

Rozwojowe anomalia żyłne mózgowia – DVA

Cerebral developmental venous anomalies – DVA

Agata Banach¹, Agata Hałabuda¹, Łukasz Klasa², Stanisław Kwiatkowski², Łukasz Wyrobek¹

¹ Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Krakowie, Zakład Radiologii

² Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Krakowie, Oddział Neurochirurgii

STRESZCZENIE

Anomalia żyłne mózgowia (DVA *Developmental Venous Anomaly*) to najczęściej spotykane mózgowo malformacje naczyniowe. W związku ze zwiększającą się dostępnością i jakością badań obrazowych TK i MR, a w konsekwencji zwiększoną wykrywalnością bezobjawowych DVA u dzieci, pojawił się problem dalszego postępowania w tych przypadkach. Podjęliśmy próbę wypracowania i przedstawienia stanowiska dotyczącego pacjentów z przypadkowo wykrytym DVA u dzieci w oparciu o najnowszą dostępną wiedzę oraz na podstawie doświadczeń własnych autorów. DVA są przykładem anomalii angioarchitektury naczyń żylnych w mózgowiu oraz przykładem różnego postępowania klinicznego, polegającego jednak najczęściej na obserwacji klinicznej w przypadkach asymptomatycznych. U żadnego z analizowanych pacjentów z wykrytym DVA w Uniwersyteckim Szpitalu Dziecięcym w Krakowie – w chwili badania ani w okresie prowadzenia obserwacji – nie wystąpiły cechy świeżego krwawienia w obrębie CSN. Za przypadki przebiegające z krwawieniem w obrębie CSN odpowiedzialne były inne niż DVA rodzaje malformacji naczyniowych, co wydaje się potwierdzać słuszność teorii, że w typowych DVA nie jest konieczne poszerzenie diagnostyki ani bardzo ścisła kontrola w dalszym okresie obserwacji.

Słowa kluczowe: rozwojowe anomalia żyłne mózgowia, DVA, samoistne krwawienie śródczaszkowe.

ABSTRACT

Cerebral developmental venous anomalies (DVA) are the most frequent ones among cerebral vascular malformations. Due to increasing availability and quality of radiological imaging such as CT and MRI, and consequently, the increased detection of asymptomatic DVA in children, the problem of further investigation or follow up has occurred. This article reviews our current understanding of developmental venous anomalies and attempts to work out a new approach towards children and young patients with incidentally detected DVA based on the latest available knowledge and the authors' own experience. DVA represent variations of the normal cerebral venous angioarchitecture and represent examples of varied clinical management consisting mostly of clinical follow-up in asymptomatic cases. None of the analyzed patients diagnosed with DVA at Children University Hospital in Cracow, Poland – at the time of the study and observation – had features of intracerebral hemorrhage. Other than DVA vascular malformations were responsible for cases with hemorrhage which seems to confirm the validity of the theory that in asymptomatic cases of DVAs, extend diagnosis or a very strict follow-up are not needed.

Key words: cerebral developmental venous anomalies, DVA, spontaneous intracranial hemorrhage.

Praca ma na celu przybliżenie informacji o rozwojowych anomaliach żylnych mózgowia typu DVA (*Developmental Venous Anomaly*) – zmian wydających się bezobjawowymi, a jednocześnie najczęściej wykrywanymi wśród mózgowych malformacji naczyniowych. Przed erą wielorządowej tomografii komputerowej (TK) i rezonansu magnetycznego (MR) problem był zjawiskiem marginalnym. DVA wykrywano znacznie rzadziej i tylko w przypadkach dużych lub objawowych zmian przebiegających z krwawieniem do ośrodkowego układu nerwowego (CSN), za które według posiadanej wiedzy odpowiedzialne są pozostałe rodzaje malformacji naczyniowych lub nietypowe postaci DVA. Zmiany małe i bezobjawowe pozostawały nieme.

Praca jest również próbą stworzenia schematu postępowania u pacjentów, u których najczęściej przypadkowo

wykryto DVA. Opracowanie zostało oparte na aktualnych dostępnych w literaturze opracowaniach i doświadczeniach własnych autorów.

