

Yenidoğan Döneminde Kalp Yetmezliği Bulguları İle Seyreden Arterio-Venöz Malformasyon; Galen Ven Anevrizması**Arterio-Venous Malformation presenting with Heart Failure in Newborn Period; Vein Of Galen Aneurysmal Malformations**Davut BOZKAYA¹, Hasan Tolga ÇELİK², Anıl ARAT³, Şule YİĞİT², Murat YURDAKÖK²¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Uygulama ve Araştırma Merkezi, Ankara, Türkiye² Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı Yenidoğan Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye³ Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye**ÖZ**

Galen ven anevrizması (VGAM) seyrek görülen serebral arteriovenöz bir malformasyondur. Günümüzde görüntüleme yöntemleri ile prenatal tanı konabilmekte; doğum sonrası MR anjiyografi ile VGAM anatomisini ve anevrizmal yapıyı besleyen damarlar gösterilebilmektedir. Yenidoğan döneminde en sık yüksek debili kalp yetmezliği ile ortaya çıkar. Bu nedenle kalp yetmezliği ne kadar ağır ise tedaviye yanıt da o kadar azalmakta ve zamanında tedavi edilmediğinde mortalite oranı artmaktadır. Tedavi başarısını artırmak için multidisipliner yaklaşım ve takip önemlidir. Bu yazıda prenatal ve neonatal dönemde ağır kalp yetersizliği ve pulmoner hipertansiyon tanısı almış onbir GVAM'lı hasta sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Galen ven, kalp yetmezliği, yenidoğan**ABSTRACT**

The vein of galen aneurysmal malformations (VGAM) is a rare congenital cerebral arteriovenous deformity. Recently, this anomaly may be diagnosed prenatally by imaging methods. MR-angiography is useful for the post-natal confirmation of VGAM anatomy and the demonstration of the vessels feeding the aneurysm. It occurs most frequently in high-burdened heart failure during the neonatal period. Thus, the greater the severity of heart failure, the lower the response to treatment, and the higher the mortality rate occur, if not treated on time. The successful management and treatment of this condition requires multidisciplinary approach and good follow up. In this study, eleven newborns with VGAM, diagnosed in the prenatal and neonatal period, with severe heart failure and pulmonary hypertension are presented.

Keywords: Galen aneurysmal, heart failure, newborn**GİRİŞ**

Galen ven anevrizması GVA??(VGAM) seyrek (1:25000) görülen serebral arteriovenöz bir malformasyon olup ilk kez 1895'de Steinheil tarafından yüksek akımlı arteriovenöz fistül olarak tanımlanmıştır. Tüm yaş gruplarındaki arterio-venöz malformasyonların %1'ini, pediatrik yaş grubundaki arterio-venöz malformasyonların ise %30'unu VGAM oluşturmaktadır (1). Mortalite ve morbidite oranı yüksektir. Galen ven anevrizması, gebeliğin 6-11. gestasyon haftasında primitif koroidal damarlar ve median prosensefalik ven arasındaki anormal bağlantılar nedeni ile oluşmaktadır. Prenatal tanı 3. trimesterin başından itibaren dopler ultrasonografi ile konabilir. Fetal Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile tanı kesinleştirilebilmektedir. Doğum sonrası tanıyı kesinleştirmek ve tedavi öncesinde anevrizmanın yapısını ve anevrizmayı besleyen damarların anatomisini görmek için MRG-anjiyografi çekilmelidir (2,3). Galen ven anevrizma'lı hastalarda anatomik yapının değerlendirilmesinde Lasjaunius (4) ve Yaşargil (5) tarafından geliştirilen sınıflandırma kullanılmaktadır. Yaşargil sınıflamasında VGAM'lı hastalar dört tipe ayrılmıştır; Tip-1,2 de fistül sayısı

az olduğundan mortalite ve morbidite oranı daha azdır, tip-3'te anevrizmayı besleyen fistül sayısının fazla olması nedeniyle, tip-4' te ise parankimal hasara bağlı olarak mortalite ve morbidite oranı yüksektir (5). Lasjaunius'a göre ise VGAM'lar koroidal ve mural olmak üzere iki gruba ayırmıştır (4).

