



Wybrane wady naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego

Selected vascular defects of the central nervous system

GRZEGORZ MAKOWICZ, MAŁGORZATA LUSAWA, RENATA PONIATOWSKA, ANATOL DOWŻENKO

Zakład Neuroradiologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa

STRESZCZENIE

Cel. Celem tej pracy jest krótki przegląd patofizjologii, częstości występowania oraz typowego obrazu radiologicznego anomalii naczyniowych mózgu. W artykule omawiamy: rozwojową anomalię żylną (DVA), naczyniaka jamistego (CM), malformację tętniczo-żylną (AVM), przetokę tętniczo-żylną (AVF) oraz teleangiektazję (CTS).

Poglądy. Obecnie coraz częściej wykrywamy przypadkowo anomalie naczyniowe mózgu. Wynika to ze wzrastającej liczby badań obrazowych głowy. Te wewnątrzczaszkowe zmiany naczyniowe mogą być bezobjawowe i niepowikłane, jednak niektóre z nich zwiększają ryzyko ostrego krwawienia wewnątrzczaszkowego, drgawek lub ogniskowych deficytów neurologicznych.

Wnioski. Rozwojowe anomalie żyłne są obecnie najczęściej wykrywanymi malformacjami naczyniowymi w OUN. Występują one u 0,48–2,56% osób. Większość DVA i CTS nigdy nie powoduje objawów klinicznych. Pacjenci z malformacją tętniczo-żylną, naczyniakiem jamistym i przetoką tętniczo-żylną mają zwiększone ryzyko krwawienia, drgawek lub ogniskowych deficytów neurologicznych. Morfologia tych malformacji w badaniach obrazowych może wskazywać na zwiększone ryzyko krwawienia.

SUMMARY

Objectives. The paper is aimed at a brief review of pathophysiology, prevalence and typical radiological findings of vascular anomalies in the brain. The following defects are discussed: developmental venous anomaly (DVA), cavernous malformation (CM), arteriovenous malformation (AVM), intracranial pial arteriovenous fistula (AVF), and capillary telangiectasia (CTS).

Review. Vascular anomalies in the brain are more and more often incidentally discovered nowadays due to the growing frequency of imaging examinations of the head. These intracranial vascular changes may be asymptomatic and uncomplicated, but some of them increase the risk for acute intracranial hemorrhage, seizures, or focal neurological deficits.

Conclusions. Developmental venous anomalies (DVA) are at present the most often identified vascular malformations in the CNS, occurring in 0.48–2.56% of individuals. A majority of DVAs and CTSs produce no symptoms. Patients with arteriovenous malformation (AVM), cavernous malformation (CM), or intracranial pial arteriovenous fistula (AVF) are at an increased risk of hemorrhage, seizures, or focal neurological deficits. Morphology of these malformations in imaging examinations may indicate an increased risk of bleeding.

Słowa kluczowe: rozwojowa anomalia żylna / naczyniak jamisty / malformacja tętniczo-żylna / przetoka tętniczo-żylna / teleangiektazja

Key words: developmental venous anomaly (DVA) / cavernous malformation (CM) / arteriovenous malformation (AVM) / intracranial pial arteriovenous fistula (AVF) / capillary telangiectasia (CTS)