Ze względu na stosunkowo nowe zagadnienie – i wynikający z tego krótki jak na opracowania medyczne czas obserwacji – mamy świadomość, że nie uda się ustalić w pełni satysfakcjonującego jednoznacznego stanowiska, gdyż procedury te w miarę obserwacji mogą ulec modyfikacjom. Problemem tym jednak należy się zająć, gdyż coraz częściej stykają się z nim lekarze klinycyści, nie zawsze potrafiący gruntownie i zasadnie przedstawić zagadnienie, zaś rodzice dzieci z rozpoznaną przypadkowo w TK lub MR zmianą typu DVA niejednokrotnie nie mogą uzyskać wyczerpującego wyjaśnienia.

PODZIAŁ

Mózgowe malformacje naczyniowe są klasyfikowane jako teleangiektazje włosowate (*capillary telangiectasias*), malformacje jamiste (*cavernous malformations – CM*), malformacje tętniczo-żylne (*arteriovenous malformations – AVM*) oraz żylne anomalie rozwojowe (*developmental venous anomalies – DVA*) [1].

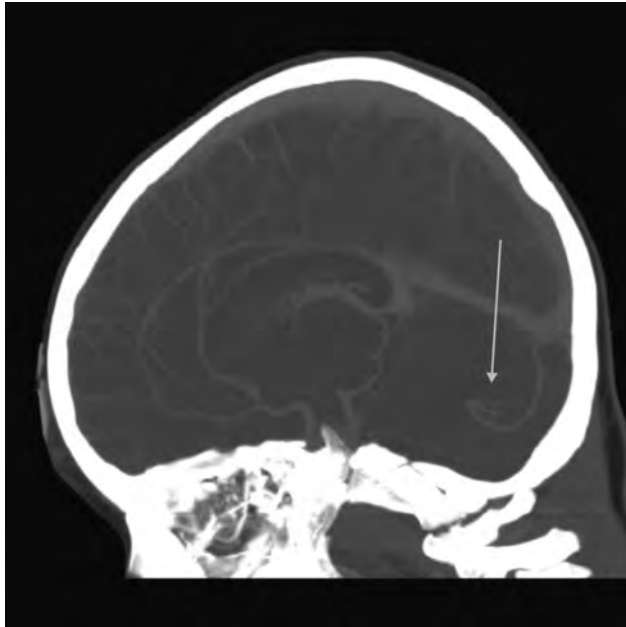


Fig. 1. TK głowy; rekonstrukcja strzałkowa. MIP. DVA podnamiotowo ze spływem do zatok opony twardej *Sagittal head CECT. MIP. Infratentorial DVA with drainage to the dural venous sinuses.*

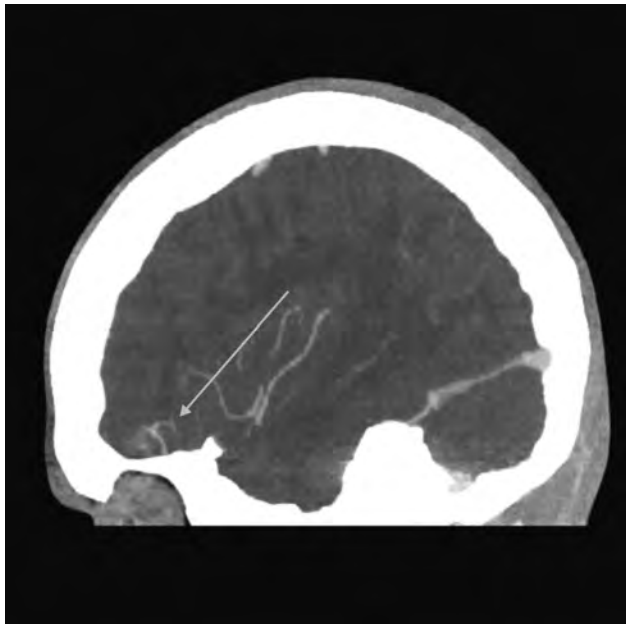


Fig. 2. TK głowy; rekonstrukcja strzałkowa. MIP. DVA nadnamiotowo ze spływem do żył podstawy przedniego dołu czaszki *Sagittal head CECT. Supratentorial DVA with confluence to the veins of the anterior cranial fossa.*