Klinik bulgular yaşa göre değişiklik göstermektedir. Örneğin fetal dönemde hidrops fetalis, hidrosefali, intrakranial kanama ile kendini gösterirken, yenidoğan döneminde en sık yüksek debili kalp yetmezliği görülmektedir. Kalp yetmezliğinin şiddeti ile malformasyonun büyüklüğü doğru orantılıdır (3,6,7).

Yenidoğan döneminde tedaviye rağmen morbidite ve mortalitesi yüksek olan GVAM'lı hastalarda endovasküler embolizasyonun zamanlamasının belirlenmesi için hastaların klinik ve laboratuvar bulgularına göre oluşturulmuş olan Bicêtre-skorlaması kullanılmaktadır (tablo-1) (8). Özellikle erken dönemde ilaç tedavisine dirençli ağır kalp yetmezliği gelişen bebeklerde, erken embolizasyon uygulanmayan olgularda çoklu organ yetmezliği ve mortalite riski artmaktadır (4,9,10).

Yazışma Adresi/Correspondence Address:

Davut Bozkaya

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Uygulama ve Araştırma Merkezi, Ankara, Türkiye

E-mail: drbozkaya@gmail.com

Geliş Tarihi : 07/05/2018

Kabul Tarihi : 08/06/2018

Bu yazıda yenidoğan döneminde yüksek debili kalp yetmezliği bulguları ortaya çıkan GVAM'lı hastaların tanı, takip ve tedavileri retrospektif olarak derlenmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmaya Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde 2005 -2015 yılları arasında GVAM tanısı ile izlenen onbir yenidoğan hasta alındı. Yenidoğan döneminden sonra tanı almış hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların tıbbi ve radyolojik bilgi ve bulguları dosya kayıtlarından retrospektif olarak elde edildi. On yıllık süre içinde GVAM tanısı konulan toplam 11 hastanın bilgileri değerlendirildi.

Tüm hastaların yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatak başında yapılan ekokardiyografi bulguları ve verilen tıbbi tedaviler kaydedildi.

Endovasküler embolizasyon endikasyonu Radyodiagnostik Anabilim Dalı'ndan deneyimli bir Girişimsel Radyoloji Uzmanı ile birlikte Bicêtre skorlamasına göre belirlendi (8). (tablo 1) Tüm hastalara anjiyografi ünitesinde mekanik ventilatörde ve genel anestezi altında endovasküler embolizasyon yapıldı. Embolizasyon öncesinde işlem süresini olabildiğince kısa tutabilmek ve kullanılan kontrast madde miktarını en aza indirebilmek için kranial MRG-anjiyografi (1.5 tesla-Siemens) ile anevrizmanın anatomik yapısı belirlendi (Resim 1). Endovasküler embolizasyon için femoral arter ve/veya umbilikal arter yolu kullanıldı. Tüm bebeklerde fistülsüz yapıların embolizasyonu için "glue" (Histoacryl®, B.Braun) kullanıldı. Endovasküler girişim sırasında radyokontrast maddenin maksimum dozları (4ml/kg) aşılmadı, maksimum doza yaklaşıldığında işlem sonlandırıldı. Klinik durumu işlem için uygun olmayan hastalar ya da işlem öncesi nörolojik sekeli olan hastalar işleme alınmadı. Hastaların fizik muayeneleri,

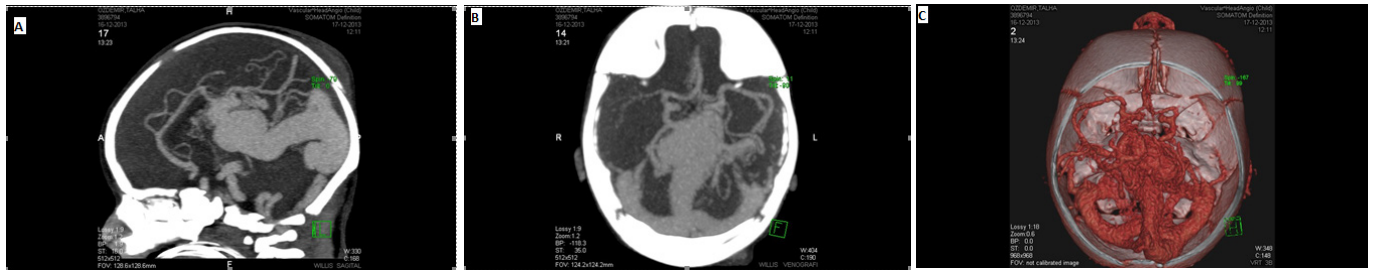
izlemi ve gerektiğinde mekanik ventilasyon (MV) desteği ve Bicêtre skorlaması neonatoloji ekibi tarafından yapıldı.

