile yine inferior da derin fasial venler ile pterigoid venöz pleksus aracılığı ile ve lateralde sfenoid kanat boyunca uzanan venöz sinüslerle

bağlantısı vardır. *Karotikokavernöz fistüllerde* bu bağlantılar aracılığı ile bu venöz yapılarda belirgin genişlemeler ortaya çıkabilmektedir (5,6,7).

SEREBRAL VENLER:

Tipik olarak iki ana gruba ayrılır. Yüzeysel (kortikal) venler ve derin venler.

YÜZEYEL KORTİKAL VENLER:

Bunlar oldukça küçük venöz yapılardır ve çok fazla değişkenlik gösterirler. Vertekse yakın lokalizasyonda potansiyel subdural mesafeyi geçerek SSS' e açılırlar. Bu noktada rüptüre olma olasılıkları vardır ve dolayısıyla spontan veya travmatik hemorajiye neden olabilirler. Superfisiyal kortikal venler genellikle isimlendirilmemiştir ancak üçü için aşağıdaki isimler kullanılır:

1. **Yüzeysel orta serebral ven** (Sylvian fissür boyunca seyrederek)
2. **Trolard veni** (Sylvian fissürden sefalad yönde SSS' e ulaşan geniş anastomoz veni)
3. **Labbe veni** (bu damar sylvian fissürden posterolaterale giderek transvers sinüse ulaşır)

DERİN SEREBRAL VENLER:

Derin serebral venler: medüller venler, subependimal venler, basal venler ve Galen veninden oluşur.

- **Medüller Venler:** Subkortikal ve derin ak madde medüller venler aracılığı ile drene olurlar. Korteksin 1-2 cm altında oluşan medüller venler santrale doğru yönelerek, serebral ventrikülleri saran subependimal venlere dökülürler. Medüller venler vasküler malformasyonlarda, vasküler tümörlerde ve kollateral venöz drenaj kanalları olarak genişleyebilirler. Medüller venlerin çevresindeki perivasküler alanlar oldukça belirgin hale gelebilir.
- **Subependimal venler:** Bu venler lateral ventriküllerin çevresinde bulunur ve sentrum semiovalenin medüller venlerinden kan alır. Subependimal venlerin bir çoğu isimlendirilmiştir. Örneğin talamostriat ven (kaudat nukleustan geçer) ve **septal ven** (frontal horn'dan posteriora doğru septum pellucidum boyunca ilerler.). Bu iki ven foramen Monroe yakınlarında birleşerek **internal serebral**

veni (ICV) oluştururlar. Heriki tarafta oluşan ICV' ler paramedian konumda, 3. ventrikül tavanının üzerindeki velum interpozitum içinde arkaya doğru ilerler.

- **Basal Venler:** ICV' lere medial temporal loblardan Rosenthal' in basal veni aracılığı ile belirgin drenaj vardır. Rosenthal' in basal veni ambient sistem içinde posterosuperiora doğru ilerleyerek ICV ile birlikte Galen venini oluşturur.

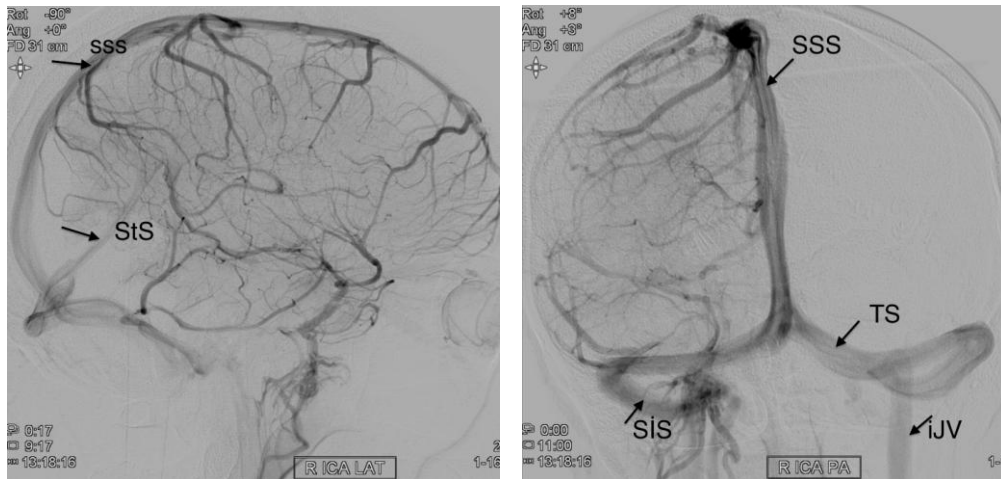
Galen veni: Galen veni (v.serebri magna) korpus kallosum (CC)' un splenium parçasının hemen altında posteriora doğru ilerleyen belirgin bir vendir. İnferior sagittal sinüs ile birleşerek straight sinüsü oluşturur (5,6,7).

Derin serebral venler kontrastlı BT veya MR tetkiklerinde olduğu gibi serebral anjiyografilerin geç venöz fazlarında da kolayca gösterilebilirler.

POSTERİÖR FOSSA VENLERİ:

1. **Anterior pontomesensefalik ven** Bu ven gerçekte pons ve mesensefalonun önünde yer alan bir çok küçük venin oluşturduğu bir pleksusu yapısındadır.
2. **Presentral serebellar ven** Vermisin önünde 4. ventrikül tavanının üst ve arka bölümünde yer alır.
3. **Sup. ve inf. Serebellar venler** serebellar vermisi drene ederler.
4. **Hemisferik venler.** Serebellar hemisferleri drene ederler.

Bu venler straight sinüs, transvers sinüsler ve tentorial sinüslere açılırlar.



Şekil 2c; Dural Venöz Sinüsler, SSS: Süperior Sagittal Sinüs, StS: Straight Sinüs, TS: Transvers Sinüs, SIS: Sigmaoid Sinüs, İJV: İnternal Juguler Ven. Karotis anjiyogramı (venöz faz)

2.3. İNTRAKRANİYAL VASKÜLER MALFORMASYONLAR

2.3.1. Arteriyovenöz Malformasyon (AVM)

2.3.1.1. Epidemiyoloji Etiyoloji ve Patogenez

Arteriovenöz malformasyon (AVM) normal kapiller yatağın gelişmemesi nedeniyle arterler ve venler arasındaki hiyerarşinin bozulduğu, anormal bağlantılar ve şantlar içeren damar yumağıdır (8,9).

Serebral arteriovenöz malformasyonlar tüm hemorajik inmelerin %2'sinden sorumludur. Yıllık kanama riski %3-4 arasındadır, eşlik eden anevrizması olanlarda bu risk %7 düzeyindedir (8,10,11,13). AVM'lerin büyük bölümü çocuklarda posterior fossada, erişkinlerde ise supratentoriyal bölgede yerleşimlidir (13). Genel popülasyondaki sıklığı %0.1-4 arasındadır (10,11). Her 100000 erişkinden 15'inde görülmektedir (14,16).

AVM anjiyografik çalışmalarda tipik olarak genişlemiş yumak oluşturan hızlı akımlı ve erken drenaj venleri olan dilate kan damarlarından oluşur. Bu lezyon, erken embriyonik dönemde arter ve venin intervenüler kapiller yatak olmaksızın direkt bağlantısı ile oluşur. Bu bir düşük dirençli şant yolağı olduğu için kan akımı seçici olarak bu fistüloz kominikasyon üzerinden drene olur. Embriyonik dönemde olduğu gibi postnatal dönemde de besleyici arterinin progresif büyümesi ve genişlemesi aynı zamanda da eşlik eden drenaj venin dilatasyonu mevcuttur (17). Bu vasküler yumağın önemli anatomik özelliği *nidus* olarak da bilinen, besleyici arterin kapiller yatak olmaksızın drenaj veni ile direkt bağlandığı yerdir (18). '*Nidus*' olarak adlandırılan anormal kominikasyonun asıl yeri, radyolojik veya patolojik olarak belirlenmesi zor olabilir. Çünkü lezyonların çoğunda hem dilate besleyici arterler hem de dilate drenaj venleri bulunur. AVM, beyinde simultane olarak olduğu için sıklıkla dilate arter ve venlerin arasında nöral doku bulunur. Venler çoğunlukla arterlere göre daha geniş kalibrasyonludur çünkü venlerin duvarları bağ doku ve düz kaslar ile desteklenmemiştir. Vasküler kanallar arasındaki beyin dokusu sıklıkla atrofik, gliotik ve hatta kalsifiye olur. Bu da kitle komşuluğundaki beyin dokusunun atrofisi ile ilişkili olabilir. Çünkü kitle, bir çukur ve düşük dirençli yolak oluştururki bu da normal dokudan kan akımını çalar (17).

2.3.1.2. Klinik Özellikleri

AVM tipik olarak genç erişkinlerde sıklıkla nöbet ve hemoraji ile presente olur. (17). Yaşamın 2-4.dekatlarında nöbet, başağrısı ve nadiren de ilerleyici nörolojik defisit oluştururlar (8,9). Olguların %3-19 gibi küçük bir grubu pediatrik yaş grubundadır (20,21). Yenidoğan ve infantlarda anatomik ve fizyolojik özellikler nedeniyle (hidrovenöz özellikler ve myelin gelişiminin tamamlanmaması nedeniyle) nonhemorajik özel bulgular görülür (22,23). Yüksek debili fistüllerde hidrovenöz hastalığın sonucu olarak makrokranî, hidrosefali ve psikomotor gelişim geriliği ve kardiyak yüklenmeye bağlı kalp yetmezliği görülebilir. Venöz konjesyon sonucu davranış bozukluğu ve nöbet görülebilir (22). Pediatrik yaş gurubundaki lezyonların klinik prezentasyonu ve ilişkili vasküler malformasyonlar Tablo1’de verilmiştir.

Tablo 1. Pediatrik yaş grubunda klinik prezentasyon ve ilişkili vasküler malformasyonlar

Yaş	Klinik prezentasyon	Vasküler malformasyon tipi
İntrauterin	Konjestif kalp yetmezliği (nabız >200 vuru/dk, ventriküler ekstrasistol, triküspid yetmezliği) makrokranî, ventrikülomegali, beyin destrüksiyonu (melting brain)	Pial yüksek debili AVF’ler Galen ven malformasyonları Dural sinüs malformasyonları
Yenidoğan	Konjestif kalp yetmezliği, çoklu organ yetmezliği, koagülopati, intrakraniyal kanama (hematom, venöz infarkt, subaraknoid kanama), konvülziyon	Galen ven malformasyonları Pial yüksek debili AVF’ler Dural sinüs malformasyonları
İnfant	Hidrovenöz hastalık: makrokranî, hidrosefali, konvülziyon, retardasyon, intrakraniyal kanama (hematom, venöz infarkt, subaraknoid kanama)	Galen ven malformasyonları Pial AVM’ler (fistülöz>nidal) Kavernomlar
Çocuk	İntrakraniyal kanama (hematom, venöz infarkt, subaraknoid kanama), ilerleyici nörolojik defisit, konvülziyon, başağrısı	Pial AVM’ler (nidal >fistülöz) Anevrizmalar, Kavernomlar Dural AV fistüller

Nöbet tüm hastaların %30’nda görülen bir bulgudur (8). AVM’lerin erişkinlerde %50-65’i, çocuklarda ise %80-85’i kanama ile ortaya çıkar (8,13,20,24). Yıllık kanama riski %2-4 arasındadır (25,12,23). Çocuklarda spontan intrakraniyal kanamanın en sık

nedeni AVM olduğundan çocuklarda kanama saptandığında aksi ispatlanana kadar AVM olduğu kabul edilir (13). Kanamaya bağlı mortalite çocuklarda %25 iken, erişkinlerde aynı oran %6-10 arasındadır (13). Kanama sonrası kalıcı nörolojik defisit veya morbidite oranı %2-7 arasındadır (26). AVM'nin yerleşim yerine ve anjiyografik özelliklerine göre kanama intraparaknoidal, subaraknoidal, intraventriküler veya bunların kombinasyonu şeklinde olabilir (8). İlk kanama sonrasında morbidite oranı %53-81 ve mortalite oranı %10-17.6 dır (27,28). Kanamış AVM'lerde özellikle ilk yıl içinde tekrar kanama eğilimi yüksektir (8,26,29,30). Saptanan bir AVM'de yaşamın sonraki bölümünde kanama riski 105-yaş (yıl) formülü ile hesaplanabilir (27).

AVM'ler yerleşim yeri, çapı ve venöz drenaj paternine göre evrelendirilirler (Tablo 2) (31). Erişkinlere yönelik bu sınıflama şu özellikler nedeniyle çocuklara çok uygun değildir. 1. Eloquent alan (sensorimotor korteks, dil alanları, görme korteksi, hipotalamus, internal kapsül, beyin sapı, serebellar pediküller ve derin serebellar nukleuslar) tanımı çocuklarda var olan plastisite nedeniyle farklılıklar göstermektedir. 2. Lezyonların büyük bölümü fistülöz ya da multifokaldır. 3. Drenaj genellikle tüm venöz sistemi etkilemektedir. 4. İyileşme çok iyi düzeyde olabilir.

Tablo 2. AVM'lerde Spetzler-Martin evrelemesi

Özellik	Puanlar
Boyut	
Küçük (<3cm)	1
Orta (3-6 cm)	2
Büyük (>6 cm)	3
Yerleşim	
Eloquent olmayan alan	0
Eloquent alan	1
Venöz drenaj	
Yüzeysel drenaj	0
Derin venöz sisteme drenaj	1

AVM'lerde kanama riskinin yüksek olduğu durumlar şunlardır: intranidal anevrizma varlığı, derin venöz sisteme drenaj, küçük nidus çapı, besleyici arterde yüksek basınç, derin/periventriküler yerleşim, akım ilişkili anevrizma varlığı, venöz stenoz ve besleyici arterde yavaş akım (23,26,27)

Olguların %10-23'nde arteriyel anevrizmalar bulunur. Bu anevrizmalar besleyen arterin kendisinde, daha proksimalinde, nidusun içinde olabileceği gibi AVM ile ilişkisi bulunmayan diğer serebral damarlar üzerinde de bulunabilir (8). Anevrizmaların varlığı kanama sıklığını arttıran önemli bir etkidir (8,32,33). AVM'lere eşlik eden anevrizmalar 4 grupta incelenirler: Tip I anevrizmalar AVM ile ilişkisi olmayan uzakta yerleşmiş anevrizmalar olup tamamen ayrı olarak tedavi edilirler. Tip II anevrizmalar AVM'nin proksimalinde Willis poligonu düzeyinde büyük damar bifurkasyonlarında görülürler, AVM tedavisinden sonra genellikle gerileme göstermezler. Tip III anevrizmalar distalde görülen akımla ilişkili anevrizmalar olup doğrudan AVM'yi besleyen arter üzerinde görülürler, sıklıkla AVM'ye bağlı kanama nedeni olan bu anevrizmalar AVM'nin tedavisinde sonra küçülürler. Tip IV anevrizmalar intranidal anevrizmalar olup AVM'ye bağlı kanamanın sık nedenlerindedir, AVM ile birlikte tedavi edilirler (26,27,34).

Serebral AVM'ler Osler-Weber-Rendu (Hereditör Hemorajik telenjiyektazi) sendromu, Wyburn-Mason Sendromu, von Hippel Lindau Sendromu ve Sturge-Weber hastalığı gibi özel durumlara eşlik edebilir (8,35,36).