DVA jako najczęstsze stanowią 60% malformacji naczyniowych mózgowia [2]. W badaniach sekcyjnych

mózgu wykryto je u 2,6% populacji [3,4]. DVA jest określeniem wprowadzonym przez Lasjauniasa i wsp.[5] w miejsce dawnej nazwy „naczyniak żylny”. Określenie to odwołuje się do natury zmiany, która uważana jest za odmianę angioarchitektury żylny mózgowia, a nie za patologię (w tym zwłaszcza związaną z nowotworzeniem, co sugeruje słowo „naczyniak”), stąd DVA wydaje się nazwą bardziej poprawną niż dawniej stosowana: „naczyniak żylny”.

ROZWÓJ ORAZ CECHY MORFOLOGICZNE

Mimo iż nie ma pełnej zgody co do patomechanizmu powstawania anomalii żylnych, to rozwój ich najprawdopodobniej odbywa się już na początku życia płodowego w okresie pączkowania angioblastów (prekursorów przyszłych naczyń krwionośnych). Proces ten w pewnych obszarach mózgu może ulec zaburzeniu, występują wówczas odmienne przebiegi i odejścia gałęzi naczyń, które tworzą anomalie rozwojowe. DVA zbudowany jest z dojrzałych elementów typowych dla prawidłowych naczyń żylnych, pomiędzy którymi znajduje się prawidłowa tkanka nerwowa [2,6].

Nie tylko mechanizm powstawania, ale również lokalizacja DVA jest ściśle powiązana z rozwojem płodowym naczyń żylnych. Naczynia tętnicze i żylnie rozwijają się według pewnego przestrzennego schematu: naczynia tętnicze rozrastają się od wnętrza mózgowia ku obwodowi, stąd ilość anomalii tętniczych, np. tętniaków, jest największa w zakresie dużych naczyń pierwotnych (obszaru koła Willisja); natomiast naczynia żylnie rozwijają się od zewnątrz mózgowia ku środkowi, dlatego malformacje żylnie częściej spotykamy w strefie obwodowej mózgowia [7]. Topograficznie głównie dotyczą one obszaru nadnamiotowego z predylekcją do płatów czołowych lub zlokalizowane są podnamiotowo w okolicy komory IV [2,8]. W ok. 6% DVA obserwuje się występowanie kilku żył odprowadzających [8], najczęściej w przypadkach rozległych DVA oraz DVA zajmujących miejsce w tylnym dole czaszki. Ponadto w około 1,2% do 16% przypadków mogą być dwa lub więcej DVA występujące osobno, w różnych obszarach mózgowia [8–10].

Morfologiczną cechą charakterystyczną DVA jest obraz liniowej struktury naczyniowej z drobnymi dopływami na obwodzie, które uchodzą do większej żyły odprowadzającej. Różnej długości żyła odprowadzająca kieruje się odśrodkowo do powierzchownego układu żylnego ku żyłom opony miękkiej na powierzchni mózgu lub ku zatoce żylny opony twardej albo – alternatywnie – żyły drenujące obszar korowy lub podkorowy kierują się dośrodkowo ku głębokim żyłom podwysciółkowym układu komorowego [11]. Sporadycznie DVA może uchodzić jednocześnie do powierzchownego jak i głębokiego układu żylnego, ale wtedy jedna z dróg odpływu jest dominująca.

DIAGNOSTYKA OBRAZOWA

DVA najczęściej wykrywane są przypadkowo w badaniach TK i MR – zarówno w TK, jak i MR anomalie te mogą prezentować obraz typowej „głowy meduzy” z żyłą odpro-

wadzącą, który pozwala na postawienie pewnej diagnozy DVA bez potrzeby wykonywania cyfrowej angiografii subtrakcyjnej (DSA) [12–14].