BULGULAR

Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitemizde GVAM tanısı ile izlenen toplam 11 hastanın verileri kaydedildi. Hastaların %55'i erkek (n=6), %45'i kız (n=5) idi. Gebelik haftaları 354/7-401/7, doğum ağırlıkları 2600-3900 g arasında idi. Hastaların 10'u sezaryen operasyonu ile biri normal vajinal yol ile doğmuştu. Hastaların demografik özellikleri ve yatış anındaki Bicêtre skorları tablo 2'de özetlenmiştir. Hastaların sekizinin prenatal tanısı mevcuttu, üç hastaya postnatal dönemde tanı konulmuştu. Hastanemizde antenatal dönemde izlenmiş olan beş hastada (olgu 1,5,6,7 ve 11) sezaryen ile doğum yaptırılmasının nedeni intrauterin dönemde ağır kalp yetmezliği bulgularının gelişmesi idi. Geri kalan altı hasta (olgu 2,3,4,8,9 ve 10) doğum sonrasında hastanemize sevk edilen hastalardı. Hastaların 10'una yenidoğan yoğun bakım ünitesine yattıkları anda ağır kalp yetmezliği bulgularının olması nedeni ile sıvı kısıtlaması, digoksin, dobutamin, dopamin ve furosemid tedavileri başlandı.

Hastaların tümünde fizik muayenede takipne, taşikardi, hiperdinamik prekordiyum, kalpte ve kraniyum üzerinde devamlı üfürüm bulguları mevcuttu. Hastaların onunda ekokardiyografide, 3. derece triküspit ve mitral kapak yetersizliği, kardiomegali, ciddi pulmoner hipertansiyon, aortada ters (diyastolde kalbe doğru akım olması) akım ve hemodinamik olarak anlamlı patent duktus arteriosus bulguları (üfürüm, hiperdinamik prekordiyum, sıçrayıcı nabız, taşikardi, solunum durumunda bozulma ve akciğer grafisi bulgularından en az üçünün olması) vardı.

Resim 1: Galen anevrizmasının MR anjiyografi ve üç boyutlu görüntüsü



Resim A-B: genişlemiş galen venler ve anevrizmaya açılan kranial damar yapıları, **C:** anevrizmal yapının ve anevrizmayı besleyen damarsal yapıların üç boyutlu görüntüsü

Tablo 1: Bicêtre skorlaması^a

Puan	Kalp fonksiyonu	Serebral Fonksiyon	Solunum fonksiyonu	Karaciğer fonksiyonu	Böbrek fonksiyonu
5	Normal (medikal tedavi ihtiyacı yok)	Normal	Normal	-	-
4	Kardiyak yüklenme var ancak, medikal tedavi ihtiyacı yok	Subklinik izole EEG anormallliği	Takepne, beslenebilir	-	-
3	Kalp yetersizlik-mediakl tedavi ile stabil	Non-konvülsif aralıklı nörolojik bulgular	Takepne, beslenemez	Hepatomegali yok, normal fonksiyon	Normal
2	Kalp yetersizlik -medikal tedavi ile stabil değil	İzole konvülsiyon	Yardımlı ventilasyon, normal saturasyon FiO2 % < 25	Hepatomegali; normal fonksiyon	Geçici anüri
1	Ventilatör gereksinimi	Nöbet	Yardımlı ventilasyon, normal saturasyon FiO2 % > 25	Orta veya geçici karaciğer yetersizliği	Tedavi ile stabil olmayan diürez
0	Medikal tedaviye direnç kalp yetmezliği	Kalıcı nörolojik bulgular	Yardımlı ventilasyon, desatürasyon	Koagülopati; enzim yüksekliği	Anüri

(Maksimum skor: 21 (Skor > 12= klinik takip (embolizasyon geciktirilebilir); skor 8-12= acil embolizasyon; skor < 8= embolizasyon yok.)