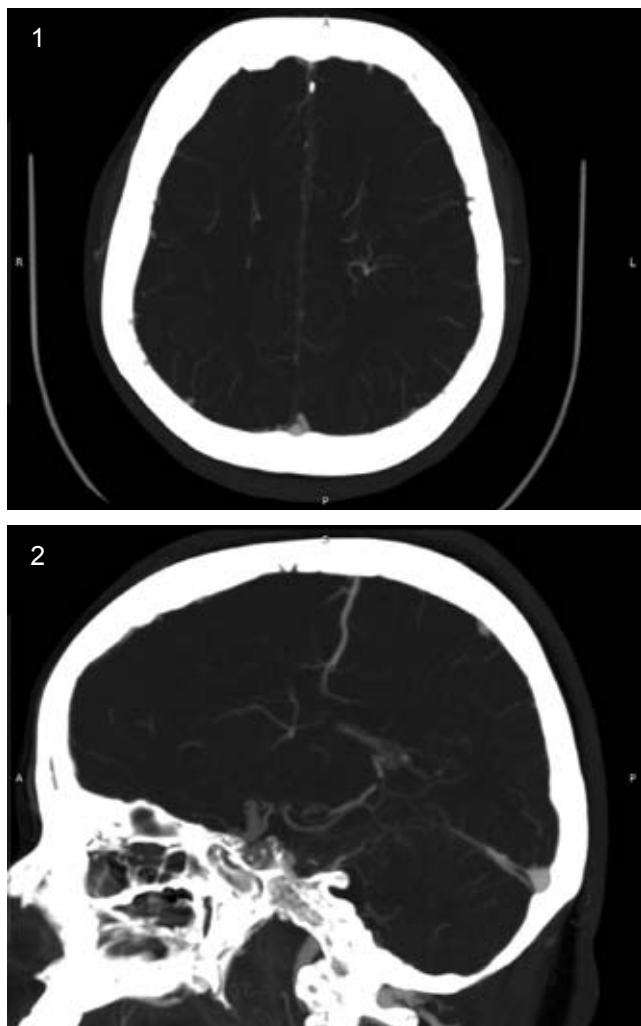
Badania naczyniowe z użyciem wielodetektorowej tomografii komputerowej oraz rezonansu magnetycznego z lub bez środków kontrastowych są obecnie szeroko używane. Stają się często badaniami pierwszego rzutu w ocenie krążenia mózgowego np. w ostrym udarze, krwotoku wewnątrzczaszkowym, jako ocena przed zabiegami operacyjnymi oraz w celu wykluczenia zmian ogniskowych w przypadku niespecyficznych objawów klinicznych. Wzrost częstości wykonywanych badań i dostępność nowych metod nieinwazyjnego obrazowania mózgowia znacznie zwiększyła wykrywalność wielu często bezobjawowych wariantów anatomicznych, wad i anomalii rozwojowych. Zmiany takie mogą nie wiązać się z dodatkowym ryzykiem dla pacjenta lub zwiększać ryzyko

wystąpienia powikłań bądź chorób współistniejących. Oto krótki przegląd najczęściej spotykanych zmian w codziennej praktyce klinicznej.

ROZWOJOWA ANOMALIA ŻYLNĄ (DVA, DEVELOPMENTAL VENOUS ANOMALY)

Jest nazywana również naczyniakiem żylnym (ryc. 1 i 2). Jest to żylna anomalia bez towarzyszących nieprawidłowości w naczyniach kapilarnych i tętniczych. Ma charakterystyczny wygląd. Składa się z przypominających parasol licznych drobnych żył (tzw. „głowy meduzy”) oraz zazwyczaj pojedynczej powiększonej żyły drenującej. Mogą one drenować zarówno do układu

żylnego powierzchownego, jak i głębokiego. DVA jest obecnie najczęściej wykrywaną wadą naczyńową mózgowia. W większości przypadków jest zmianą bezobjawową, nie wymagającą interwencji. W diagnostyce obrazowej angiografia pozostaje nadal badaniem z wyboru, nie jest jednak wymagana w niepowikłanych przypadkach. Zmiany te mogą być wykryte w badaniu tomografii komputerowej ze środkiem kontrastowym, ale to rezonans magnetyczny wraz z jego dostępnością i zdolnością obrazowania staje się metodą z wyboru wykrywania tego typu zmian.



Rycina 1 i 2. Zdjęcia przedstawiają rozwojową anomalię żylną uzyskaną w spiralnej tomografii komputerowej ze środkiem kontrastowym. Wtórna rekonstrukcja MIP w płaszczyźnie poprzecznej (ryc. 1) przedstawia klasyczny obraz „głowy meduzy” położony w istocie białej lewej półkuli mózgu. Przekrój strzałkowy w rekonstrukcji MIP (ryc. 2) tego samego pacjenta przedstawia dodatkową żyłę w lewej półkuli mózgu uchodzącą do żył powierzchownych.

Figures 1 and 2. The contrast-enhanced spiral CT scans show a developmental venous anomaly. The secondary MIP reconstruction in the horizontal plane (Fig. 1) reveals a classical „Medusa's head” structure situated in the white matter of the left cerebral hemisphere. The sagittal MIP reconstruction image (Fig. 2) of the same patient shows an additional vein communicating with superficial veins in the left hemisphere of the brain.