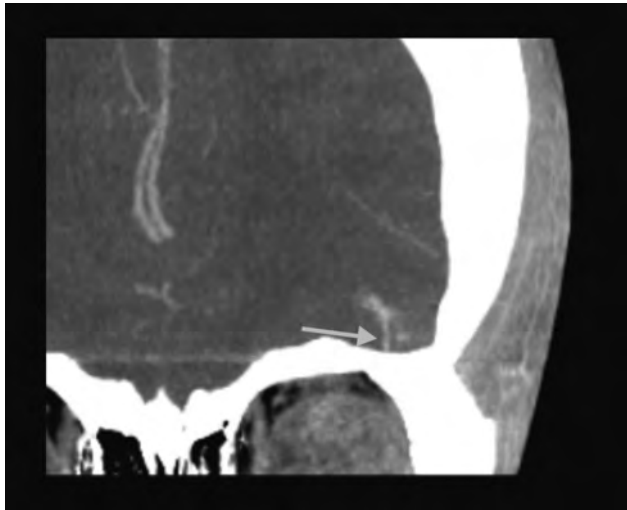


Fig. 3. TK głowy; rekonstrukcja czołowa. MIP. DVA lewego płata czołowego z naczyniem odprowadzającym do żył podstawy przedniego dołu czaszki *Coronal head CECT. MIP. Left frontal lobe DVA with efferent vessel to the veins of anterior cranial fossa.*

Tomografia komputerowa (TK) jest metodą badania wykorzystującą rentgenowskie promieniowanie jonizujące oraz komputerowe systemy obliczeniowe do obrazowania i różnicowania tkanek w zależności od ich stopnia pochłaniania, w tym wypadku tkanki nerwowej i innych struktur wewnątrzczaszkowych. Po dożylnym podaniu kontrastu możemy zobrazować naczynia prawidłowe lub struktury naczyniowe o odmiennym, nieregularnym kształcie i poszerzonym świetle.

W przeglądowym badaniu TK (bez wzmocnienia kontrastowego) DVA jest najczęściej nieme. Rzadziej żyła odprowadzająca DVA może ujawniać się jako prawie izodensyjna lub dyskretnie hyperdensyjna w stosunku do tkanki nerwowej – gdy jest drożna lub nieco wyraźniej hyperdensyjna – jeśli wypełniona jest świeżą skrzepliną. Czasami cały obszar DVA przy jego większych rozmiarach przyjmuje postać strefy o nieco obniżonej densyjności. Ponadto przeglądowe badanie TK może wykazać obecność krwaka, zwapnień i zanik lub uszkodzenie istoty białej w obszarze spływu anomalii współistniejącej z innymi naczyniowymi malformacjami mózgowymi [2,8].

W badaniu TK po dożylnym podaniu kontrastu ujawnia się charakterystyczna „głowa meduzy” z dominującym naczyniem żylnym odprowadzającym; anatomia DVA jest najlepiej wizualizowana w trakcie fazy żyłnej w badaniu angio-TK. Taki obraz charakterystyczny jest dla typowych DVAs niepowikłanych zmianami w otaczającej tkance nerwowej oraz bez współistniejących wokół nich innych anomalii naczyniowych. Wówczas sugeruje się zakończenie diagnostyki i jedynie dalszą obserwację kliniczną.

W badaniu rezonansu magnetycznego (MR) obrazy T2-zależne i T1-zależne bez wzmocnienia kontrastowego ukazują naczynia anomalii jako struktury bezsya-



Fig. 4. TK głowy po dożylnym podaniu środka kontrastowego; rekonstrukcja czołowa. MIP. DVA prawej półkuli mózgu ze spływem do zatok żylnych opony twardej *Coronal head CECT. MIP. Right cerebellar lobe DVA with drainage to the dural venous sinuses*