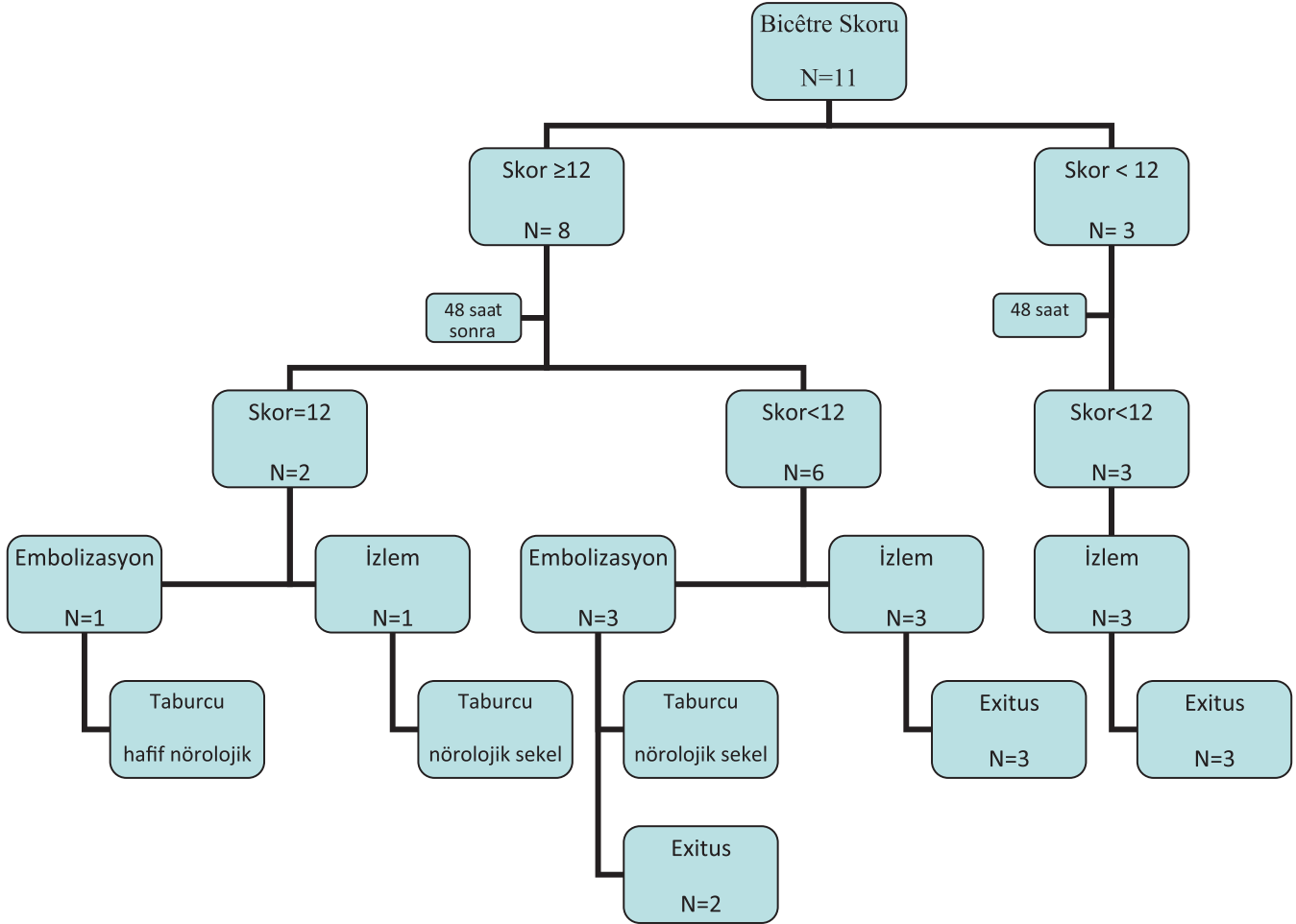
Hastaların üçünün (9., 10. ve 11. vakalar) yatış anında skorları 12'nin altında, diğer sekiz hastanın (1., 2., 3., 4., 5., 6., 7. ve 8. vakalar) skorları ise 12 veya üzerine idi. İzlemin 48. saatinde başlangıç skoru 12'nin altında olan hastaların 48. saat skorlarının daha da azaldığı; başlangıç skoru 12 ve üzerine olan sekiz hastanın ise ikisinin skorunun 12 olduğu, diğerlerinin (6/8) skorunun 12'nin altına indiği gözlemlendi. Başlangıç skoru 12'nin altında olan ve izlemde daha da azalan üç hastanın tümü kaybedildi. Başlangıç skoru 12 ve üzerinde olan ve izlemde 12'nin altında skor alan beş hasta kaybedildi, biri yenidoğan yoğun bakım ünitesinden taburcu edildi (5. vaka), beşinci ayında RSV pnömonisi nedeniyle hastanede eksitus oldu. Başlangıçta skoru 12 ve üzerinde olup izlemde 12 olan iki hasta yenidoğan yoğun bakım ünitesinden taburcu edildi. Başlangıç skoru 12 ve üzerinde olan sekiz hastanın dördüne (3., 5., 6. ve 8. hastalar)