Dokładna etiologia DVA nie jest znana, jest uważana za łagodny wariant rozwojowy układu żylnego. Jest ona odnajdywana w rejonach, w których brakuje prawidłowych żył drenażowych. Z tego powodu lepszą nazwą zamiast naczyńiaka żylnego jest rozwojowa anomalia żylna. Obecnie uważa się, że jest to pierwotna dysplazja kapilar oraz żył przesywających istotę białą tkanki nerwowej lub mechanizm kompensacyjny spowodowany wewnątrzmacicznymi przypadkami zakrzepicy w prawidłowych naczyniach drenażowych. Niektórzy autorzy na podstawie obecności zmian tego typu w glejakach uważają, że mogą one powstać jako reaktywacja pozostałości po embrionalnych lub płodowych żyłach w odpowiedzi na zwiększone unaczynienie lub zakrzepy w prawidłowych żyłach. DVA ze względu na położenie mogą być zakwalifikowane jako: (1) powierzchowne (*juxtacortical*), definiowane jako zmiany występujące w istocie szarej i połączeniu istota szara-istota biała, (2) podkorowe (*subcortical*), poniżej podkorowych zmian, ale nie przylegające do komór, (3) głębokie/okołokomorowe (*periventricular*) należą tu zmiany przylegające do układu komorowego mózgowia [1].

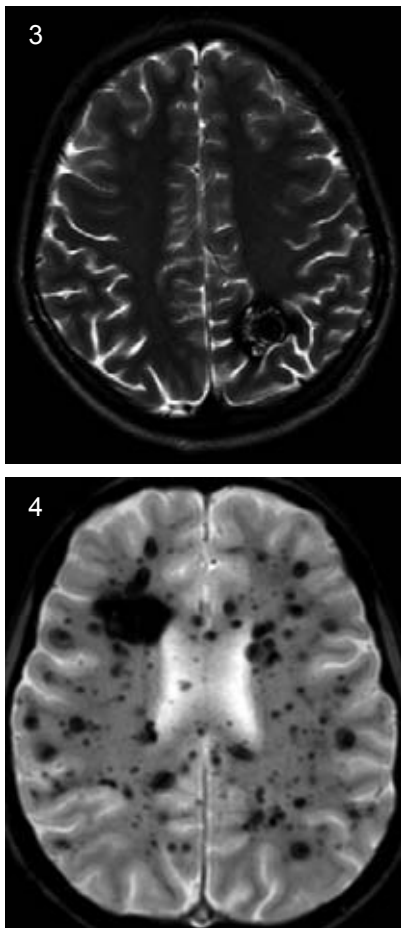
Częstotliwość anomalii to 0,48–2,56% [2]. Zmiany często (w 15–20%) współistnieją z naczyńiakami jamistymi i kapilarnymi [3]. Bardzo rzadko występują krwawienia z DVA. Nie ma pewności czy krwawienia są związane z DVA, czy z występującymi często wspólnie małymi niewykrytymi naczyńiakami jamistymi. Są doniesienia o powstawaniu *de novo* naczyńiaków jamistych w okolicy rozwojowej anomalii żylnych [4, 5]. Niektórzy autorzy uważają, że krwawienia mogą być związane z zakrzepicą w żyłach drenażowych. Rzadko opisywane są niekrwotoczne zawały mózgu związane z DVA [2].

W obszarze drenowania 12,5% rozwojowych anomalii żylnych występują zmiany intensywności sygnału tkanki nerwowej w sekwencjach FLAIR i T2-zależnej. Częstość tych zmian wynosi 7,8% jeśli analizę skoryguje się o pacjentów z współistniejącą chorobą istoty białej o ciężkim i średnim stopniu nasilenia. Towarzyszące zmiany intensywności sygnału w obszarze drenowania DVA występują częściej jeśli spływają one do układy żył głębokich i są częściej obserwowane u osób starszych [5].

NACZYŃIAK JAMISTY (CAVERNOUS ANGIOMA)

Zwany jest również malformacją jamistą (*Cavernous malformation – CM, cavernomas, cryptic vascular malformations*) (ryc. 3 i 4) Jest łagodną zmianą naczyńową o typie *hamartoma* składająca się z wielu kanałów zbudowanych ze śródbłonna bez takich pra-

widłowo wykształconych innych składników ściany naczyniowej jak mięśniówka śródcieniowa i elastyna. Zmiana jest otoczona przez złogi hemosyderyny i obszar gliozy w tkance mózgowej. Naczynia odżywcze są bardzo małe, jest to zmiana niskoprzepływową. W naczyniaku jamistym mogą być widoczne drobne zakrzepy i zwapnienia.



Rycina 3 i 4. Zdjęcie wykonane rezonansem magnetycznym w sekwencji T2-zależnej (ryc.3) w płaszczyźnie poprzecznej przedstawia klasyczny obraz naczyniaka jamistego. Zmiana położona jest w lewym płacie ciemieniowym. Naczyniak ma charakterystyczną hipointensywną obwódkę składającą się z hemosyderyny. Ryc. 4 przedstawia mnogie naczyniaki jamiste w sekwencji gradientowej obrazowania rezonansu magnetycznego. Ciemne ogniska na zdjęciu przedstawiają złogi hemosyderyny wokół bardzo licznych różnej wielkości naczyniaków jamistych.