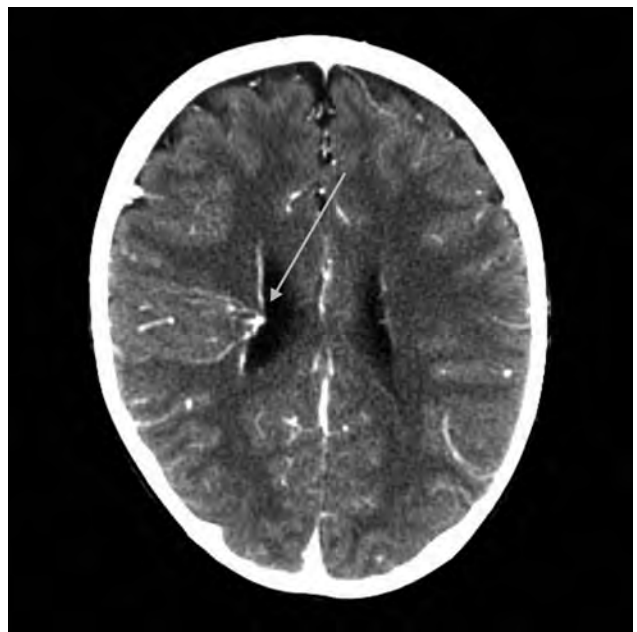


Fig. 5. TK głowy po dożylnym podaniu środka kontrastowego, przekrój poprzeczny. DVA w obrębie wieńca promienistego prawej półkuli mózgu ze spływem do żył głębokich *Axial head CECT. DVA located in corona radiata of the right brain hemisphere with drainage to the deep cerebral veins.*

gnałowe wraz z artefaktem wywołanym obecnością żyły odprowadzającej i odnóg „głowy meduzy” [9]. DVA można uwidoczniać bez konieczności podawania kontrastu w sekwencjach angiograficznych MR obrazujących struktury naczyń żylnych – 2D TOF, jednakże najlepiej DVA jest widoczne po dożylnym podaniu kontrastu w obrazach T1-zależnych. Obrazowanie MR przewyższa TK w wizualizacji dodatkowych nieprawidłowości w obrębie tkanki

nerwowej, takich jak uszkodzenia istoty białej, cechy zaniku otaczającej tkanki nerwowej czy też współistniejących malformacji jamistych (CM). W przypadkach podejrzenia współistnienia malformacji jamistych (CM) z DVAs wskazane jest wykonywanie sekwencji czułych na obecność hemosydera lub deoxyhemoglobiny, jak np. sekwencje echa gradientowego T2-zależne (T2*GRE) [2,15].

W sytuacji, w której na podstawie wykonanych badań obrazowych nie określono jednoznacznie charakteru zmiany, a istnieje podejrzenie współistnienia innych anomalii naczyniowych lub uwidoczniło w tkance nerwowej wokół DVA zmiany w postaci miejscowego zaniku mózgu, zwapnień dystroficznych albo uszkodzenia istoty białej, celowe jest wykonanie cyfrowej angiografii subtrakcyjnej (DSA), która pozostaje „złotym standardem” ze względu na wysoką rozdzielczość czasową.

Cyfrowa subtrakcyjna angiografia (DSA) wykorzystuje, jak sama nazwa wskazuje, subtrakcję tła względem zakontrastowanych – po dożylnym podaniu kontrastu – naczyń, co przy wysokiej rozdzielczości badania pozwala na najdokładniejsze zobrazowanie struktur naczyniowych. Wykonywana jest u pacjentów z objawami niedokrwieniami lub powikłaniami krwotocznymi w obrębie spływu anomalii lub w przypadku, gdy w badaniu TK lub MR wysunięto podejrzenie współistnienia malformacji naczyniowej z DVA. Typowo DVA uwidacznia się w fazie żyłnej angiogramu, równocześnie z kontrastowaniem prawidłowych żył mózgowia. Opóźnione „wypłukiwanie” kontrastu z DVA, sugerujące zaburzenia odpływu, mogą być czasem obserwowane nawet przy braku widocznych cech zwężenia żyły odprowadzającej.