Erişkinlerde görülen AVM'lerin %90'dan fazlası supratentoriyal bölgede ve bunların %15 kadarı derin yapılarda (bazal ganglionlar, beyin sapı, korpus kalllozumda) yerleşmiştir (8,33). Eloquent alanlar olguların %71'nde etkilenmişken derin venöz sisteme drenaj olguların %55'inde görülmektedir (8,31).

2.3.1.3. Tanıda Kullanılan Yöntemler

AVM'lerin tanı yöntemi BT, MRG ve DSA'dir. BT görüntülemeye çoğunlukla hiperdens serpentin ya da tubüler yapılar olarak görünürler. AVM eğer hemoraji veya infarkt ile komplike olmamışsa, dikkat çekecek şekilde etrafında vazojenik ödem olmaksızın hafif bir kitle etkisi yapar. Eger bir AVM kanama ile komplike olursa, primer lezyon hematoma içinde gizlenir veya gömülür. MR görüntülemeye, şunt içinde yoğun bir akım olmasından dolayı, AVM spin eko sekanslarda yumak yapmış serpentin

kurvilineer hipointensiteler şeklinde presente olur. Yüksek hızlı akım, gadolinium kontrastlanmasını baskılar.(17)

MR kullanımının avantajları şunlardır(13).

1. Yüksek yumuşak doku çözünürlüğü ile lezyonun doğru yerleşimini sağlar, lezyon çevresinde gliosis varlığı görülebilir.
2. Kontrastsız, kontrastlı sekanslar ve kanamaya duyarlı sekansların (gradient eko ve manyetik duyarlılık ağırlıklı görüntüleme-SWI) birlikte değerlendirilmesi ile eski kanama olup olmadığı anlaşılabilir.
3. MR anjiyografi ile damarsal anatomi değerlendirilebilir.
4. Volumetrik sekansların kullanımı ile çerçevesiz stereotaksik girişim yapılması ve endovasküler tedavide görüntü füzyonu (MR ve DSA) yapılması mümkün olmaktadır (13).

İncelemenin kontrastlı olarak yapılması ile tanı konulması daha kolay ve doğru olmaktadır. Ancak bu incelemelerin normal olması mikroAVM varlığını ekarte ettirmez (10).

DSA hala altın standart tanı yöntemidir. Anjiyografi: dilate besleyici arterleri, variköz vasküler sulama alanlarından köken alan çok sayıda arteriyel besleyicileri, hızlı opasifikasyon ve hızlı boşalımını (washout) ve geniş erken drenaj venlerini gösterir. (17).

Kanama sonrası erken dönemde yapılan DSA'da AVM dolusu tromboz ve basınç artışı nedeniyle izlenemeyebilir bu nedenle kanama sonrası 3.ayda yapılan DSA daha değerli kabul edilmektedir (10). DSA'da birden fazla projeksiyonla görüntüleme, magnifikasyonlu görüntüler, selektif ve superselektif görüntüleme yapılması mümkün olabilmektedir. DSA ile lezyonun büyüklüğü, yerleşimi, besleyen arterleri, farklı kompartmanların varlığı, eşlik eden damar sorunları (anevrizma, venöz ektazi gibi) değerlendirilebilir (25) (Tablo 3). Doğrudan malformasyonu besleyen damarlar embolizasyonda hedeflenmesi gereken damarlardır. En pasaj besleyiciler ise malformasyon yanında parankimi de besleyen damarlar olduğundan bunların embolizasyonunda normal parankimde istenmeyen bölgeler de embolize olabileceğinden bu besleyicilerden embolizasyon önerilmez (22).

Tablo 3. Tedavi öncesinde değerlendirilmesi gerekli özellikler

Arter	Akım ilişkili anevrizma Besleyici arter sayısı Besleyici tipi (direkt/en pasaj)
Nidus	Kompartman sayısı İntranidal anevrizma Fistülöz/pleksiform
Venler	Stenoz Drene eden ven sayısı

2.3.1.4. Tedavi Yöntemleri

AVM'nin tedavi şekilleri, lokalizasyonuna, boyutuna ve hemoraji gibi hızlı komplikasyon faktörlerinin varlığına göre değişir. Bunlar endovasküler tedavi, akım embolizasyon, cerrahi rezeksiyon ve radyasyondur (stereotaksik radyocerrahi).

2.3.1.4.1. Cerrahi

AVM'si olan her hasta kendi şartları içerisinde değerlendirilmeli, hastanın yaşı, geçmiş hikayesi, AVM'nin büyüklüğü ve lokalizasyonu ile hastanın nörolojik tablosu dikkate alınmalıdır. AVM'nin kısmen tedavisi gibi bir kavram söz konusu olamaz. Palyatif tedavinin, sonraki dönemde kanama riskini beş kat arttırdığı gösterilmiştir (19). Günümüzde embolizasyon ve radyocerrahi gibi yeni teknikler de uygulanabilmesine rağmen, serebral AVM'lerin uzun süredir uygulanan tedavi yöntemi cerrahi eksizyondur. Hayatı tehdit eden bir hematoma olmadıkça AVM cerrahisi elektif şartlarda yapılmalıdır (19). Cerrahi rezeksiyonunun bilinen avantajı, bir operasyonla malformasyonun ortadan kaldırılma ihtimali olmasıdır. Bununla beraber uzun dönemde rezeksiyonun klinik sonuçlarından ayrı olarak operasyonla ilişkili riskler perioperatif kanama, enfeksiyon, beyin ödemi, inme ve hatta ölümü içerir. Rezeksiyon sırasındaki riskleri öngörebilmek için birçok ölçüm metodları geliştirilmiş olup en popüler olanı Spetzler-Martin Skalasıdır (Tablo:2) (8).

2.3.1.4.2. Radyocerrahi

Radyocerrahi tedavi AVM çapının 3 cm den küçük olduğu (hacmi <10 ml) olgularda başarılıdır. Tedavi sonrası 2 yıl içinde tedavi başarısı şansı %80-88 düzeyindedir. En önemli dezavantajı tedavi etkinliğinin tamamlanması için geçmesi gereken 2 yıllık süredir, çünkü bu sürede kanama oluşma riski %10 civarındadır (37,38). Bunun dışında parankimde radyasyon nekrozu gelişmesi, intrakraniyal arteriyel stenoz, kranial sinir hasarı oluşabilir.

2.3.1.4.3. Endovasküler tedavi

Bir AVM lezyonunun tedavisine karar verirken kanamış olup olmamasını anlamak gereklidir. AVM'nin yıllık rüptüre olma riski %2 ile %4 arasındadır. Bununla beraber ilk kanamayı takiben birinci yılda tekrar kanama riski %7 ile %17' ye ulaşabilmektedir. Bu artmış risk yüzünden rüptüre olmuş bir AVM'nin acil tedavisi önerilir (23).

Endovasküler tedavinin rolünün ana belirleyicisi AVM lokalizasyonunun eloquent doku ile olan ilişkisidir. Eger lezyon eloquent doku içerisinde ise inme riskinde dolayı endovasküler tedavinin rolü kısıtlıdır (23).

Rüptüre olmamış bir AVM için tedavi endikasyonu olan hastanın seçimi önemlidir. Öncelikle hastanın şikayetlerinin AVM ile ilişkili olup olmadığına karar verilmelidir. Yüksek akım şanlı AVM'ler çocukluk çağında kardiyak yetmezlikle veya gelişme geriliği ile prezente olabilirler. Venöz konjesyon, ven akımında bir darlığa sekonder veya uzun bir drenaj venine sekonder artmış damar direnci ile de presente olabilir. Bu durum demans ile sonuçlanır. Venöz varisler nöbet ile ilişkilidir (23).

Bir AVM'nin besleyici arterleri ve drenaj venleri hastaların intrakraniyal kanamaya eğilimine neden olan anatomik özellikleri (ör; intranidal anevrizma, venöz ektazi, venöz darlık ve aşırı derin venöz drenaj) için ilaveten değerlendirilmelidir (23).

AVM'nin damar yapısı, endovasküler tedavinin uygun olup olmadığına karar vermek için mutlaka değerlendirilmelidir. Arteriyel tarafında, besleyici arterlerin sayısı ve boyutu, endovasküler tedavinin olabilirliğini belirler. Besleyici arterler AVM'de sonlanan direk besleyici arterler ve "en pasaj damarları" olarak isimlendirilen küçük dallarla normal korteksten kaynaklanan indirek besleyici arterler şeklinde ileri kategorize edilirler.

Venöz akım, endovasküler tedavinin riskini arttıracak özellikleri açısından iyice incelenmelidir. Çok sayıda drenaj venlerin varlığı darlığın eşlik ettiği tek bir drenaj veni ile kıyaslandığında riski azaltır. Eğer besleyici arteri tedavi etmeksizin venöz akım embolize edilirse AVM içerisinde ani basınç artmasına neden olabilir, ardından rüptür ve katastrofik sonuçlar ortaya çıkar (23).

Bir AVM'nin endovasküler yolla komplet kür sağlaması, vakaların ancak yaklaşık %20'sinde mümkün olmaktadır (23). Bu AVM'ler küçük ve tek besleyici artere sahip olma şeklinde uygun vasküler yapı göstermektedir.

AVM nidusunun boyutu arttıkça, embolizasyonun tek modaliteli tedavisindeki başarısı düşer ve komplikasyon riski artar. Bu vakalarda parsiyel embolizasyon daha mantıklı bir seçenek olmaya başlar. Parsiyel embolizasyon, yalnız başına ya da cerrahi veya radyocerrahi ile birlikte uygulanabilir (23).

Radyocerrahi vakasında, AVM boyutunu azaltmak amacıyla AVM'nin periferi, embolizasyon hedefi olabilir.

Mikrocerrahi ile birlikte kombine edildiğinde hedef, cerrah açısından direk görülmesi ve kontrol edilmesi zor olan derin besleyici damarları embolize etmektir.

2.3.2. Dural Arteriyovenöz Fistul (DAVF)

2.3.2.1. Epidemiyoloji Etiyoloji ve Patogenez

Dural arteriyovenöz fistül (DAVF), dural arterler ve venler veya sinüsler arasındaki anormal vasküler bağlantılardan oluşan lezyonlardır. DAVF'ler sıklıkla kavernoöz ve transvers-sigmoid sinüs bölgelerinde görülürler ve tüm intrakraniyal vasküler malformasyonların %10-15'ini oluştururlar. Bazen aynı hastada birden fazla DAVF birlikte görülebilir (17).

Kafa travması, geçirilmiş enfeksiyon gibi farklı etyolojiler bildirilmekle birlikte birçok olguda etyoloji kesin olarak bilinmemektedir. Sıklıkla birlikte görülen komşu dural sinüste trombozun da fistülün nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu net olarak bilinmemektedir. Dural arteriovenöz fistüller intrakraniyal AVM'lerin %10-15'lik bölümünü oluştururlar. Fistül yerleşimi dural sinüsler veya dural venlerin duvarındadır. AV malformasyonlardan farklı olarak nidus yoktur. Eksternal karotis arter ve internal karotis arterin, vertebral arterlerin dural dalları veya daha nadiren kortikal dallarla beslenme gösterirler. Fistüllerin yerleşimi %50 olguda transvers sinüs, %16 hastada

kavernöz sinüs, %12 hastada tentoryum ve %8 hastada süperior sagittal sinüstür (39,40).

Dural AV fistüller drenaj tiplerine göre sınıflandırılırlar. Djindjian ve Merland tarafından yapılan, Cognard tarafından revize edilen sınıflama Tablo 4'te verilmiştir (57). Geibprasert ve arkadaşları tarafından önerilen, epidural mesafeyi kriter alan bir yeni sınıflama bulunmakla birlikte çok geçerlilik kazanmamıştır (39,41).

2.3.2.2. Klinik Özellikleri

Tinnitus ve üfürüm gibi basit yakınmalardan, retrograd leptomeningeal venöz drenaj varlığında intrakraniyal hipertansiyon, intraserebral kanamalara, nörolojik defisitlere varan semptomlar görülebilir. DAVF'lerde agresif semptomların gelişme riskini en çok artıran faktörün retrograd leptomeningeal kortikal venöz drenaj olduğu gösterilmiştir. Agresif seyreden tiplerde yıllık mortalite ve morbidite oranları %1.8 ile %20 arasında değişebilmektedir (17).

DAVF'lerde klinik bulgular ve prezentasyona göre karar verildiğinden bulgular benign ve malign bulgular olarak 2 grupta incelenir. Benign bulgular; pulsatil üfürüm, orbital konjesyon, kranial sinir paralizisi, kronik baş ağrısı ve asemptomatik fistül varlığıdır. Malign bulgular; intrakraniyal kanama (subaraknoid kanama, subdural hematom, intraserebral hematom), nonhemorajik odaksal nörolojik defisit, demans, papilödem ve exitustur (39,42,43).

Kanama DAVF'lerle ilgili en önemli komplikasyonlardan birisidir. Fistülün evresi arttıkça kanama riski artmaktadır (23). İlk kanamada mortalite oranı %20-30, ilk kanama sonrası 2 hafta içinde tekrar kanama riski ise %35 düzeyindedir (20,44,45). Yıllık kanama riski asemptomatik DAVF'erde %1.4 iken semptomatiklerde aynı risk %19'dur (39,40). Belli bölgelerde yerleşen fistüllerde kanama daha sık görülmektedir. Anterior kranial fossa AVF'lerinin %62'si, tentoryum lezyonlarının %58'i, torkula yerleşimli lezyonların %44'ü ve transvers sinüs yerleşimli lezyonların %24'ü kanama ile ortaya çıkmaktadır (39,46).

2.3.2.3. Tedavi Yöntemleri

DAVF'lerin tedavi seçenekleri arasında konservatif yaklaşım, endovasküler embolizasyon, radyoterapi ve cerrahi yer almaktadır. Tedavisiz takip, özellikle asemptomatik ve ileri yaştaki olguların lezyonlarında yapılır. Endovasküler tedavi

seçenekleri kompresyon, transarteriyel-transvenöz yollarla embolizasyon, nadiren kullanılan burr-hole ile doğrudan erişimle embolizasyon şeklinde yapılır. Cerrahi tedavi ve radyocerrahi daha az uygulanan tedavi yöntemleridir. Gerekli olgularda endovasküler tedavi cerrahi veya radyocerrahi ile kombine edilebilir.

Dural AVF'lerin tedaviden önce mutlaka irdelenmesi ve anlaşılması gereken özellikleri vardır. Bunlar; fistül besleyicileri, fistülün yerleşimi ve drenajı sağlayan venlerin hangileri olduğu, oklüde sinüs ya da majör kortikal ven varlığıdır (42).

Kompresyonla tedavi özellikle karotikokavernöz fistül gibi yavaş akımlı fistüllerde etkin olan bir yöntemdir. Submandibuler bölgede fistülü besleyen arter ve aynı taraf juguler ven karşı taraf elle, saatte 4-6 defa komprese edilir. Otururken ve sadece karşı taraf el kullanılarak kompresyon yapılmalıdır. Kompresyon yapılan tarafta serebral iskemi olması durumunda kompresyonu yapan el güçsüz kalacağından kompresyon otomatik olarak sonlanacaktır, bu nedenle karşı taraf elle ve hastanın kendisinin kompresyon yapması çok önemlidir. Düşük debili lezyonlarda küratif etkinliği %22-30 düzeyindedir.

Günümüzde transarteriyel veya transvenöz endovasküler yaklaşımlar DAVF'lerin tedavisinde ilk seçenek haline gelmiştir.