Figures 3 and 4. T2-weighted horizontal MRI image (Fig. 3) showing a typical cavernous malformation situated in the left parietal lobe. The malformation has a characteristic hypointense band consisting of hemosiderin. Fig. 4 demonstrates multiple cavernous malformations in the gradient echo MRI sequence. The dark foci in the scan represent hemosiderin deposits around very numerous cavernous malformations of different sizes.

Rozpowszechnienie w populacji nie jest dokładnie znane. Szacuje się, że częstość ich wynosi około 0,4–0,8% populacji ogólnej i stanowią one około 10–15% wszystkich wad naczyniowych. Są drugimi

pod względem częstotliwości występowania malformacjami naczyniowymi po rozwojowych malformacjach żylnych [6]. Według innych autorów są znajdowane w 0,3% dużych badań autopsyjnych i 0,4–0,6% w dużych prospektywnych badaniach kohortowych [7]. W niektórych badaniach opisywano częstsze występowanie CM u kobiet, jednak w większości badań nie udowodniono związku tej malformacji z płcią [6]. Rozpowszechnienie zmian jest proporcjonalne do objętości zajmowanych struktur, 65–80% zmian występuje nadnamiotowo [6]. Zmiany tego typu mogą występować rodzinnie. W około 50% przypadków rodzinnych spotykamy zmiany mnogie. W przypadkach sporadycznych zmiany mnogie występują u 12–20% pacjentów [6]. Ze względu na niski przepływ nie są widoczne w angiografii.

W badaniu CT zmiany często mogą być niewidoczne, szczególnie gdy towarzyszy im świeże krwawienie lub mają średnicę poniżej 1cm. Badanie rezonansem magnetycznym jest najczulszą metodą obrazowania. Obraz zmiany w badaniu MR jest charakterystyczny z powodu występowania produktów rozpadu hemosyderyny otaczających zmianę. Powstają one w wyniku bezobjawowych krwawień. Efekt masy i obrzęk wokół zmiany występuje najczęściej w czasie świeżego krwawienia. Świeże krwawienie wewnątrz zmiany oraz objawy towarzyszące mogą uczynić rozpoznanie zmiany bardzo trudnym. Naczyniaki jamiste mają różny wzór wzmacniania się po podaniu środka kontrastowego dożylnie, w badaniu MR mogą nie ulegać wzmocnieniu lub ulegać średniemu wzmocnieniu kontrastowemu. Sekwencją szczególnie przydatną w obrazowaniu naczyniaków może być sekwencja T2* i SWI. Sekwencje te mają szczególnie znaczenie u pacjentów z rodzinnym występowaniem zmian.

Jamiste malformacje charakteryzują się dużą zmiennością w kolejnych badaniach obrazowych, mogą szybko powiększać się lub znacząco zmniejszać, rzadko pozostają bez zmian. Przypuszcza się, że za wzrost zmiany odpowiedzialne są powtarzające się mikrokrwawienia oraz rekanalizacje po zakrzepach. Czynniki ryzyka krwawienia jawnego klinicznie to: wystąpienie wcześniejszego krwawienia, stan hormonalny u kobiet w ciąży (zwiększenie proliferacji *endothelium*), wczesny wiek (poniżej 35 r.ż.) wystąpienia objawów klinicznych i położenie zmiany (podnamiotowa lokalizacja częściej związana jest z ryzykiem krwawienia objawowego).

Zmiany w około 40% są objawowe i mogą powodować powstawanie drgawek, bólów głowy, ogniskowych ubytków neurologicznych i krwiaków. Leczenie mikrochirurgiczne z neuronawigacją jest metodą preferowaną, szczególnie dla zmian powierzchniowych. Radiochirurgia może być zastosowana do zmian z trudnym dostępem chirurgicznym [6, 7].