NIETYPOWE POSTACI DVA I WSPÓŁISTNIENIE Z INNYMI MALFORMACJAMI

W 13%–40% przypadków DVA są związane z jedną lub kilkoma miejscowymi malformacjami jamistymi (CM) [8,16]. CM obecnie uważane są za główną przyczynę występowania objawów, które przed erą TK i MR wiązane były z DVAs [3,17,18]. CM jest typowo zlokalizowany w obszarze „głowy meduzy”. Bliska topograficzna zależność pomiędzy CM i DVA jak również doniesienia opisujące tworzenie *de novo* zmian o typie CM i CM-podobnych w pobliżu DVA sugerują związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy DVA i CM [19–21].

DVA należące do grupy anomalii żylnych zlokalizowanych w tylnym dole czaszki może stanowić składową zespołu PHACE(S)¹ wraz ze zmianami o typie naczyniaka (*haemangioma*), widocznymi najczęściej na skórze, wewnątrz- i zewnątrzczaszkowymi anomaliami naczyniowymi, koarktacją aorty i wrodzonymi wadami serca, wadami gałki ocznej oraz zniekształceniami mostka [22]. DVA ponadto wchodzi niekiedy w skład zespołów zaburzeń skórno-nerwowych, np. takich jak BRBN (*blue rubber bleb nevus syndrome*) [2,23].

¹ Zespół PHACE(S) – akronim określający najważniejsze cechy zespołu: **P** – *Posterior fossa anomalies*, **H** – *Haemangioma*, **A** – *Arterial intracranial and extracranial anomalies*, **C** – *Coarctation of the aortic arch and cardiac defects*, **E** – *Eye abnormalities*, and **S** – *Sternal malformations or supraumbilical raphe*

Inne zaburzenia naczyniowe mogące współistnieć z DVA to: przetoka tętniczo-żylna opony twardej (12,1%), malformacja tętniczo-żylna opony miękkiej (3%) oraz *sinus pericranii* (SPi) (3%). SPi oznacza nieprawidłowy spływ zewnątrzczaszkowy z krążenia wewnątrzczaszkowego poprzez żyły łączące, przyjmuje postać poszerzonego zbiornika żylnego zlokalizowanego powierzchownie i łączącego się z systemem żylnym powłok czaszki. Na szczególną uwagę zasługują przypadki łącznego występowania DVA i SPi [2,6]. Współistnienie DVA i SPi jest dobrze udokumentowane i sugeruje wspólne rozwojowe pochodzenie obu tych anomalii. Krew z DVA występującego łącznie z SPi może częściowo lub całkowicie do niej odpływać. Przy rozważaniu chirurgicznego lub śród-naczyniowego zamknięcia SPi połączonego z DVA najważniejszym aspektem jest uwidocznienie alternatywnych dróg odpływu z DVA [21], przy ich braku wykluczone jest zamknięcie SPi z powodu ryzyka wystąpienia zawału żylnego mózgu wtórnego do zablokowania drogi odpływu DVA. To odkrycie podkreśla potrzebę precyzyjnej oceny anatomii krążenia żylnego przed podjęciem decyzji chirurgicznego leczenia SPi.

NIETYPOWE FORMY DVA: DVA Z KOMPONENTĄ TĘTNICZĄ

Innym problemem, który może pojawić się w związku z rozpoznaniem w badaniach obrazowych DVA, są tzw. nietypowe formy DVA. Do tej pory nie ma jednoznacznego nazewnictwa dla tego rodzaju DVA, który opisujemy zmiennie jako – DVA z komponentą tętniczą, mieszana malformacja naczyniowa, malformacja tętniczo-żylna z dominującą komponentą tętniczą [19,21,24–30]. Nadal są wątpliwości co do natury i patogenezы tego podtypu DVA, który może reprezentować szerokie spektrum pomiędzy prostym DVA a klasycznym AVM.