2.3.2.3.1. Endovasküler Tedavi

Transarteriyel embolizasyon venöz erişimin mümkün olmadığı olgularda ve yüksek debili fistüllerde ilk tercih edilecek embolizasyon yöntemidir. Fistül noktasının emniyetli embolizasyonu ile yeni venöz drenaj gelişmesi riski çok düşük olmaktadır. Foksiyon gören sinüsün kapatılmaması, transvenöz tedavide superior petröz sinüs kateterizasyona sekonder abducens paralizisi gelişmesi riskinin olmaması önemli bir avantajlardır (39,42,47).

Transvenöz tedavi fistül besleyicilerinin internal karotis arter veya vertebral arterden çıkan dallar olduğu, ekstrakraniyal-intrakraniyal anastomozların olduğu ve kranial sinir hasarı riski bulunan güvenli embolizasyonun yapılamadığı olgularda tercih edilmelidir (42). Transvenöz tedavide normal venlerin kapatılmaması en dikkat edilmesi gereken konudur (42,43,48).

Partikül embolizasyonu nadiren kür sağlayan, genellikle geçici iyileşme sağlayan bir tedavi yöntemi olup diğer embolizasyon yöntemlerine yardımcı olarak kullanılır. Tek başına partikül kullanılarak dural AVF tedavisi yapılmamaktadır.

Koil ile embolizasyon sadece sinüsü kapatmak gereken durumlarda, kontrollü embolizasyon sağlayan transvenöz yolla yapılan bir yöntemdir. Kapatılan majör kortikal bir ven ya da dural sinüsün sadece fistül tarafından kullanıldığından ve normal beyin dokusunun drenajına katkısı olmadığından emin olunmalıdır. Labbe veni gibi doğrudan sinüse açılan büyük venlerin de kapatılan segmentle ilişkisi mutlaka birden fazla projeksiyonda değerlendirilmelidir. Aksi halde ilgili ven veya sinüsün drenaj bölgesinde venöz iskemi veya hemoraji kaçınılmazdır. Etkili embolizasyonu sağlayacak en kısa segmentin kapatılması olası komplikasyonları önlemede en etkili faktördür.

Embolizasyon sırasında ve sonrasında kaçınılması gereken en önemli hususlar; besleyicilerin proksimal oklüzyonu, venöz yeni drenaja (rerouting) neden olunması ve yanlış ven seçimidir. Embolizasyonda hedef fistülün tamamen devre dışı kalması ve fistül noktasının embolizasyonudur, fistülün parsiyel embolize edildiği her durumda fistülün tekrar açılacağı, yeni besleyiciler gelişeceği ve kanama riskinin azalmayacağı akılda tutulmalıdır.

Tablo 4. DAVF’lerde sınıflama

Tip I	Antegrad akımla dural sinüs drenaj
Tip IIa	Retrograd akımla dural sinüse drenaj
Tip IIb	Antegrad akım ve kortikal vene reflü ile dural sinüse drenaj
Tip IIa+b	Retrograd akım ve kortikal venöz reflü ile dural sinüse drenaj
Tip III	Sadece kortikal vene drenaj (reflü)
Tip IV	Tip III fistülde ektatik kortikal ven varlığı
Tip V	Perimedüller venöz pleksusa venöz drenaj

2.3.3. Kavernöz Malformasyon (Kavernom veya Kavernöz Hemanjiom)

Anjiyografide görülmeyen vasküler malformasyonların çoğunu oluşturur. Kavernomların, prevalansı %0.5'tir. Kavernomların, iki farklı paterni vardır. Biri kalıtsal olup tipik olarak çok sayıda ve bilateral yerleşimlidir. Diğeri ise soliter ve sporadik kavernöz hemanjiomlardır. Kavernomlar temel olarak 'kan süngeri'dir. Yavaş akımlı bir lezyondur, şunt değildir.

En sık ikinci ve üçüncü dekadlarda semptom verir . AVM gibi hemoraji ve nöbet ile presente olabilir. Bu 'kan süngeri' değişken boyutta vasküler boşluklar içerirki bunlar kapiller, sinuzoidler ve geniş kavernöz boşluklardır. Patolojik damarlar arasında normal doku yoktur, sadece sinuzoidal yapıda endotel tabakası bulunur. Bu özellik tanıda bir kriter olup kavernomu telenjektaziden ayıran esas özelliktir (49).

Kavernomların tanı yöntemi MRG'dir. Klasik olarak kavernomlar sahip oldukları yavaş akım nedeniyle rutin anjiyografik işlemler sırasında görülmeyebilir. Bu nedenle bunlar tipik olarak 'okült' veya 'kriptik' malformasyonlar olarak isimlendirilir. Tedavisi ise cerrahi eksizyon ve takiptir.

2.3.4. VENÖZ ANJİOMLAR

Venöz anjiomlar en sık görülen vasküler serebrovasküler malformasyondur (%63). İzole olabildiği gibi kavernöz malformasyonlarla da birlikteliği bildirilmiştir. Prevalansı %0.5-0.7'dir. Venöz anjiom bir post-kapiller malformasyondur. Venöz anjiomun klasik tanımlaması, büyük venöz gövdeye uzanan çok sayıda küçük venüller topluluğudur. Venöz gövde çoğunlukla dural sinüse drene olur. Venöz anjiom, kan atenuasyonuna sahip olup kontrast infuzyonundan sonra kontrastlanır. Çoğunlukla asemptomatiktir. Nadiren kanamaya neden olur (%0.22/yıl). Tanı yöntemi BT, MRG ve DSA'dir. BT görüntülemesinde venöz anjiom, sıklıkla kortikal yüzeye doğru yönelen ve dural sinüs komşuluğunda bulunan tubüler bir yapı olarak izlenir. MR görüntülemesinde, rutin spin-eko sekanslarda venöz anjiomlarda çoğunlukla sinyal void tubüler olarak görülürler. Anjiyografik olarak, venöz anjiom 'medusa başı' olarak tanımlanmıştır ve palmiye ağacına benzer görünümü vardır. Dominant transkortikal ven palmiye ağacının gövdesini, saçılan besleyici ven topluluğu ise yapraklarını temsil eder. Tedavi yöntemi takiptir, eğer hematoma var ise cerrahidir (17).

2.3.5. KAPİLLER TELENJİEKTAZİLER

Kapiller telenjektaziler ikinci en sık vasküler malformasyondur. Prevelansı %0.3'tür. Anjiyografide görülmeyen malformasyonların %12.4'ünü oluşturur. En sık yerleşim yeri postur. Patolojik damarlar arasında normal doku görülür. Çoğunlukla asemptomatiktir. Hastalar kliniğe baş ağrısı, nöbet, kanama ve progresif nörolojik defisit ile başvururlar. Kapiller telenjektazilerin tanı yöntemi MRG'dir. Tedavisi takiptir. Eğer hematoma ile komplike olmuşsa tedavisi cerrahidir (17).

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada Ocak 2010 tarihi ile Şubat 2012 tarihi arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyoloji A.B.D.'a gönderilmiş tanı ve/veya tedavi amaçlı 3 boyutlu rotasyonel anjiyografileri yapılan, MR görüntüleme sırasında tespit edilmiş veya daha önceden bilinen intrakraniyal vasküler malformasyonlu (AVM, AVF, kavernom, kapiller telenjiyektazi, venöz anjiom) 22 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş aralığı 18 ile 61 arasında olup 11 kadın ve 11 erkekten oluşmaktadır. Çalışma protokolü İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi tarafından gözden geçirilip tanındı. Hastalar işlem öncesi bilgilendirilip hastalardan muvafakat alındı.

4. KULLANILAN CİHAZLAR VE İNCELEME PROTOKOLLERİ

Tüm hastaların tanısall ve tedavi amaçlı işlemleri 3D rotasyonel Philips Integris Allura Biplan Anjiyografi (Philips Medical System, Netherlands) cihazı ile yapıldı. İşlem sırasında 3DRA ve MPR-MR görüntü imajları 3D iş istasyonunda (XtraVision, Philips Healthcare), prototip 3DRA-MRI füzyon software (Philips Healthcare, Best, the Netherlands) kullanılarak birleştirildi.

3DRA Veri Eldesi

Hasta, supin pozisyonda anjiyografi masasına yatırıldı. Hastanın başı, nötral pozisyonda başlık kullanılarak sabitlendi. Diagnostik anjiyografi katateri, internal karotis artere, kommon karotis artere veya vertebral artere yerleştirildi. Başlangıçta iki boyutlu (2D) DSA yapıldı, ardından üç boyutlu (3D) dijital rotasyonel anjiyografi (3D DRA) uygulandı. Bizim donanımızda (Allura Xper FD20; Philips Healthcare, Best, the Netherlands) 3DRA'de kullanılan parametreler; tüp rotasyonu – saniyede 55° de 240°, çerçeve hızı saniyede 60 frame'dir. Non iyonik iyotlu radyografik kontrast madde ((Ultravist 300, Bayer Pharma, Berlin, Germany), otomatik enjektör ile internal karotis arter ve vertebral arter için saniyede 3 ml hızla, kommon karotis arter için saniyede 4 ml hızla pompalanır. Enjeksiyonun başlaması ile datanın elde edilmesi arasındaki gecikme zamanı, bir önceki 2D DSA'da vasküler malformasyonun tamamen dolmasına bağlı olarak 1.5 -2 saniyedir. Elde edilen veri, otomatik olarak XtraVision iş istasyonuna (Philips Healthcare, Best, the Netherlands) network üzerinden aktarılır. 3DRA görüntüleri, XtraVision iş istasyonunda çekim tamamlandıktan 15 saniye sonra ortaya çıkar. 3DRA görüntüleri, izotropik voksel boyutlarında 256 x 256 x 256 matriks ile rekonstrükte edilir.

MRG Veri Eldesi

Beynin MR ile taranması SIEMENS AVANTO 1.5 tesla tarayıcı ile standart baş matriks coil kullanılarak yapılmıştır. Görüntü verileri, rapid gradient echo (MP-RAGE) sekansında hazırlanmış, magnetizasyonun 3 boyutlu T1- ağırlıklı yüksek rezolüsyon taramasıyla elde edilmiştir; TR (repetition time) =1900 ms, TE (echo time) = 3.37 ms, TI (inversion time) = 1100ms, FA (flip angle) =15 °, FOV (field of view) = 256 mm,

matrix = 256 X 256, 1.00 X 1.00 mm² düzlem rezolüsyonu, horizontal kesitler, aralık olmaksızın kesit kalınlıkları 1.00 mm. Çekim süresi 3 dakika 2 saniyedir.

3DRA ve MPR-MRG Füzyonu

3DRA ve MPR-MR görüntüleri, 3DRA rekonstrüksiyonu için kullanılan iş istasyonunda füzyone edilir. 3DRA-MRG füzyon software (Philips Healthcare, Best, the Netherlands) prototipi, otomatik kayıta dayalı bir algoritma üzerine kuruludur. İşlem, manuel olarak başlatılır. 3DRA datasının MPR-MRG datasının üzerine oturtulması için üç farklı planlarda (aksiyel, koronal, sagittal) işaretlenmiş anatomik noktalara ihtiyaç duyulur. Özellikle arteriyel bifurkasyonlar, anatomik noktalar olarak seçilir. Sonra otomatik olarak software tarafından 3DRA ve MPR-MRG dataları üst üste oturtulur. Bu otomatik işlem algoritması, tipik olarak 8 saniyede hesaplanır (50).

Gerçek Zamanlı Füzyone olmuş Görüntüler ile Nöro-navigasyon

Dinamik yol haritasını oluşturmak için bir üç boyutlu (3D) çalışma istasyonuna (XtraVision, Philips Healthcare) bağlı olan C-kollu anjiyografi ünitesi (Allure Xper FD20; Philips Healthcare) kullanıldı.

Girişimden önce elde edilmiş olan görüntü; ticari olarak bulunabilen 'dinamik 3D yol haritası' (Philips Healthcare) aracı kılavuzluğu ile canlı floroskopiye süperimpoze edildi. Her iki veri grubu ile elde edilen görüntülerin üst üste ne oranda harmanlanacağı ve matlıkları 3 D çalışma istasyonunun başındaki operatörün görsel tercihlerine göre manuel olarak (el ile) ayarlandı. Navigasyon için her iki veri grubunun birlikte kaydedilmesinden sonra canlı floroskopi görüntüsünde bulunan mikrokater ve kılavuz tel, 3DRA veri grubundan gelen damar lümeni ile düzgün hizalandı. Damarlarda kateterin sokulması nedeniyle oluşan sınırlı deformasyonlar küçük kaymalara neden olabilir. İşlem esnasında hastanın hareketinden kaynaklanan hizalama hataları otomatik hareket telafi edici yazılım tarafından 2-4 saniye içerisinde düzeltilmekteydi. C kolu açılarının rotasyon ve açılanma anları, kaynağın detektöre olan uzaklığı ve masanın hareketleri gibi otomatik olarak takip edilmekteydi (51). C kolunun görüntü alma anındaki herhangi bir değişiklik (açılanma, rotasyon, kaynak dedektör mesafesi, görüntü büyütme oranı) ve masanın pozisyonundaki değişiklikler açısından birleştirilmiş olan görüntü anında güncelleniyordu. Dinamik yol haritalaması esnasında, birleştirilmiş 3DRA-MR görüntülerindeki damar ağacı, 3DRA tarafından elde edilmiş olan damar yapılarının sadece dış hatlarını gösteren silüet kaplama şeklinde gösterilmekteydi;

böylece floroskopi görüntülerinin hiçbir kısmı neredeyse hiç engellenmemiş oluyordu (52).

5. BULGULAR

3DRA-MRG füzyon tekniği intrakraniyal vasküler malformasyona sahip 22 hastaya yapıldı. Bu hastaların dağılımı; 17 hastada AVM, 2 hastada AVF, 1 hastada kavernom, 1 hastada kapiller telenjektazi, 1 hastada ise beyin sapı venöz anjiomu saptandı. Hasta popülasyonu 18- 61 yaş aralığında, 11 erkek ve 11 kadından oluşmaktaydı. Hastaların semptomları, intrakraniyal kanama, baş ağrısı ve epilepsiydi. Hastalara multimodalite imaj füzyonu uygulandıktan sonra alanında uzmanlaşmış iki nöroradyolog ve beyin cerrahının da hazır bulunduğu bir ekip ile hastaların ayrı ayrı 3DRA ve MRG'leri ile imaj füzyon görüntüleri değerlendirildi.

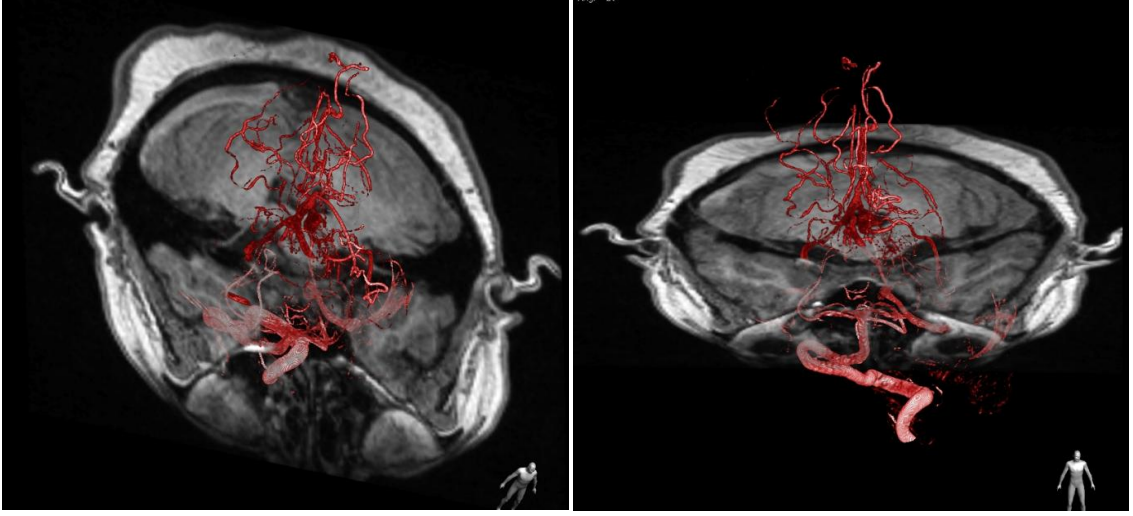
Hastaların imaj füzyon görüntülerinin değerlendirilmesiyle, malformasyonların tam olarak lokalize edilmesi ve embolizasyon ve/veya cerrahi öncesi nöronavigasyonu sağlanmış oldu. Hastalarımıza uygulanan tedavi tablo 5' de gösterilmiştir.