MALFORMACJE TĘTNICZO-ŻYLNIE (ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS, AVM)

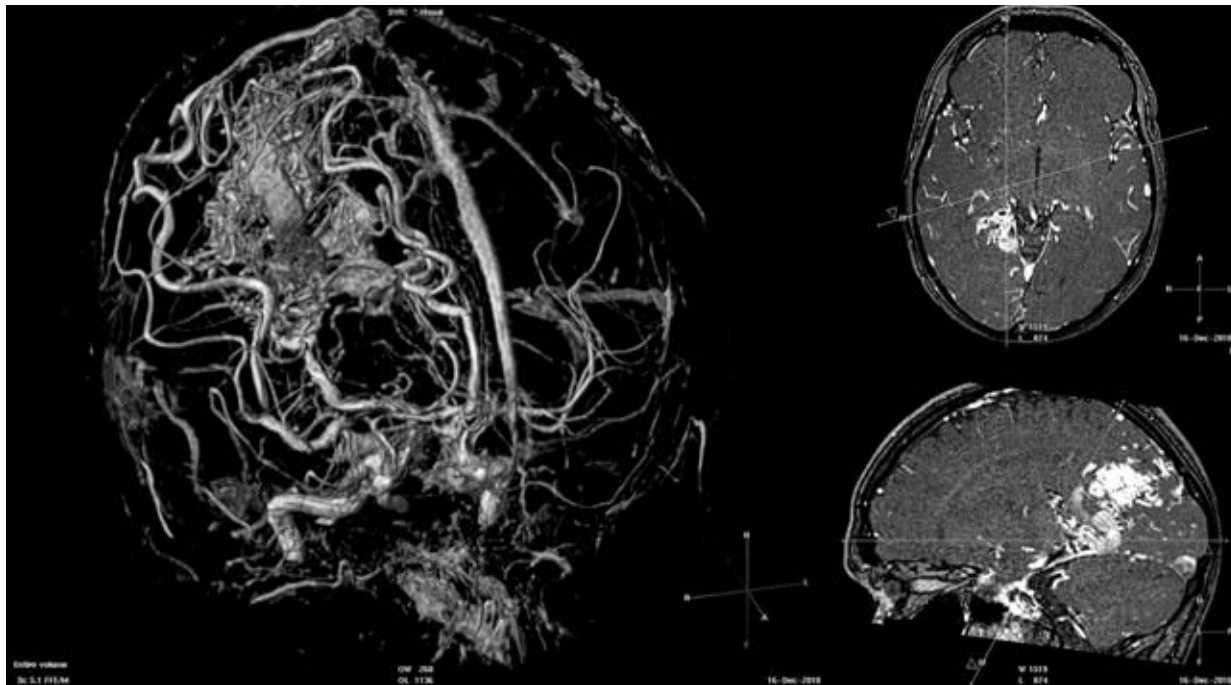
Są wrodzonymi malformacjami (Fotografia 5) złożonymi z naczyń tętniczych i żylnych z bezpośrednimi przetokami naczyniowymi (bez pośrednictwa naczyń kapilarnych). Konglomerat naczyń w obrębie tej zmiany to *nidus* (gniazdo naczyniaka), dochodzą do niego często trudne do uwidocznienia w badaniach obrazowych naczynia tętnicze, a odchodzą poszerzone żyłne naczynia drenujące.

Zmiana występuje z częstością około 0,89–1,24/100000/rok. Szacuje się, że tylko około 12% zmian jest objawowych. Krwawienie może skończyć się zgonem u 10–15% pacjentów. Krwawienia mogą dotyczyć 30–50% chorych z tą malformacją. Całkowite ryzyko krwawienia u pacjentów z AVM wynosi około 2–4% na rok i wzrasta do 7–33% na rok po pierwszym krwawieniu. Czynnikiem ryzyka krwawienia są: płeć męska, mała zmiana, lokalizacja zmiany w jądrach podstawy, tylnym dole czaszki, wpływ do głębokich naczyń żylnych, pojedyncze naczynia żyłne, duże ciśnienie wewnątrz zmiany, tętniak wewnątrz nidus lub w naczyniach doprowadzających.

Objawy kliniczne w przebiegu AVM występują w przypadku: (1) krwawienia najczęściej śródmóz-

gowego, rzadziej podpajęczęcego i do układu komorowego, (2) drgawek (około 15–40% pacjentów ma drgawki), (3) podkradania krwi przez zmianę, także jako wynik efektu masy lub jako wynik wzrostu ciśnienia w drenujących żyłach i są one związane są z rozwojem postępującego deficytu neurologicznego u 6–12% pacjentów.

Rozpoznanie w badaniu tomografii komputerowej może sugerować świeże krwawienie u młodych osób. W CT można rozpoznać tylko duże malformacje. Badanie MR jest istotnym sposobem obrazowania, może uwidocznić: naczynia odżywcze i drenujące jako struktury bezsygnałowe, produkty rozpadu hemoglobiny jako wskaźnik wcześniejszego krwawienia oraz duży tętniak w obrębie zmiany. Odżywiające naczynia w badaniu rezonansem są widoczne rzadziej. Angio-MR może pokazać AVM większe niż 1 cm, ale jest niewystarczające do oceny naczyń doprowadzających i tętniaków. Krwawienie może znacznie utrudnić rozpoznanie. Do oceny hemodynamicznej zmiany oraz planowania zabiegu należy wykonać angiografię. 58% pacjentów z AVM ma tętniaki w naczyniach odległych od malformacji, tętnicach odżywczych lub w nidus. W poszerzonych i pozaginanych naczyniach żylnych może dojść do zakrzepicy [8, 9].