Część autorów sugeruje, że tętniczo-żylny przeciek rozwija się na podłożu istniejącego już wcześniej DVA. W tej hipotezie zakrzepica niektórych „wypustek” żylnych DVA wywołuje nadciśnienie żylnie oraz niedokrwienie, rozpoczynając aktywację czynnika VEGF (*vascular endothelial growth factor*), który następnie prowadzi do nowotworzenia naczyń i ostatecznie do powstania przecieku tętniczo-żylnego. Podobny mechanizm jest dyskutowany w odniesieniu do tworzenia CM połączonego z DVA. Badaniem z wyboru do dokładnej oceny DVA z komponentą tętniczą pozostaje DSA.

W oparciu o badanie angiograficzne w ostatnich publikacjach zaproponowano podział na trzy typy DVA z komponentą tętniczą [3,4,20,21,31]:

- Typ I – typowe DVA z obrazem „głowy meduzy”, zakontrastowanie może się pojawić w środkowej lub późnej fazie tętniczej, bez obecności połączeń tętniczych (naczyń tętniczych doprowadzających), bez obrazu typowego dla gniazda AVM (tzw. nidus)
- Typ II – DVA z komponentą tętniczą, które charakteryzują się obecnością poszerzonych doprowadzających naczyń tętniczych do „głowy meduzy” bez obrazu w angiografii typowego dla gniazda AVM
- Typ III – DVA z obrazem AVM w badaniu angiograficznym.

Według wiedzy autorów nie ma doniesień o typie I przebiegającym z obecnością krwawienia. Z drugiej strony typ II i III wydają się mieć skłonność do krwawienia i ich kliniczne zachowanie może być podobne do klasycznego AVM [3]. Nie ma dokładnie ustalonych zasad postępowania w przypadku DVA z komponentą tętniczą i nie ma odpowiednich danych w literaturze opisujących standardową strategię leczenia. W nielicznych publikacjach lub opisywanych do tej pory przypadkach typ II i III DVA z komponentą tętniczą przebiegał z krwawieniem i był zaopatrywany za pomocą różnego typu zabiegów śródnaczyniowej embolizacji, a gdy występowało gniazdo AVM – za pomocą chirurgicznej resekcji i operacji nożem gamma. Część autorów zaleca jednak postępowanie zachowawcze [13,18].