Embolizasyon tedavisi; 5 hastaya, cerrahi tedavi; 4 hastaya, kombine tedavi (endovasküler ve cerrahi tedavi); 2 hastaya uygulandı. 4'ü AVM'li, 1'i AVF'li toplam 5 hastaya embolizasyon tedavisi planlanarak takip kararı alındı. 3'ü AVM'li, 1 Kapiller Telenjektazili, 1 venöz anjiomlu toplam 5 hasta sadece takip protokolüne alındı.

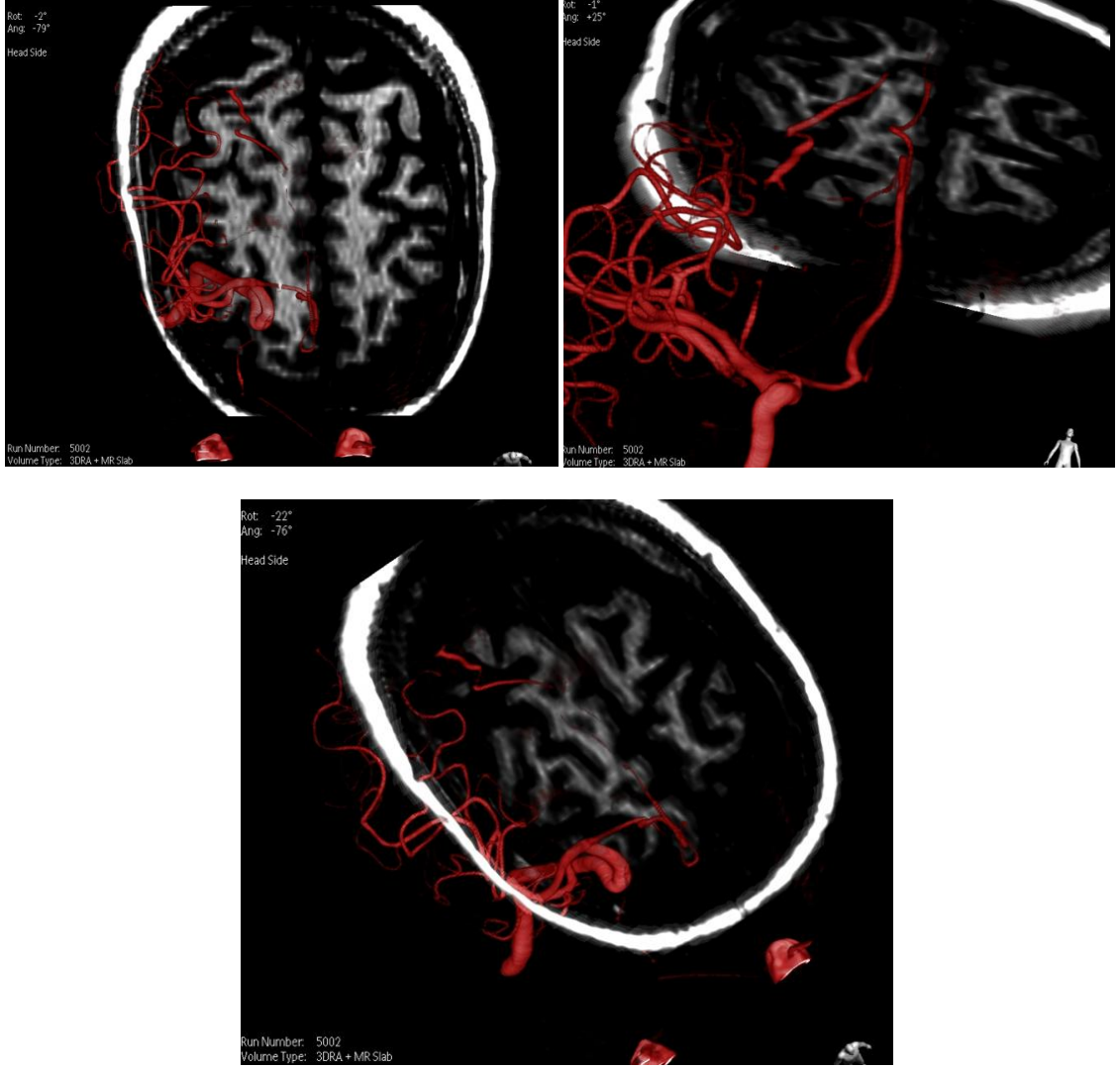
3DRA-MR füzyon incelemenin, ayrı ayrı 3DRA ve MRG ile incelendiğinde elde edilen bilgilere ek olarak bilgi sağladığı kanaatine varılmıştır. Bunlar; a) AVM'nin besleyici arterinin ve drenaj veninin veya beyin dokusundaki çevreleyen arterlerin geçiş güzergahı b) AVM, besleyici arteri, drenaj veni, normal beyin dokusundan gelen besleyici arteri, hematoma ve beyin dokusu arasındaki uzaysal ilişki bilgisidir.

Tablo 5. Hastaların Tedavi Tablosu

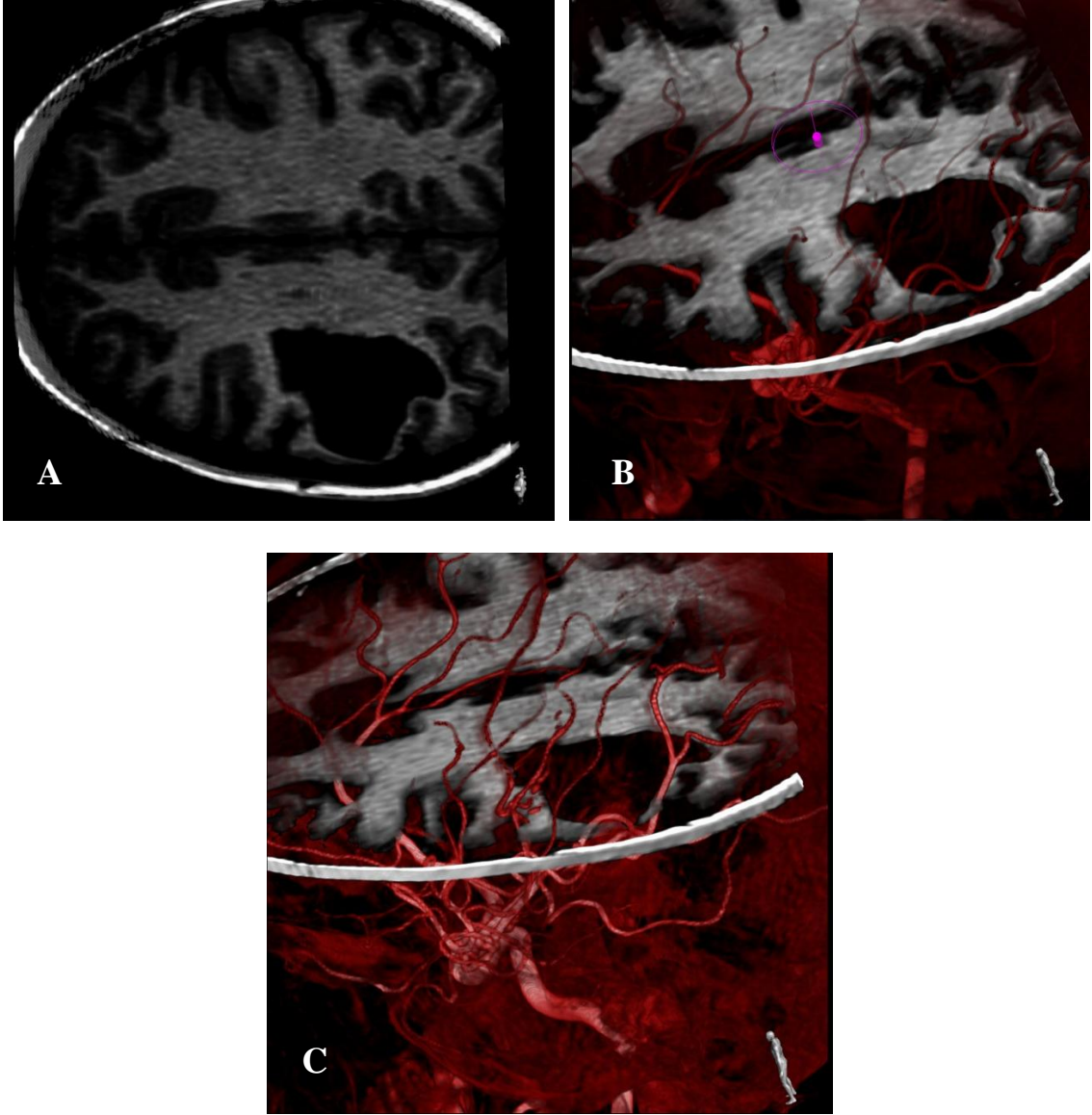
	AVM	AVF	Kavernom	Kapiller Telenjektazi	Beyin Sapı Venöz Anjiom
Sadece Takip	3	0	0	1	1
Takip – Endovasküler tedavi planlananlar	4	1	0	0	0
Endovasküler Tedavi (Embolizasyon)	4	1	0	0	0
Cerrahi Tedavi	3	0	1	0	0
Kombine Tedavi (Embolizasyon+Cerrahi)	3	0	0	0	0



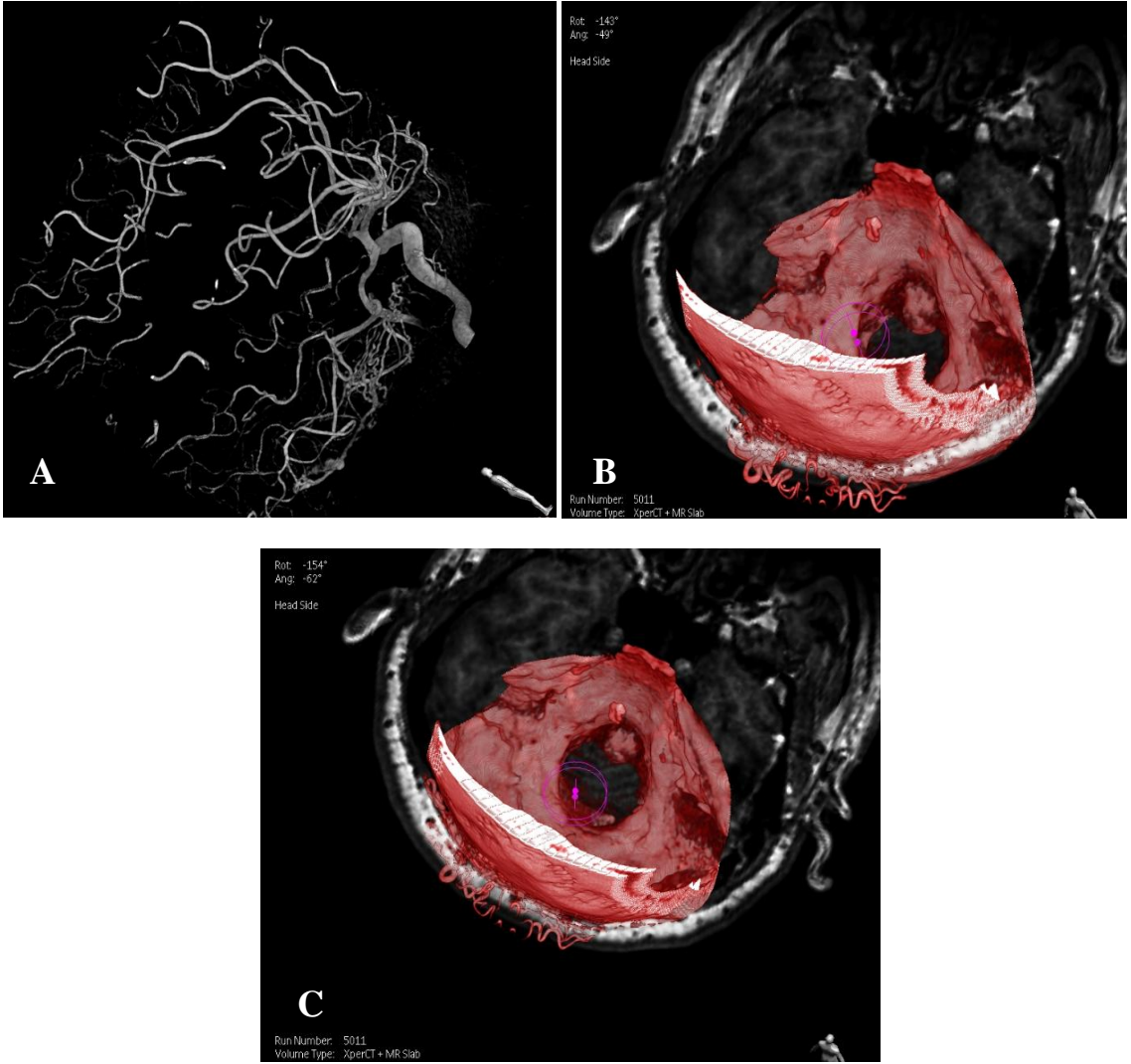
Olgu 1: 61 yasinda kadin hasta, MR füzyon görüntüleri. sol talamomezensefalik bileşke ve pulvinar yerleşimli AVM, arteriyel besleyicileri; sol PCA P1 ve P2 segmentten ayrılan perforanlar ve transmezensefalik perforanlar, nidus; MR füzyon görüntülerinden anlaşıldığı üzere solda talamomezensefalik bileşke ve pulvinar infero medial bölümüne yerleşmiş nidus. Embolizasyon ile tedavisi planlandı.