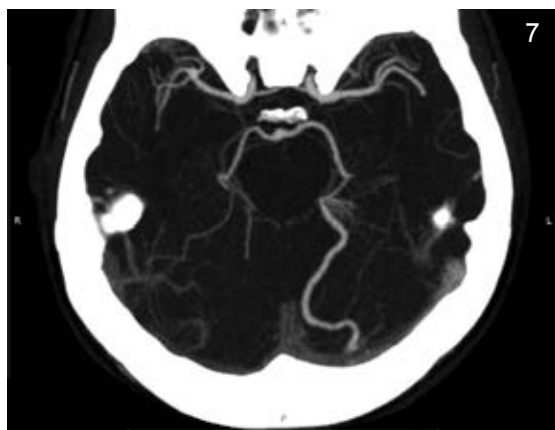
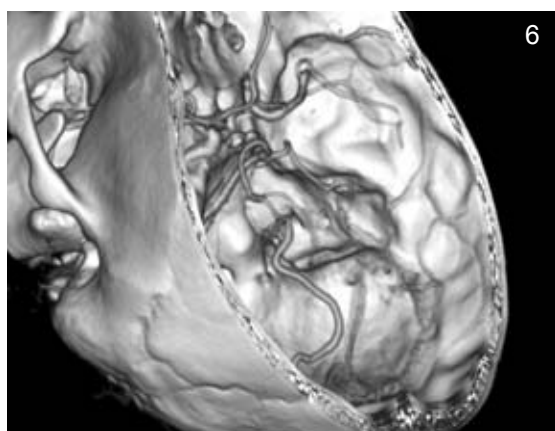


Rycina 5. Obrazy z badania naczyniowego rezonansu magnetycznego. Rekonstrukcje trójwymiarowe VR z sekwencji TOF oraz poprzeczne i strzałkowe przekroje z sekwencji naczyniowej TOF MRA przedstawiające dużą malformację tętniczo-żylną położoną w prawym płacie ciemieniowym i skroniowym. Na zdjęciu możemy zobaczyć zasilające naczyniak poszerzone tętnice przednie mózgu oraz tętnicę środkową mózgu po stronie prawej. Widoczne są także bardzo poszerzone żyły odprowadzające krew z malformacji. Na *nidus* składa się drobna sieć małych naczyń w prawym płacie ciemieniowym i skroniowym.

Figure 5. Vascular MRI scans. 3D TOF volume-rendered (VR) reconstructions as well as horizontal and sagittal TOF MRAs demonstrate a large arteriovenous malformation in the right parietal and temporal lobes. The enlarged anterior cerebral arteries and the right middle cerebral artery that supply the malformation can be seen in the scan. Moreover, considerably enlarged veins draining blood from the malformation are visible. The nidus consists of a dense network of small vessels in the right parietal and temporal lobes.

PRZETOKA TĘTNICZO-ŻYLNĄ (*INTRACRANIAL PIAL ARTERIOVENOUS FISTULA, AVF*)

Jest rzadką wadą naczyniową niedawno uznaną za odrębną jednostkę chorobową (ryc. 6 i 7). Stanowi ona około 1,6% spośród wszystkich wad naczyniowych z tendencją do występowania nadnamiotowo [10]. Składa się z pojedynczego lub mnogich połączeń tętniczych pochodzących z przestrzeni podpajęcznej lub korowej, połączonych zazwyczaj z pojedynczym naczyniem żylnym. Zmiana charakteryzuje się dużym przepływem. Od AVM różni się brakiem nidus (gniazda naczyniaka). Mogą być wadami wrodzonymi, nabytymi pourazowymi lub jatrogennymi [11].



Rycina 6 i 7. Badanie wykonane spiralną tomografią komputerową ze środkiem kontrastowym. Zdjęcia przedstawiają wtórne rekonstrukcje trójwymiarowe VR (ryc. 6) i MIP (ryc. 7). Zdjęcia przedstawiają przetokę tętniczo-żylną pomiędzy tętnicą tylną mózgu lewą i niewystępującą w prawidłowych warunkach poszerzoną żyłą uchodzącą do zatoki poprzecznej lewej. Zdjęcie przedstawia bezpośrednie połączenie pomiędzy tętnicą a żyłą, widoczna również poszerzona tętnica tylna mózgu lewa z powodu zwiększonego przepływu.