WNIOSKI

1. DVA są najczęściej bezobjawowe i w tych przypadkach nie wymagają leczenia ani interwencji terapeutycznej.

PIŚMIENNICTWO

- [1] McCormick W. F., Schochet S.S.: Atlas of Cerebrovascular Disease. Saunders, Philadelphia 1976.
- [2] Osborn A. G., Salzman K. L., Barkowich A. J.: Diagnostic Imaging Brain. Amirsys, Altona 2010.
- [3] San Millan Ruiz D., Gailloud Ph.: Cerebral developmental venous anomalies. *Child's Nervous System* 2010; 26: 1395–1406.
- [4] Sarwar M., McCormick W. F.: Intracerebral venous angioma. Case report and review. *Arch Neurol* 1978; 35: 323–325.
- [5] Awad I. A., Robinson J. R. Jr., Mohanty S. et al.: Mixed vascular malformations of the brain: clinical and pathogenetic considerations. *Neurosurgery* 1993; 33: 179–188.
- [6] Barkowich A. J., et al: Diagnostic Imaging Pediatric Neuroradiology, Amirsys, Salt Lake City 2007.
- [7] Kwiatkowski S.: Rozwój naczyń mózgu – aspekty neurochirurgiczne [w:] Wybrane zagadnienia diagnostyki i leczenia malformacji naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego. Czepko R. [red.], Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2007.
- [8] San Millan Ruiz D., Delavelle J., Yilmaz H., et al.: Parenchymal abnormalities associated with developmental venous anomalies. *Neuroradiology* 2007; 49: 987–995.
- [9] Lee C., Pennington M. A., Kenney C. M.: MR evaluation of developmental venous anomalies: medullary venous anatomy of venous angiomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 61–70.
- [10] Uchino A., Hasuo K., Matsumoto S., et al.: Double cerebral venous angiomas: MRI. *Neuroradiology* 1995; 37: 25–28.
- [11] San Millan Ruiz D., Gandhi D., Levrier O.: Venous anomaly. *J Neurosurg* 2010; 112: 213–214.
- [12] Rigamonti D., Spetzler R. F., Drayer B. P., et al.: Appearance of venous malformations on magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 1988; 69: 535–539.
- [13] Truwit C. L.: Venous angioma of the brain: history, significance and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159: 1299–1307.
- [14] Wilms G., Demaerel P., Marchal G., et al.: Gadolinium-enhanced MR imaging of cerebral venous angiomas with emphasis on their drainage. *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15: 199–206.
- [15] Sehgal V., Delproposito Z., Haacke E. M., et al.: Clinical applications of neuroimaging with susceptibility weighted imaging. *J Magn Reson Imaging* 2005; 22: 439–450.
- [16] Huber G., Henkes H., Hermes M., et al.: Regional association of developmental venous anomalies with angiographically occult vascular malformations. *Eur Radiol* 1996; 6:30–37.
- [17] McLaughlin M. R., Kondziolka D., Flickinger J. C., et al.: The prospective natural history of cerebral venous malformations. *Neurosurgery* 1998; 43:195–200.
- [18] Rigamonti D., Spetzler R. F.: The association of venous and cavernous malformations. Report of four cases and discussion of the pathophysiological, diagnostic, and therapeutic implications. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; 92: 100–105.
- [19] Dillon W. P.: Cryptic vascular malformations: controversies in terminology, diagnosis, pathophysiology, and treatment. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997; 18: 1839–1846.
- [20] Maeder P., Gudinchet F., Meuli R., et al.: Development of a cavernous malformation of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1141–1143.
- [21] San Millan Ruiz D., Yilmaz H., Gailloud P.: Cerebral developmental venous anomalies: current concepts. *Ann Neurol* 2009; 66: 271–283.
- [22] Enjolras O., Wassef M., Chapot R.: Color Atlas of Vascular Tumors and Vascular Malformations. Cambridge University Press, New York 2007.
- [23] Gabikian P., Clatterbuck R. E., Gailloud P., et al: Developmental venous anomalies and sinus pericranii in the blue rubber-bleb nevus syndrome. Case report. *J Neurosurg* 2003; 99: 409–411.
- [24] Lasjaunias P., Burrows P., Planet C.: Developmental venous anomalies (DVA): the so-called venous angioma. *Neurosurg Rev* 1986; 9: 233–242.
- [25] Hirata Y., Matsukado Y., Nagahiro S., et al.: Intracerebral venous angioma with arterial blood supply: a mixed angioma. *Surg Neurol* 1986; 25: 227–232.
- [26] Im S. H., Han M. H., Kwon B. J., et al.: Venous-predominant parenchymal arteriovenous malformation: a rare subtype with a venous drainage pattern mimicking developmental venous anomaly. *J Neurosurg* 2008; 108: 1142–1147.
- [27] Nussbaum E. S., Heros R. C., Madison M. T., et al.: The pathogenesis of arteriovenous malformations: insights provided by a case of multiple arteriovenous malformations developing in relation to a developmental venous anomaly. *Neurosurgery* 1998; 43: 347–351, discussion 351–342.

- [28] Oran I., Kiroglu Y., Yurt A., et al.: Developmental venous anomaly (DVA) with arterial component: a rare cause of intracranial haemorrhage. *Neuroradiology* 2008; 51: 25–32.
- [29] Saito Y., Kobayashi N.: Cerebral venous angiomas: clinical evaluation and possible etiology. *Radiology* 1981; 139: 87–94.
- [30] Wendling L. R., Moore J. S. Jr., Kieffer S. A., et al.: Intracerebral venous angioma. *Radiology* 1976; 119: 141–147.
- [31] Aksoy F. G., Gomori J. M., Tuchner Z.: Association of intracerebral venous angioma and true arteriovenous malformation: a rare, distinct entity. *Neuroradiology* 2000; 42: 455–457.

Adres do korespondencji:

Agata Banach, Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Krakowie, Zakład Radiologii, ul. Wielicka 265, 30-063 Kraków, e-mail: agatabanach@wp.pl