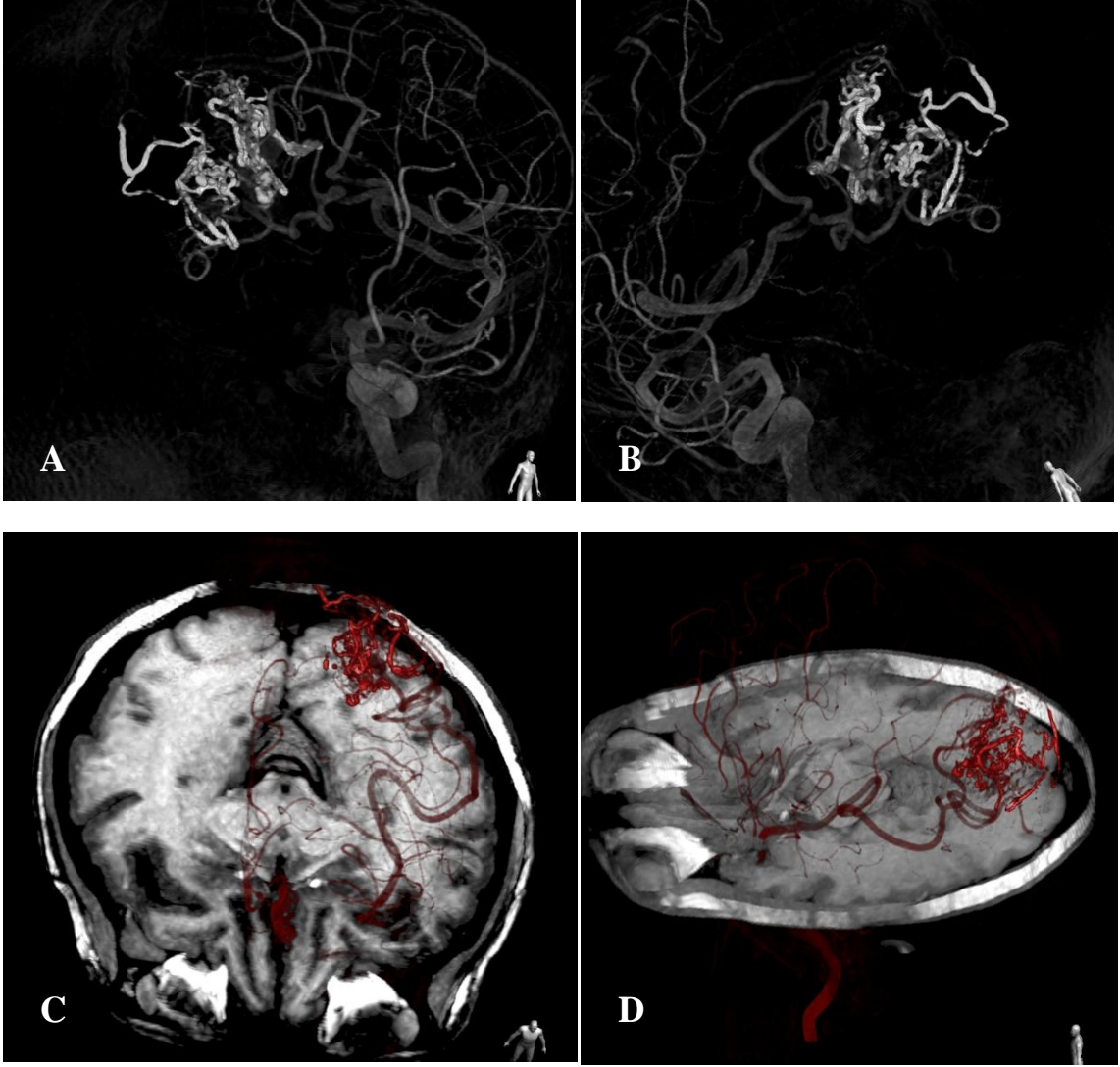
Olgu 2: 50 yaşında erkek hasta, intrakraniyal kanama nedeniyle kliniğimize başvurdu. MR füzyon görüntüleri. Sağ frontal lob presantral bölümde, santral sulkus arteri ile beslenme gösteren mikro AVM, nidus ve buna ait drenaj veni. Endovasküler tedavi seçeneği seçilerek minimal rezidü bırakılarak tedavisi sonlandırıldı.



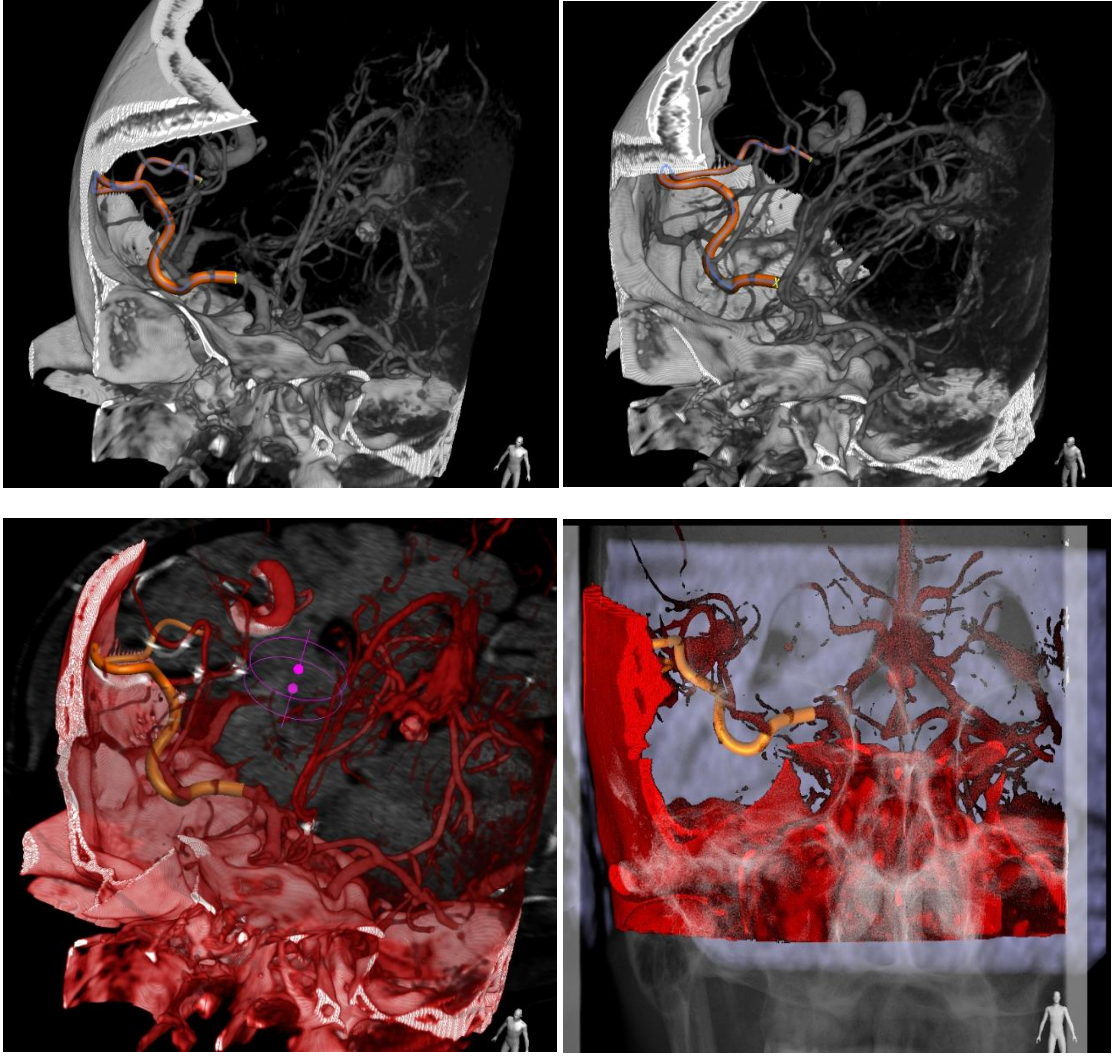
Olgu 3: 21 yaşında kadın hasta, intrakraniyal kanama ile nedeniyle kliniğimize başvurdu. Konvansiyonel MR’da (A) solda frontal lobdan operkuluma uzanan yaklaşık 2x6x3.5 cm boyutlarında periferik hemosiderin rimi izlenen porenselalik alan ve inferiorunda şüpheli vasküler alan (AVM ?) Kanama kaynağının porenselalik kavitenin hangi duvarından kaynaklandığını tespit etmek amacıyla imaj füzyon görüntü alındı. İmaj füzyon görüntülerde (B,C) ; sol frontal lob inferior frontal girus düzeyinde kortiko-subkortikal alanda porenselalik kavitenin lateral duvarına yerleşen, yaklaşık 1 cm çapında besleyici arterini MCA’nın frontal dalından alan mikro AVM tespit edilmiştir. AVM nidusu infero-medialdeki ince bir ven ile bazal vene doğru drene olmaktadır. Hasta cerrahiye transfer edilerek total rezeksiyon ameliyatı olmuştur. Kontrol DSA’da nidus dolumu saptanmadı.



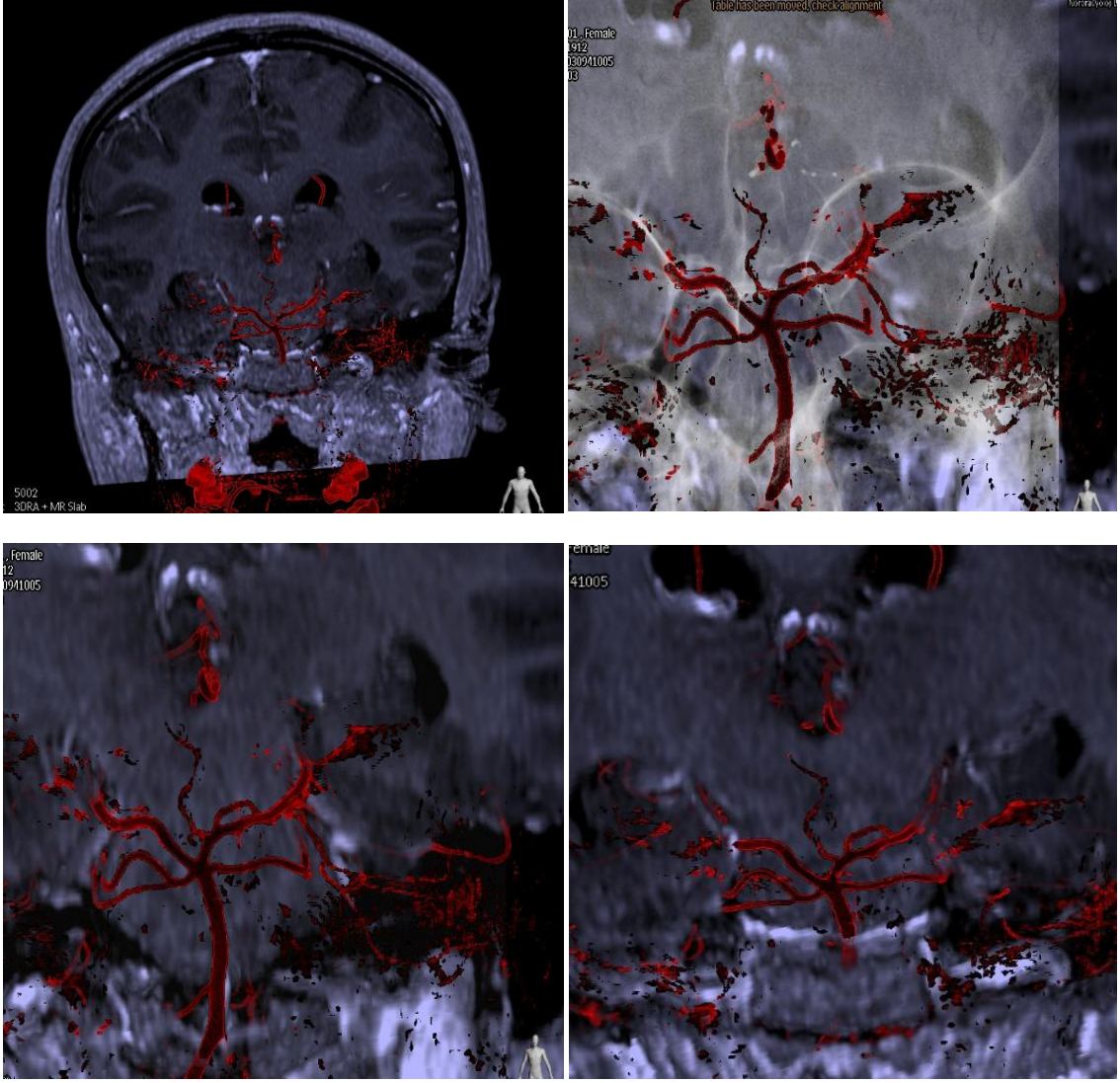
Olgu 4: 44 yaşında erkek hasta. 3DRA (A) ve imaj füzyon görüntülerde (B,C) sağ transvers sinüs lateral bölümünde ve orta bölümde tentoriyal tipte AVF. Hasta takibe alınarak endovasküler tedavisi planlandı.



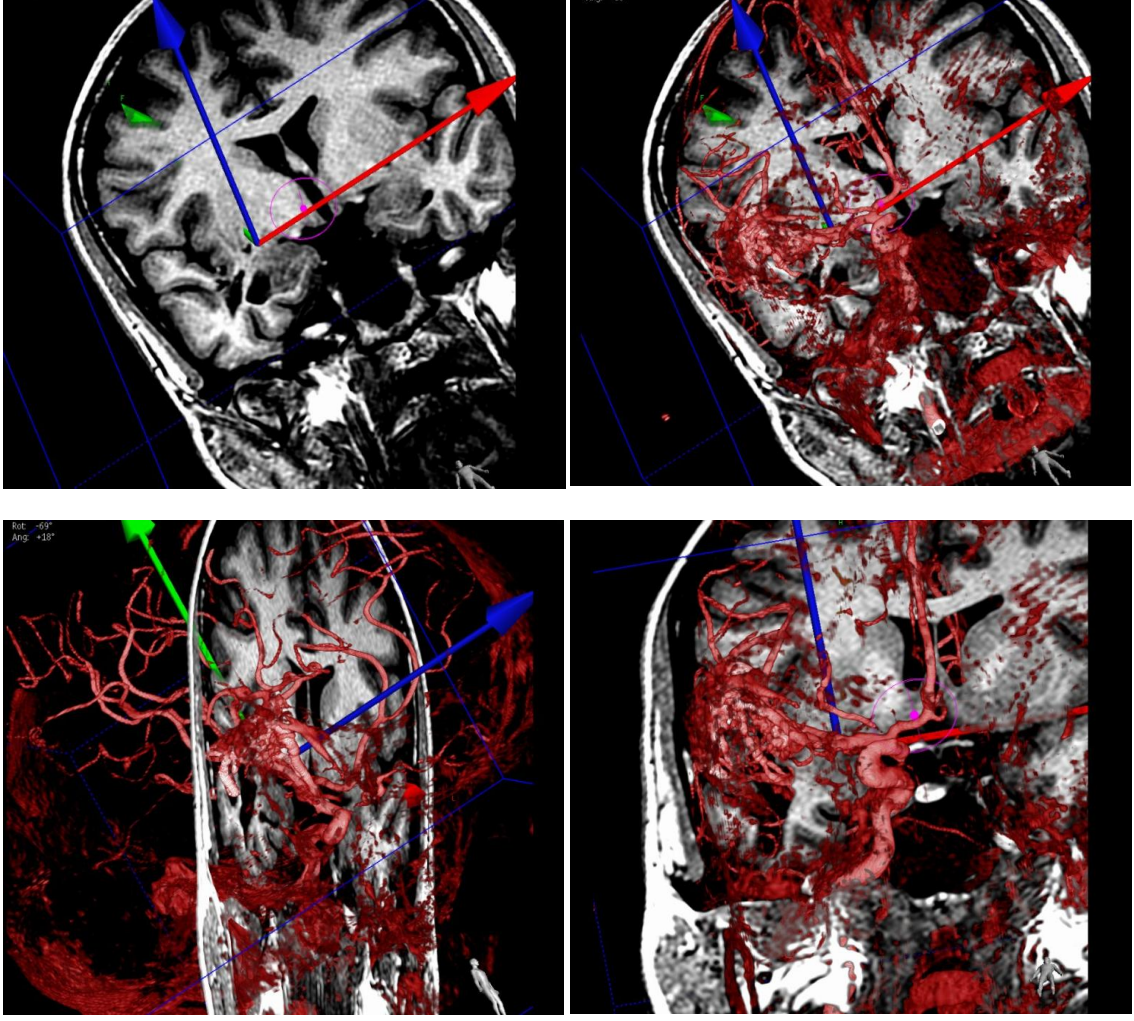
Olgu 5: 27 yaşında kadın hasta, sol inferior parietal lobda yerleşmiş daha önce embolize edilmiş AVM nidusuna ait görünüm. (A,B) 3DRA görüntülerinde AVM'ye ait görünüm. 3DRA ve MR füzyon görüntülerinde (C,D), sol inferior parietal lobda yerleşen daha önce yapılmış embolizasyona ait rezidüel-rekürren doluş gösteren AVM; ayrıca sol MCA M1-M2 segment bileşkesinde frontal dal bifurkasyonunda 2 mm çapında blister şeklinde anevrizma gelişimi görülmektedir. Hasta takibe alınarak endovasküler tedavisi planlandı.