Figures 6 and 7. The contrast-enhanced spiral CT scans show secondary 3D VR (Fig. 6) and MIP (Fig. 7) reconstructions. The images demonstrate an arteriovenous fistula that joins the left posterior cerebral artery with a not normally present enlarged vein running to the left transverse sinus. The scan shows a direct connection between the artery and vein. The left posterior cerebral artery enlarged due to an increased blood flow can be also seen.

Niewiele wiadomo o powstawaniu zmiany i jej naturalnym przebiegu. Są doniesienia o współistnieniu tętników na naczyniach doprowadzających do przetoki. Potencjalną przyczyną rozwoju tych tętniaków jest zwiększony przepływ krwi w tętnicy doprowadzającej.

Przetoka tętniczo-żylna może powodować krwotoki, drgawki, bóle głowy, deficyty neurologiczne. Duże wrodzone przetoki u noworodków mogą powodować niewydolność serca, szmery słyszalne nad sercem, wzrost ciśnienia śródczaszkowego, wyczuwalne masy, erozję kości czaszki, wielkogłowie. Przetoka może być częścią takich zespołów jak Rendu-Osler-Weber, Klippel-Trenaunay-Weber, Ehlers-Danlos lub neurofibromatozy. Zmiana może być leczona z dobrymi efektami klinicznymi neurochirurgicznie i endowaskularnie przez zamknięcie połączenia bez potrzeby usuwania zmiany [12]. Leczenie zachowawcze obarczone jest 63% śmiertelnością z powodu ostrego krwawienia lub następnego krwawienia. Zwiększone ryzyko krwawienia koreluje z pojedynczą żyłą drenażującą i żyłą o małej średnicy [10].

TELEANGIEKTAZJE (*CAPILLARY TELANGIECTASIAS, CTSS*)

Są to obszary nieprawidłowo rozduętej sieci kapilar z cienką ścianą typu kapilarnego położone w niezmiennionej w inny sposób tkance nerwowej. Zmiany często występują w móście, ale mogą być zlokalizowane także nadnamiotowo i w rdzeniu kręgowym. Są na ogół małe, zazwyczaj mniejsze niż 2 cm.

Szacuje się, że zmiany stanowią około 16–20% wszystkich zmian naczyniowych. W badaniach autopsyjnych częstość występowania jest szacowana na 0,4%, ale tylko niewielka część CTSSs jest widoczna w badaniach obrazowych.

Dokładna etiologia zmian nie jest znana. Uważa się, że zmiana może być wrodzona lub nabyta. Może towarzyszyć innym, leżącym u jej podłoża anomaliom żylnym.

Teleangiektazje typowo nie są widoczne w badaniu CT nawet po podaniu środka kontrastowego. Czasami mogą być widoczne w badaniu tomografii komputerowej ze środkiem kontrastowym jako niewielkie obszary subtelnego wzmocnienia kontrastowego. Sporadycznie obserwujemy drobne zwapnienie w obrębie zmiany. Najlepszą metodą jest badanie rezonansu magnetycznego. Typowe teleangiektazje są zazwyczaj niewidoczne w sekwencji T1-zależnej i T2-zależnej. Mogą być uwidocznione dopiero po podaniu środka kontrastowego jako słabo wzmocniające się obszary bez towarzyszącego efektu masy. Czasem widoczne są współistniejące obszary gliozy i małe krwotoki. Taki obraz może budzić wątpliwość i być przyczyną dalszej obserwacji. Przydatne mogą być również sekwencje gradientowe

i SWI. Przyczyna obniżenia intensywności sygnału w sekwencjach gradientowych nie jest dokładnie znana. Przypuszcza się, że hemoglobina w kapilarach może być częściowo przekształcona w deoksyhemoglobinę, która ma umiarkowany efekt paramagnetyczny. Mimo, że obraz zmiany w badaniu MR jest dość specyficzny, jednak może sprawić trudności w różnicowaniu z naczyniakami jamistym bez złożeń, po towarzyszących wylewach. Obie zmiany są niewidoczne w badaniu angiograficznym [13]. Teleangiektazje czasami mogą przypominać aktywne zmiany w stwardnieniu rozsia- nym wzmacniające się po podaniu środka kontrastowe- go. Pomocne w różnicowaniu w tym przypadku są sekwencje gradientowe [14].