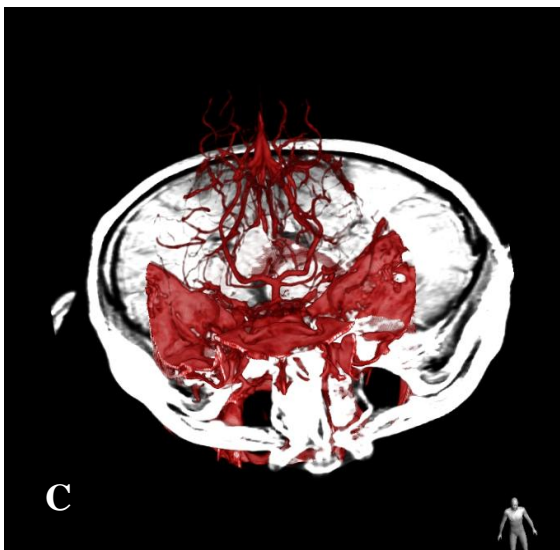
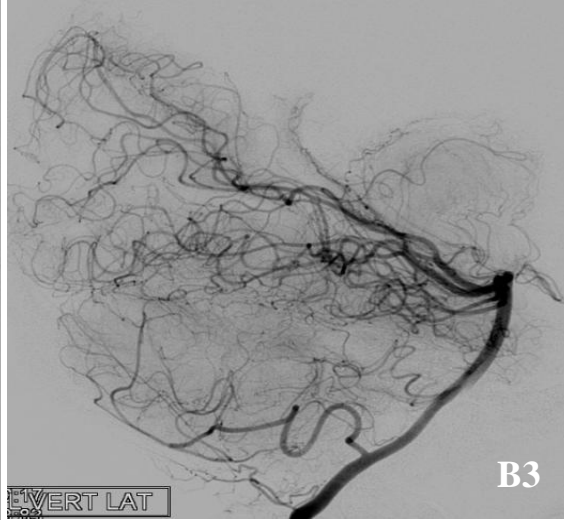
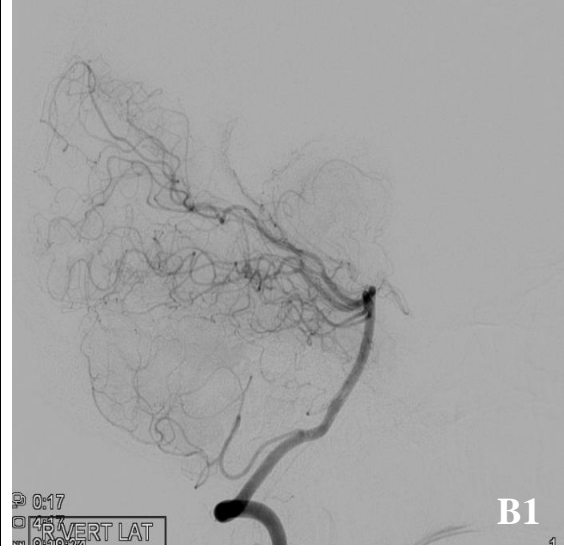
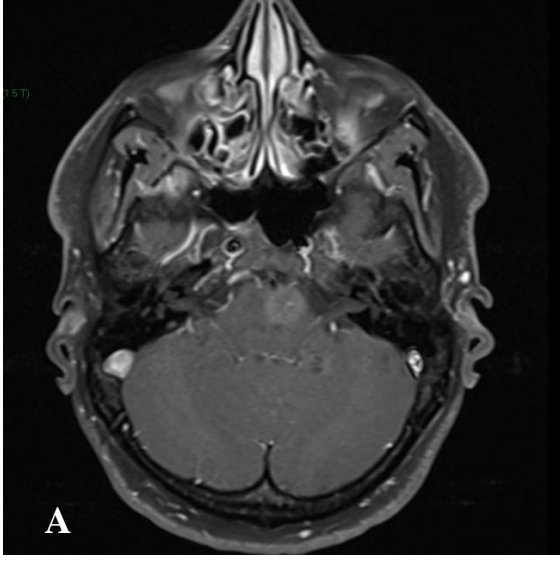
Olgu 6: 47 yaşında bayan hasta, kliniğe baş ağrısı semptomları ile başvurdu. Nöronavigasyon amaçlı yapılan imaj füzyon görüntüleme; sağ temporal bölgede AVM saptandı. Endovasküler tedavi ile total embolizasyon yapıldı.



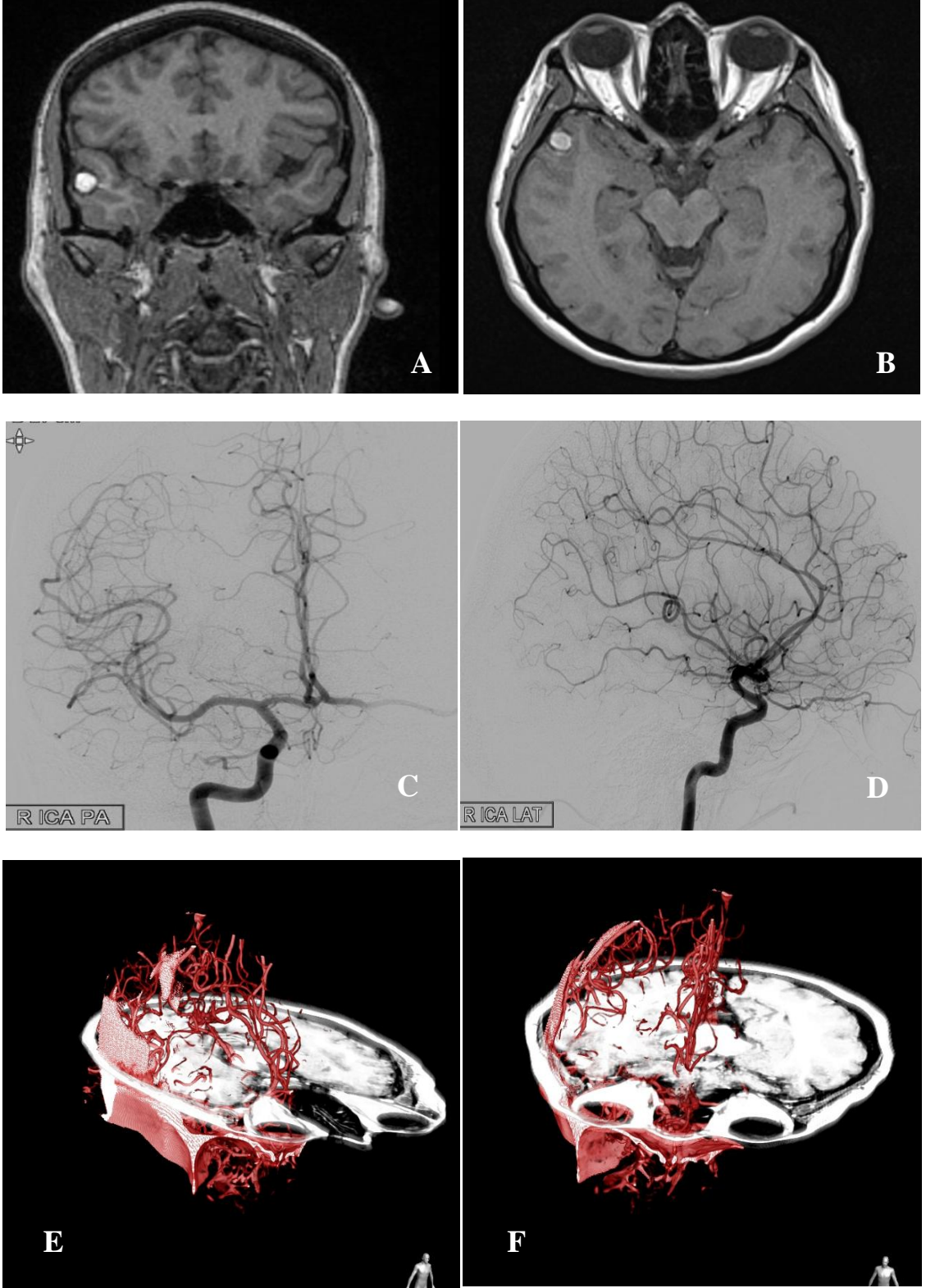
Olgu 7: 22 yaşında kadın hasta, beyin kanaması ile kliniğe başvurdu. İmaj füzyon görüntülerinde 3. Ventikül sol yan duvarında yerleşmiş venöz dolaşımında gecikme görülen, sol PCA P1 segment dalınca beslenme gösteren mikro AVM tespit edildi. İmaj füzyon görüntüleme ile nöronavigasyon sağlanarak endovasküler tedavi uygulanılarak total embolizasyon yapıldı.



Olgu 8: 28 yaşında kadın hasta, kliniğe intrakraniyal kanama ile başvurdu. İmaj füzyon görüntülemelerde sağda temporal lobta, sağ MCA M2 segment proksimalinden köken alan temporal bir daldan arteriyal beslenmesini sağlayan AVM izlenmiştir. AVM'nin nidusu sağ temporal lobta kortikovertriküler yerleşimli 30x15mm boyutlarında glomik tipte olup unkal ven ile bazal vene drene olmaktadır. İmaj füzyonun sağladığı nöronavigasyon ile hastaya kombine tedavi yapılmasına karar verilerek genel anestezi altında önce embolizasyon işlemi yapılmıştır. Hasta genel anestezi altında ameliyathaneye transfer edilerek opere edilmiştir. Ertesi gün alınan kontrast DSA'da daha önce izlenen nidustaki kısmi doluş görülmemiştir.



Olgu 9: 30 yaşında erkek hasta, baş ağrısı ile kliniğe başvurdu. A) MRG'de pons sol yarımında prekontrast T1 ağırlıklı imajlarda kontrast tutmayan izointens, postkontrast T1 ağırlıklı imajlarda kontrast tutan kapiller telenjiyektazi ile uyumlu lezyon B) DSA inceleme normal serebral anjiyografi C) İmaj füzyon görüntüsü.



Olgu10: 42 yaşında erkek hasta, nöbet ile kliniğe başvurdu. A-B) MRG'de T1 ağırlıklı koronal ve aksiyel imajlarda sağ temporal lob antero-inferiorunda kavernom ile uyumlu hipointens düzgün sınırlı periferik rimi izlenen hiperintens lezyon C-D) DSA inceleme normal serebral anjiyografi E-F) İmaj füzyon görüntüsü.

6. TARTIŞMA ve SONUÇLAR

İntrakraniyal vasküler malformasyonlar başlıca AVM, DAVF, kavernomlar, kapiller telanjiektaziler ve venöz anjiomlardan oluşurlar.

Gelişen manyetik rezonans görüntüleme (MRG) teknikleri, intrakraniyal vasküler malformasyonların tedavi seçeneklerini belirlemede önemli bir rol oynar. Dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ise hala vasküler malformasyonlarda arteriyel ve venöz yapıların belirlenmesinde altın standarttır. Ama her biri ayrı ayrı güçlü görüntüleme teknikleri olmasına rağmen , bazı zor vakalarda yetersiz kalabilir.

Serebral AVM'ler tüm hemorajik inmelerin %2'sinden sorumludur. Yıllık kanama riski %3-4 arasındadır, eşlik eden anevrizması olanlarda bu risk %7 düzeyindedir (8,10,11,12).

AVM'lerin erişkinlerde %50-65'i, çocuklarda ise %80-85'i kanama ile ortaya çıkar (8,13,20,24). Yıllık kanama riski %2-4 arasındadır (25,12,23).

Kanamaya bağlı mortalite çocuklarda %25 iken, erişkinlerde aynı oran %6-10 arasındadır (13). Kanama sonrası kalıcı nörolojik defisit veya morbidite oranı %2-7 arasındadır (26). AVM'nin yerleşim yerine ve anjiyografik özelliklerine göre kanama intraparaknimal, subaraknoid, intraventriküler veya bunların kombinasyonu şeklinde olabilir (8). İlk kanama sonrasında morbidite oranı %53-81 ve mortalite oranı %10-17.6 dır (27,28).

Kanamış AVM'lerde özellikle ilk yıl içinde tekrar kanama eğilimi yüksektir (8,26,29,30).

AVM tedavisinin nihayi amacı, girişimsel bir takım yollarla nidusun total obliterasyonudur. Çünkü rezidü AVM hala kanama ile sonuçlanabilir ve parsiyel tedavi kanama riskini artırabilir (53,54,55).

Dural arteriovenöz fistüller intrakraniyal AVM'lerin %10-15'lik bölümünü oluştururlar. Fistül yerleşimi dural sinüsler veya dural venlerin duvarındadır. AV malformasyonlardan farklı olarak nidus yoktur. Eksternal karotis arter ve internal karotis arterin, vertebral arterlerin dural dalları veya daha nadiren kortikal dallarla beslenme gösterirler. Fistüllerin yerleşimi %50 hastada transvers sinüs, %16 hastada

kavernöz sinüs, %12 hastada tentoryum ve %8 hastada süperior sagittal sinüstür (39,40).

Kanama DAVF'lerle ilgili en önemli komplikasyonlardan birisidir. Fistülün evresi arttıkça kanama riski artmaktadır (23). İlk kanamada mortalite oranı %20-30, ilk kanama sonrası 2 hafta içinde tekrar kanama riski ise %35 düzeyindedir (20,44,45). Yıllık kanama riski asemptomatik DAVF'erde %1.4 iken semptomatiklerde aynı risk %19'dur (39,40). Belli bölgelerde yerleşen fistüllerde kanama daha sık görülmektedir. Anterior kranial fossa AVF'lerinin %62'si, tentoryum lezyonlarının %58'i, torkula yerleşimli lezyonların %44'ü ve transvers sinüs yerleşimli lezyonların %24'ü kanama ile ortaya çıkmaktadır (39,46).

Dural AVF'lerin tedaviden önce mutlaka irdelenmesi ve anlaşılması gereken özellikleri vardır. Bunlar; fistül besleyicileri, fistülün yerleşimi ve drenajı sağlayan venlerin hangileri olduğu, oklüde sinüs ya da majör kortikal ven varlığıdır (42).

Endovasküler tedavi seçenekleri kompresyon, transarteriyel-transvenöz yollarla embolizasyon, nadiren kullanılan burr-hole ile doğrudan erişimle embolizasyon şeklinde yapılır. Cerrahi tedavi ve radyocerrahi daha az uygulanan tedavi yöntemleridir. Gerekli olgularda endovasküler tedavi cerrahi veya radyocerrahi ile kombine edilebilir.