Zmiany są zazwyczaj nieistotne klinicznie i zaliczamy je do przypadkowych znalezisk w badaniach MR. Rzadko są skojarzone z krwotokami. Rzadko też mogą im towarzyszyć inne objawy jak: zawroty głowy, szumy uszne, utrata słuchu, ataksje, parestezje kończyn, opadnięcie powieki. Opisywano także przypadki współwystępowania teleangiektazji w mo- ście z objawami podobnych do migreny o typie pod- stawnym [15].

PODSUMOWANIE

Wraz z rozpowszechnieniem badań obrazowych, ich wzrastającym zaawansowaniem technicznym oraz zdolnościami coraz dokładniejszego obrazowania małych struktur mózgowych częstość wykrywania *in vivo* zmian naczyniowych będzie wzrastać. Rozpo- wszechnienie tego typu zmian w populacji pozostaje ciągle nieznaną, warto jednak znać najczęściej wystę- pujące zmiany rozwojowe, by ustrzec się potencjal- nych komplikacji związanych z ich występowaniem.

PIŚMIENNICTWO

1. Lee Ch, Pennington MA, Kenney ChM III. MR Evaluation of Deve- lopmental Venous Anomalies: Medullary Venous Anatomy of Venous Angiomas. *Am J Neuroradiol.* 1996; 17: 61–70.
2. Hammoud D, Beauchamp N, Wityk R, Yousem D. Ischemic compli- cation of a cerebral developmental venous anomaly: case report and review of the literature. *J Comput Assist Tomogr.* 2002; 26(4): 633–6.
3. Osborn A, Salzman K, Barkovich J. *Diagnostic Imaging: Brain.* Salt Lake City: Amirsys; 2010.
4. Campeau NG, Lane JI. De Novo Development of a Lesion with the Appe- arance of a Cavernous Malformation Adjacent to an Existing Develop- mental Venous Anomaly Case Report. *Am J Neuroradiol.* 2005; 26: 156–159.
5. Santucci GM, Leach JL, Ying J, Leach SD, Tomsick TA. Brain Paren- chymal Signal Abnormalities Associated with Developmental Venous Anomalies: Detailed MR Imaging Assessment. *Am J Neuroradiol.* 2008; 29: 1317–23.
6. Batra S, Lin D, Recinos PF, Zhang J, Rigamonti D. Cavernous mal- formations: natural history, diagnosis and treatment. *Nat Rev Neurol.* 2009; 5(12): 659–70.
7. Raychaudhuri R, Batjer HH, Awad IA. Intracranial cavernous an- gioma: a practical review of clinical and biological aspects. *Surgical Neurology.* 2005; 63(4): 319–328.
8. Sen S, Webb SW, Selph J, Selph J, Hogan EL, Talavera F, Kirshner HS, Lutsep HL. Arteriovenous Malformations. *eMedicine.* 2010.
9. Łączycska A. Naczyniaki tętniczo-żylnie mózgu. *Przew Lek.* 2009; 7: 13–15.
10. Passacantilli ET, Pichierri A, Guidetti G, Santoro A, Delfini R. Surgical treatment of pial cerebellar arteriovenous fistulas with aneurysm of the main feeding artery. *Surgical Neurology.* 2006; 65: 90–94.
11. Phatouros CC, Halbach VV, Dowd ChF, Lempert TE, Malek M, Meyers PM, Higashida RT. Acquired Pial Arteriovenous Fistula Following Cerebral Vein Thrombosis. *Stroke.* 1999; 30: 2487–2490.
12. Lee JY, Son YJ, Kim JE. Intracranial Pial Arteriovenous Fistulas Case Report. *J Korean Neurosurg Soc.* 2008; 44: 101–104.
13. Wagner AL. Brain Imaging in Capillary Telangiectasia. *eMedicine.* 2009.
14. Harzheim M, Gemmel C, Sommer B, Kallweit U, Pöhlau D. Capillary telangiectasia mimicking an active inflammatory MS-lesion in repeti- tive cMRIs. *Reports in Medical Imaging.* 2008; 1: 1–2.
15. Beukers RJ, Roos YBWEM. Pontine capillary telangiectasia as visuali- zed on MR imaging causing a clinical picture resembling basilar-type migraine: a case report. *J Neurol.* 2009; 256(10): 1775–1777.

Wpłynęło: 22.09.2011. Zrecenzowano: 10.11.2011. Przyjęto: 28.11.2011.

Adres: Dr Grzegorz Makowicz, Zakład Neuroradiologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii, ul. Sobieskiego 9, 02–957 Warszawa.