Kavernomların, prevalansı %0.5'tir. Anjiyografide görülmeyen vasküler malformasyonların çoğunu oluşturur. Kavernomların tanı yöntemi MRG'dir. Klasik olarak kavernomlar sahip oldukları yavaş akım nedeniyle rutin anjiyografik işlemler sırasında görülmeyebilir. Bu nedenle bunlar tipik olarak 'okült' veya 'kriptik' malformasyonlar olarak isimlendirilir.

Venöz anjiyomlar en sık görülen vasküler serebrovasküler malformasyondur (%63). İzole olabildiği gibi kavernöz malformasyonlarla da birlikteliği bildirilmiştir. Prevalansı %0.5-0.7'dir. Venöz anjiyom bir post-kapiller malformasyondur. Venöz anjiyomun klasik tanımlaması, büyük venöz gövdeye doğru uzanan çok sayıda küçük venüllerin oluşturduğu topluluktur. Venöz gövde çoğunlukla dural sinüse drene olur. Venöz anjiom, kan atenuasyonuna sahip olup kontrast infüzyonundan sonra kontrastlanır. Çoğunlukla asemptomatiktir. Nadiren kanamaya neden olur (%0.22/yıl) (17).

Tanı yöntemi BT, MRG ve DSA'dır. MR görüntüleme, rutin spin-eko sekanslarda venöz anjiomlar da çoğunlukla sinyal void tübüler yapılar şeklinde görülürler. Anjiyografik olarak, venöz anjiom 'medusa başı' olarak tanımlanmıştır ve palmiye ağacına benzer görünümü vardır. Tedavi yöntemi takip olmakla beraber eğer hematoma var ise cerrahidir.

Kapiller telenjektaziler ikinci en sık vasküler malformasyondur. Prevelansı %0.3'tür. Anjiyografide görülmeyen malformasyonların %12.4'ünü oluşturur. En sık yerleşim yeri postst. Patolojik damarlar arasında normal doku görülür. Çoğunlukla asemptomatiktir. Tedavi takiptir (17).

AVM'nin yönetimi; en fazla tedavi edici etkinlik ve güvenlikte, hem hastanın karakteristik özellikleri hem de AVM'nin yapısı gözönüne alınarak tedavi modalitesini veya kombine modeliteleri içerir (56).

İntrakraniyal AVM lezyonunun, eloquent bölgede lokalize olması, genişlemiş drenaj venine sahip olması, nidusunun boyutunun küçük olması ve belirlenemeyen besleyicileri ve hemorajik komponent ile birlikteliği gibi karakteristik özelliklerinden dolayı çeşitli teknik zorluklar gözlemlenebilir. Bu nedenden dolayı, cerrahi ve endovasküler tedavi için aday olan hastalarda selektif veya bazen superselektif DSA, yukarıda bahsedilen detayların netleştirilmesi için gereklidir (57).

AVM'nin yapısı, en etkili tedavi planını formüle etmekte kritik rol oynar. MRG ve DSA, AVM'nin anatomisi, yapısı ve ilişkili anevrizma varlığının operasyon öncesi anjiyografik detaylandırmak için kullanılır. Son günlerde 3 boyutlu (D) DRA ve MR görüntülerinin imaj füzyonu klinik kullanıma girmiştir (58,59,60).

İmaj füzyonu, farklı tip görüntüleme modalitelerini birleştirme potansiyeline sahip ve daha fazla detay elde etmeyi amaçlayan yeni geliştirilen bir tekniktir (61,62,58).

DSA, vasküler yapıların mimarisi hakkında daha detaylı anatomik bilgi sağlamasına rağmen, komşuluğundaki beyin parankimi (özellikle de fonksiyonel önemli alanlar) ile ilişkili bazı bilgi boşlukları vardır (63,64,65). MR görüntüleme, bu boşlukları doldurur ve özellikle 3 boyutlu MRG, vasküler ve çevreleyen parankim yapısı arasındaki uzaysal ilişkiyi anlamak için kullanışlı bilgi sağlar (66,67,68,69,59).

Bugüne kadar 3 DRA-MRG füzyonu ile ilgili yapılmış 2 çalışma bulunmaktadır. Bunların her ikisi de Taki ve ark. tarafından, biri 2003 yılında beyindeki perforan

venlerin damar yapısını vizualize etmede, diğeri 2005 yılında rüptüre olmamış serebral anevrizmaları değerlendirmede 3 DRA-MRG füzyonunun rolünü araştırmak için yapılan çalışmalardır (58,60).

Suzuki ve ark. son aylarda yayınladıkları 7 vakayı içeren çalışmalarında, beyinde AVM'leri 3DRA-MR füzyon kullanarak değerlendirmişlerdir (70).

Bizim çalışmamız da ise sadece AVM'li hastalar değil aynı zamanda DAVF, kavernom, kapiller telenjiektazi ve venöz anjiomlardan oluşmuş intravasküler malformasyonlu hastalar da değerlendirilmiştir. Çalışmamız 17'si AVM ve 5'i diğer vasküler malformasyonlardan oluşmak üzere toplam 22 vaka ile diğer çalışmalara göre daha geniş hasta sayısına ve patoloji spektrumuna sahiptir.

Suzuki ve ark. , intraserebral kanama ile başvurmuş 7 ardışık AVM'li hastaya imaj füzyon uygulamıştır. Bu hastalara önce 2D DSA, ardından 3DRA(DSA) işlemi uygulanmıştır. 3D spoiled gradient recalled (SPGR) MR görüntüleri, 1.5 T süperiletken birimde (Signa; GE Medical System) intravenöz gadopentate dimeglumine (Magnevist; Berlex, Montville, NJ) 0.1 mmol/kg dozda injeksiyonundan sonra standart head coil ile elde edilmiştir. 3DRA (maximum intensity projection; MIP) ve SPGR MR görüntüleri, iş istasyonunda XR/MR fusion (GE Medical System) imaj füzyon software kullanılarak birleştirilmiştir. Bundan sonraki registration işlemi, daha önce her iki modalitede de belirlenmiş anatomik noktaları üst üste oturtarak manuel olarak başlatılmıştır ve işlem hasta başına 30 saniyeyi almıştır (70).

Bizim çalışmamızda ise hastalara önce 2DSA, ardından 3DRA(DSA) işlemi uygulandı. Elde edilen data, otomatik olarak XtraVision iş istasyonuna (Philips Healthcare, Best, the Netherlands) network üzerinden aktarıldı. 3DRA görüntüleri, XtraVision iş istasyonunda çekim tamamlandıktan 15 saniye sonra ortaya çıktı. Beyinin MR ile taranması SIEMENS AVANTO 1.5 tesla tarayıcı ile standart baş matriks coil kullanılarak yapıldı. Görüntü verileri, rapid gradient echo (MP-RAGE) sekansında hazırlanmış, magnetizasyonun 3 boyutlu T1- ağırlıklı yüksek rezolüsyon taramasıyla elde edildi. 3DRA ve MPR-MR görüntüleri, 3DRA rekonstrüksiyonu için kullanılan iş istasyonunda füzyone edildi. 3DRA-MRG füzyon software (Philips Healthcare, Best, the Netherlands) prototipi kullanılarak, işlem manuel olarak başlatıldı. 3DRA datasının MPR-MRG datasının üzerine oturtulması için üç farklı planlarda (aksiyel, koronal, sagittal) işaretlenmiş anatomik noktalar belirlendi ve işlem başlatıldı. Sonra otomatik

olarak software tarafından 3DRA ve MPR-MRG dataları üst üste oturtuldu. Bu otomatik işlem algoritması, tipik olarak 8 saniyede hesaplandı.

Bizim çalışmamızda **Suzuki ve ark.**'nın yaptığından farklı olarak MR görüntüleri kontrastsız, rapid gradient echo (MP-RAGE) sekansından hazırlanmıştır. **Suzuki ve ark.'nın** kullanmış olduğu kontrastlı 3D spoiled gradient recalled (SPGR) MR görüntüleri ile elde edilmiş füzyon görüntüleme, damarların kontrastlanması nedeniyle hem perforan arterler dahil olmak üzere beyin arterleri hem de drenaj venleri vizualize olmuştur.

İmaj füzyonunun, 3D DRA ve MR görüntülerinin kusurlarını kapattığı ve ilave avantajlar kattığı düşünülmüştür. 3D DSA'nın sağladığı damarsal bilgiyi ve MR görüntülerden elde edilen yumuşak doku bilgisini spontan aynı anda görüntülemiştir (70,58).

3 boyutlu MR anjiyografi, AVM'nin damar yapısının yüksek kan akım hızına sahip damarların vurgulanarak görüntülenmesine olanak sağlar. MR anjiyografinin bilinen limitasyonları ise akım türbülansında veya venöz drenaj paterni gibi düşük akım durumlarında, damarları doğru göstermede yetersiz kalmasıdır (70,71). MR anjiyografi, aynı zamanda damarların üst üste binmesinden ötürü besleyici arterlerin ayrıntılı bir şekilde gösterilmesinde ve akım baskılanmasında, hem de sınırlı uzaysal rezolüsyondan dolayı küçük AVM'lerin niduslarını tespit etmede başarısızlık gösterebilir. Buna ek olarak T1'i kısaltan durumlarda, örneğin subakut bir kanamada methemoglobin varlığında, AVM'nin vasküler bileşenini baskılayabilir. (70,73).

AVM cerrahisinde yakın zamanlarda bilgisayarlı tomografi anjiyografi, MR görüntüleme, MR anjiyografi veya venografinin füzyon görüntülenmesinde kullanılabileceği bildirilmekle beraber kısıtlanmış uzaysal rezolüsyon halen problem oluşturmaktadır (70,72).

DSA-MR füzyon görüntüleme beyin cerrahlarının, preoperatif olarak cerrahi anatomiye anlamalarına ve cerrahinin planlanmasına (beyin cerrahları, drenaj venlerini kesmeden besleyici arterlerini kesebilirler) yardımcı olmuştur (70).

Suzuki ve ark.'ları 3DRA-MR füzyon incelemenin, ayrı ayrı 3DRA ve MRG ile incelendiğinde elde edilen bilgilere ek bilgi sağladığı kanaatine varmışlardır. Bunlar; a) AVM'nin besleyici arterinin ve drenaj veninin veya beyin dokusundaki çevreleyen arterlerin geçiş güzergahı b) AVM, besleyici arteri, drenaj veni, normal beyin dokusundan gelen besleyici arteri, hematoma ve beyin dokusu arasındaki uzaysal ilişkisi bilgisidir. Bu sayede, direkt cerrahi sırasında veya endovasküler tedavi sırasında beklenmedik damar yaralanmaları ile ilişkili fonksiyonel riskleri önceden tahmin edilebileceğini düşünmüşlerdir (70).

Suzuki ve ark.'nın hastalarında ve bizim çalışmamızda olgu 3'de gösterildiği gibi özellikle intraserebral hematoma/kavite ile ilişkili AVM'lerde, 3DRA-MR füzyon görüntüleri tedavi planında, 3DRA ve MRG'yi ayrı ayrı incelemeye göre kullanışlı ek bilgi sağlamıştır.

Bizim çalışmamız AVM ile ilişkili bu bulguları desteklemekle birlikte diğer intrakraniyal vasküler malformasyonlu (DAVF, Kavernom, Kapiller Telenjiyektazi, Venöz Anjiom) hastalarımızda vasküler kompleksin ileri düzey görüntüleri ile komşuluğundaki beyin parankiminin detaylı görüntüleri elde edilmiştir. Füzyon tekniği ile lezyonun anatomik yerleşiminin detaylandırılarak endovasküler veya cerrahi tedavi öncesi nöronavigasyonunu planlanmasına ve endovasküler işlem sırasında gerçek zamanlı nöronavigasyonu kolaylaştırdığı kanaatine vardık.

3DRA-MRG füzyonunun, intrakraniyal vasküler malformasyonlarının kesin lokalizasyonunu belirleyerek cerrahi girişim sırasında fazla hasardan korumak ve kompleks AVM'lerde besleyici arterleri ve drenaj venlerini aydınlatarak işlemi kolaylaştırmak gibi çeşitli avantajları vardır. Endovasküler bir tedavi sırasında, malformasyonun bileşenleri ve komşuluğundaki parankim ile ilişkisini görmek navigasyon için bir yol haritası oluşturur. Bu sayede tedavi seçeneklerini işlem sırasında değerlendirilip aynı gün cerrahi ile kombine bir tedavi yapılacaksa hasta genel anestezi altında uyandırılmadan, ameliyathaneye transfer edilir. Serebral AVM'li hastalarda aynı gün endovasküler ve cerrahi tedavinin birlikte yapılabilirdiği durumlarda, gecikmiş kanama riski önlenmekte ve tedavi başarısı artmaktadır.

Cerrahi tedavi için tanımlanan füzyon tekniğinin dezavantajı, 3DRA rekonstrüksiyonu elde etmek için invaziv bir işlem gerektirmesidir. Gelecekte 3D bilgisayarlı tomografi anjiyografisi (CTA) ve 3DMRG kombinasyonu, cerrahi tedavi navigasyonu için bir noninvazif modalite olmanın avantajını kullanarak AVM ve diğer intrakraniyal vasküler malformasyonların kompleks damar yapısını görünür hale getiren ümit vaat eden alternatif bir teknik olabilir.

7. ÖZET

İNTRAKRANİYAL VASKÜLER MALFORMASYONLARDA MULTİMODAL İMAJ FÜZYONUNUN KLİNİK KARARA ETKİSİ

Intrakraniyal vasküler malformasyonlar başlıca arteriovenöz malformasyonlar (AVM), dural arteriovenöz fistüller (DAVF), kavernomlar, kapiller telanjiektaziler ve venöz anjiomlardan oluşmaktadır.

Günümüzde intrakraniyal vasküler malformasyonların tanısında ve tedavi planlanmasında pekçok teknik uygulanmaktadır. Bunların en önemlileri MRG, DSA ve 3DRA'dır.

Multimodalite imaj füzyon, yeni gelişen bir tekniktir ve iki veya daha fazla farklı tip veriyi, herbirini ayrı ayrı kullanarak elde edilecek bilgiden daha fazlasını sağlamak için üst üste yerleştirmek anlamına gelmektedir. Bu da farklı tip görüntüleme modalitelerini birleştirme olanağını sağlar.

Intrakraniyal vasküler malformasyonlarda, 3 boyutlu rotasyonel anjiyografi (3DRA) ve multiplanar rekonstrüksiyonlu (MPR) MR görüntülemenin imaj füzyonu, vasküler kompleksin ileri düzey görüntüleri ile komşuluğundaki beyin parankiminin detaylı görüntülerinin birleştirilmesidir.

Biz çalışmamızda 3DRA-MRG füzyon tekniğini, intrakraniyal vasküler malformasyona sahip 18- 61 yaş aralığında, 11 erkek ve 11 kadından oluşan 22 hastaya uyguladık. Bu hastaların MRG, DSA ve 3DRA-MRG füzyon görüntülerini tek tek inceledik. Bulduğumuz sonuçlara göre; füzyon tekniği, endovasküler veya cerrahi tedavi öncesi nöronavigasyonun planlanmasına ve endovasküler işlem sırasında gerçek zamanlı nöronavigasyonuna, lezyonun anatomik yerleşimini detaylandırarak kolaylaştırdığını saptadık. Endovasküler bir tedavi sırasında, malformasyonun bileşenleri ve komşuluğundaki parankim ile ilişkisini görmenin bir yol haritası oluşturduğunu ve bu sayede tedavi seçeneklerini işlem sırasında değerlendirilip aynı gün cerrahi ile kombine bir tedavi yapılacaksa hasta genel anestezi altında uyandırılmadan, ameliyathaneye transfer edilmesine karar verilir. Bu kombine tedavinin yapılabildiği durumlarda özellikle AVM'li hastalarda, gecikmiş kanama riski önlenmekte ve tedavi başarısı artmaktadır.

8. SUMMARY

IMPACT OF MULTI-MODAL IMAGE FUSION ON CLINICAL DECISIONS IN INTRACRANIAL VASCULAR MALFORMATIONS

Intracranial vascular malformations include major arteriovenous malformations (AVM), dural arteriovenous fistules (DAVF), cavernoma, capillary telangiectasia and venous angiomas.

Various methods has been employed in the diagnosis and treatment planning of intracranial vascular malformations: MRG, DSA and 3DRA can be classified as the most important ones.

Multimodality image fusion is a developing new technique. This technique superimpose two or more distinct data sets to provide more information than that could be obtained evaluating these data sets separately. This provides the unification of distinctive imaging models.

In intracranial vascular malformations, 3 dimensional rotational angiography (3DRA) and multi-planar reconstruction (MPR) MR imaging's image fusion are the unification of advance level images of vasculature complex and the detailed images of adjacent brain parenchyma.

In our study, we performed 3DRA-MRG fusion technique on the cases of 22 patients (11 female, 11 male, 18 – 61 age range) with intracranial vascular malformations. We studied MRG, DSA ve 3DRA-MRG fusion images of these patients. Our findings revealed that, fusion technique facilitated neuronavigation planning of endovascular or pre-surgical treatments and real-time neuronavigation during endovascular procedures by detailing the anatomical location of the lesion. During an endovascular treatment, observing the relation between the components of malformation and the neighboring parenchyma provides a road map. Thus, treatment options can be evaluated during the operation: If a combined treatment with surgical operation will be applied on the same day, patient can be transferred to operating room without awaking from general anesthesia. In patients with cerebral AVMs where endovascular and surgical combined treatment can be applied on the same day, over due bleeding risk is avoided and treatment success increases.

9. KAYNAKLAR

1. Sadler T.W., Ph.D: Langman's Medikal Embriyoloji , Başaklar A.Can (çeviri editörü) Yedinci baskı, 1995
2. Padget DH.The development of the cranial arteries in the human embryo. Contrib Embryol, 32:207-262, 1948
3. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of internal carotid artery: a new classification. Neurosurgery. 1996;38:425-433.
4. Osbourn AG. Diagnostic Cerebral Angiography, ed 2, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999;83-104.
5. Anne G. Osborn. Diagnostic Neuroradiology. Missouri, Mosby-year Book, Inc 94
6. Richard S. Snell. Neuroanatomy. Boston, Little, Brown and Company, 92.
7. George Lantos. Atlas of Radiologic Imaging. Philadelphia, J.B.Lipincott Company, 89
8. Chai JH, Mohr JP. Brain Arteriovenous malformations in adults. Lancet Neurol 2005; 4:299-308
9. Mohr JP, Stein BM, Pile-Spellman J. Arteriovenous malformation. In: Barnett JM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM eds. Stroke Pathophysiology, diagnosis, and management. 3rd ed Philadelphia: Churchill Livingstone, 1998; 725-750
10. Soderman M, Andersson T, Karlsson, Wallace MC, Edner G. Management of patients with brain arteriovenous malformations. Eur J Rad 2003; 46:195-205
11. Karlsson B, Lindquist C, Johansson A, Steiner L. Annual risk for the first haemorrhage from untreated cerebral arteriovenous malformations. Min Invas Neurosurg 1997;40:40-46.
12. Brown RD Jr, Wiebers DO, Forbes G, et al. The natural history of unruptured intracranial arterio- venous malformations. J Neurosurg 1988;68(3): 352-7.
13. Niazi TN, Klimo P, Anderson RCE, Raffel C. Diagnosis and Management of

Arteriovenous Malformations in Children. *Neurosurg Clin N Am* 2010; 21:443-456

14. Zacharia BE, Bruce S, Appelboom G, Connolly ES Occlusive hyperemia versus normal perfusion pressure breakthrough after treatment of cranial arteriovenous malformations. *Neurosurg Clin N Am.* 2012;23:147-51.
15. el-Gohary EG, Tomita T, Gutierrez FA, et al. Angiographically occult vascular malformations in childhood. *Neurosurgery* 1987;20:759-766.
16. Al-Shahi R, Fang JS, Lewis SC, et al. Prevalence of adults with brain arteriovenous malformations: a community based study in Scotland using capture– recapture analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73:547-551.
17. <http://rad.usuhs.mil/rad/home/vascmalf/malf0.html#ARTERIOVENOUS%20MALFORMATION> James G. Smirniotopoulos, M.D.
18. Günel M, Awad IA, Finberg K, Anson JA, Steinberg GK, Batjer HH, Kopitnik TA, Morrison L, Giannotta SL, Nelson-Williams C et al. A founder mutation as a cause of cerebral cavernous malformation in Hispanic Americans. *N Engl J med* 1996;334:946-51.
19. Inci Servet, HÜTF Nöroşirurji. Serebral AVM'lerin Cerrahi Tedavisi
20. Di Rocco C, Tamburrini G, Rollo M. Cerebral arteriovenous malformations in children. *Acta Neurochir (Wien)* 2000;142:145–56
21. Humphreys RP, Hendrick EB, Hoffman HJ. Arteriovenous malformations of the brainstem in childhood. *Childs Brain* 1984;11:1–11.
22. Krings T, Geibprasert S, terBrugge K. Classification and Endovascular Management of Pediatric Cerebral Vascular Malformations. *Neurosurg Clin N Am* 2010; 21:463-482
23. Radvany MG, Gregg L. Endovascular treatment of cranial arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas. *Neurosurg Clin N Am.* 2012;23:123-31.
24. Mori K, Murata T, Hashimoto N, et al. Clinical analysis of arteriovenous malformations in children. *Childs Brain* 1980;6:13–25.

25. Ondra S, Troupp H, George E, Schwab K. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24- year follow up assessment. *J Neurosurg* 1990;73:387-391
26. Barr JC, Ogilvy CS. Selection of treatment modalities or observation of arteriovenous malformations. *Neurosurg Clin N Am.* 2012 Jan;23(1):63-75.
27. Fleetwood IG, Steinberg GK. Arteriovenous malformations *The Lancet*; 2002; 359;863-873
28. Brown RDJ, Wiebers DO, Torner JC, O'Fallon WM. Frequency of intracranial hemorrhage as presenting symptom and subtype analysis: a population based study of intracranial vascular malformations in Olmsted Country Minnesota. *J Neurosurgery* 1996; 85:29-32
29. Stapf C, Mast H, Sciacca RR, et al. The New York Islands AVM Study: design, study progress, and initial results. *Stroke* 2003; 34: e29–33.
30. Lawton M, Kim H, McCulloch C, et al. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arterio- venous malformations for surgery. *Neurosurgery* 2010;66:702–13.
31. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 65: 476–83.
32. Hayashi S, Arimoto T, Itakura T, Fujii T, Nishiguchi T, Komai N. The association of intracranial aneurysms and arteriovenous malformation of the brain: case report. *J Neurosurg* 1981;5: 971–75.
33. Khaw AV, Mohr JP, Sciacca RR, et al. Association of infratentorial brain arteriovenous malformations with haemorrhage at initial presentation. *Stroke* 2004; 35: 660–63.
34. Marks MP, Lane B, Steinberg GK, Snipes GJ. Intranidal aneurysms in cerebral arteriovenous malformations: evaluation and endovascular treatment. *Radiology.* 1992;183:355-60
35. Herzig R, Burval S, Vladyka V, et al. Familial occurrence of cerebral arteriovenous malformation in sisters: case report and review of the literature. *Eur J Neurol* 2000; 7: 95–100.

36. Ruigrok YM, Rinkel GJE, Wijmenga C. Genetics of intracranial aneurysms. *Lancet Neurol* 2005; 4: 179–89.
37. Strozyk D, Nogueira RG, Lavine SD. Endovascular treatment of intracranial arteriovenous malformation. *Neurosurg Clin N Am.* 2009;20:399-418
38. Pollock BE. Stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformations. *Neurosurg Clin N Am* 1999; 10:281–290.
39. McConnell KA, Tjoumakaris SI, Allen J, Shapiro M, Bescke T, Jabbour PM, Rosenwasser RH, Nelson PK. Neuroendovascular management of dural arteriovenous malformations. *Neurosurg Clin N Am.* 2009;20:431-9
40. Berenstein A, Lasjaunias P, Ter Brugge KG. *Surgical neuroangiography. vol. 2, Clinical and endovascular treatment.* 2nd edition. Springer; 2004.
41. Geibprasert S, Pereira V, Krings T, et al. Dural arteriovenous shunts: a new classification of craniospinal epidural venous anatomical bases and clinical correlations. *Stroke* 2008;39:2783–2794.
42. Paul AR, Colby GP, Huang J, Tamargo RJ, Coon AL. Selection of treatment modalities or observation of dural arteriovenous fistulas. *Neurosurg Clin N Am.* 2012;23:77-85.
43. Geibprasert S, Pereira V, Krings T, et al. Hydrocephalus in unruptured brain arteriovenous malformations: pathomechanical considerations, therapeutic implications, and clinical course. *J Neurosurg* 2009;110:500–507.
44. Cognard C, Januel AC, Silva NA, Tall P. Endovascular Treatment of Intracranial Dural Arteriovenous Fistulas with Cortical Venous Drainage: New Management Using Onyx *AJNR Am J Neurorad* 2008; 29:235-241
45. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology* 1995;194:671-680.
46. Lv X, Li Y, Wu Z. Endovascular treatment of anterior cranial fossa dural arteriovenous fistula. *Neuroradiology* 2008;50:433–437.
47. Nelson PK, Russell SM, Woo HH, et al. Use of a wedged microcatheter for curative transarterial embolization of complex intracranial dural arteriove-

- nous fistulas: indications, endovascular technique and outcome in 21 patients. *J Neurosurg* 2003;98:498–506.
48. Brown RD Jr, Flemming KD, Meyer FB, et al. Natural history, evaluation, and management of intracranial vascular malformations. *Mayo Clin Proc* 2005;80:269–281.
 49. I. Poeta, ST.M Iencean. Cerebral cavernoma. *Romanian Neurosurgery Vol. XVI nr.*
 50. Ruijters D, Homan R, Mielekamp P, van de Haar P, Babic D. Validation of 3D multimodality roadmapping in interventional neuroradiology. *Phys. Med. Biol.* 56: 5335–5354, 2011
 51. Timinger H, Krueger S, Borgert J, Grewer R: Motion compensation for interventional navigation on 3D static roadmaps based on an affine model and gating. *Phys Med Biol.* 2004 49: 719–732
 52. Ramesh Raskar and Michael Cohen. Image precision silhouette edges. In *Proceedings Symposium on Interactive 3D Graphics*, pages 135–140. ACM Press, April 1999
 53. Han PP, Ponce FA, Spetzler RF. Intention-to-treat analysis of Spetzler-Martin grades IV and V arterio- venous malformations: natural history and treatment paradigm. *J Neurosurg* 2003;98:3–7
 54. Miyamoto S, Hashimoto N, Nagata I, et al. Post- treatment sequelae of palliatively treated cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2000; 46:589–94.
 55. Wikholm G, Lundqvist C, Svendsen P. Embolization of cerebral arteriovenous malformations: part I– technique, morphology, and complications. *Neuro- surgery* 1996;39:448–57.
 56. Starke RM, Komotar RJ, Hwang BY, Fischer LE, Garrett MC, Otten ML, Connolly ES: Treatment guidelines for cerebral arteriovenous malformation microsurgery. *Br J Neurosurg* 23:376-386, 2009
 57. Valavanis A. The role of angiography in the evaluation of cerebral vascular malformations. *Neuroimaging Clin N Am* 1996;6:679–704.

58. Shimizu S, Suzuki H, Maki H, Maeda M, Miya F, Benali K, Troussset Y, Taki W: A novel image fusion visualizes the angio- architecture of the perforating arteries in the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 24:2011-2014, 2003
59. Suzuki H, Maki H, Maeda M, Shimizu S, Troussset Y, Taki W: Visualization of the intracisternal angioarchitecture at the posterior fossa by use of image fusion. *Neurosurgery* 56: 335-342, 2005
60. Suzuki H, Shimizu S, Maki H, Maeda M, Sakaida H, Troussset Y, Taki W: Role of image fusion combining three-dimensional digital subtraction angiography with magnetic resonance imaging in evaluation of unruptured cerebral aneurysms. *Neurol Res* 29:58-63, 2007
61. Julow J, Major T, Emri M, et al. The application of image fusion in stereotactic brachytherapy of brain tumours. *Acta Neurochir(Wien)* 2000;142:1253–1258
62. Stokking R, Zuiderveld KJ, Hulshoff Pol HE, et al. Normal fusion for three-dimensional integrated visualization of SPECT and magnetic resonance brain images. *J Nuc Med* 1997;38:624–629
63. Anxionnat R, Bracard S, Ducrocq X, et al. Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment. *Radiology* 2001;218:799–808
64. Sugahara T, Korogi Y, Nakashima K, et al. Comparison of 2D and 3D digital subtraction angiography in evaluation of intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:1545–1552
65. Hochmuth A, Spetzger U, Schumacher M. Comparison of threedimensional rotational angiography with digital subtraction angiography in the assessment of ruptured cerebral aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:1199–1205
66. Akimoto H, Nagaoka T, Nariai T, Takada Y, Ohno K, Yoshino N: Preoperative evaluation of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia by use of three-dimensional reconstruction from two types of high-resolution magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* 51:956–962, 2002.

67. Boecher-Schwarz HG, Bruehl K, Kessel G, Guentner M, Perneczky A, Stoeter P: Sensitivity and specificity of MRA in the diagnosis of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia: A correlation of MRA and surgical findings. *Neuroradiology* 40:88–95, 1998.
68. Kakizawa Y, Hongo K, Takasawa H, Miyairi Y, Sato A, Tanaka Y, Kobayashi S: “Real” three-dimensional constructive interference in steady-state imaging to discern microneurosurgical anatomy: Technical note. *J Neurosurg* 98:625–630, 2003.
69. Kumon Y, Sakaki S, Kohno K, Ohta S, Ohue S, Miki H: Three-dimensional imaging for presentation of the causative vessels in patients with hemifacial spasm and trigeminal neuralgia. *Surg Neurol* 47:178–184, 1997.
70. Suzuki H, Maki H, Taki W: Using Image Fusion Combining Three-Dimensional Digital Subtraction Angiography with Magnetic Resonance Imaging. *Turkish Neurosurgery* 2012, Vol: 22, No:3, 341-345
71. Ruggieri PM, Masaryk TJ, Ross JS, Modic MT: Intracranial magnetic resonance imaging. *Invest Radiol* 27 (Suppl 2): 33-39, 1992
72. Ng I, Hwang PYK, Kumar D, Lee CK, Kockro RA, Sitoh YY: Surgical planning for microsurgical excision of cerebral arteriovenous malformations using virtual reality technology. *Acta Neurochir* 151:453-463, 2009
73. Bednarz G, Downes B, Werner-Wasik M, Rosenwasser RH: Combining stereotactic angiography and 3D time-of-flight magnetic resonance angiography in treatment planning for arteriovenous malformation radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 46:1149-1154, 2000