embolizasyon işlemi (2-5 gün sonra) uygulandı. Embolizasyon uygulanan hastaların üçünün izlem skoru 12'nin altında idi, bu hastalardan ikisi (3. ve 6. vakalar) kaybedildi. Embolizasyon uygulanan hastalardan birinin izlem skoru 12 idi, bu hasta (8. vaka) taburcu edildi, hafif nörolojik sekilli durumda olan hastanın izlemi sürüyor. Başlangıç skoru 12'nin üzerinde olduğu için izlem karan alınan, izlemde skor puanları 12'nin altında olan altı vakanın üçüne bir müdahale yapılmadı, bu vakaların tümü kaybedildi. Başlangıç skoru 12'nin üzerinde olduğu için izlem karan alınan, izlemde skor puanları 12 olan iki vakanın birine müdahale yapılmadı, bu vaka taburcu edildi, izlemde nörolojik sekel saptanmadı. Hastaların yattıkları anda ve izlemde Bicêtre skoru değerleri ve yapılan işlemler Şekil 1 ve Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2: Hastaların demografik özellikleri, tanı alma zamanları ve yatış anında Bicêtre skorları

	GH (hafta)	DA (gram)	Cinsiyet	Tanı zamanı	EKO Bulguları	Klinik Bulgu	GVAM Tipi	Bicêtre skorlaması (Yatış anında/ 48. Saat)	Embolizasyon yapılma zamanı	Prognoz
Vaka 1	40 ^{1/7}	3500	Kız	Prenatal (34. hft)	PHT PFO TY-MY Aortada ters akım RVD-LVD, PDA	Solumun yet Kalp yet İzole nöbet Hepatomegali Diüretik ihtiyacı	Tip-3 / koroidal	15/6	-	2. gün ex
Vaka 2	37 ^{5/7}	3000	Erkek	Prenatal (34. hft)	Hafif TY-MY PFO	Hafif kalp yetmezliği	Tip-1 /mural	16/12	Takip	4 yaşında sekel yok
Vaka 3	39 ^{0/7}	3110	Kız	Postnatal	PHT PFO TY-MY Aortada ters akım RVD-LVD, PDA	Solumun yet Kalp yet Hepatomegali Geçici an üri	Tip-3 / koroidal	13/11	2. gün	3. gün ex
Vaka 4	40 ^{0/7}	3600	Kız	Prenatal (36. hft)	PHT PFO TY-MY Aortada ters akım RVD-LVD PDA	Solumun yet Kalp yet İzole nöbet Hepatomegali Diüretik ihtiyacı	Tip-3 / koroidal	15/6	-	3. gün ex
Vaka 5	39 ^{4/7}	3980	Erke	Prenatal (38. hft9)	PHT PFO TY-MY Aortada Geri akım RVD	Solumun yet Kalp yet Hepatomegali Geçici anüri	Tip-3 / koroidal	15/11	5. gün	Taburcu 5. Ayda RSV pnömonisinden ex
Vaka 6	35 ^{03/7}	2620	Erkek	(Prenatal) 33. hft	PHT PFO TY-MY Aortada Geri akım RVD-LVD	Solumun yet Kalp yet İzole nöbet Hepatomegali Geçici anüri	Tip-3 / koroidal	15/7	3. gün	3. gün ex
Vaka 7	36 ^{3/7}	3010	Kız	Prenatal (31. hft)	PHT PFO TY-MY Aortada ters akım RVD-LVD PDA	Solumun yet Kalp yet İzole nöbet Hepatomegali Anüri	Tip-3 / koroidal	15/7	-	8.gün ex
Vaka 8	38 ^{0/7}	3120	Kız	Prenatal (32. hft)	PHT PFO TY-MY Aortada ters akım RVD PDA	Solumun yet Kalp yet İzole nöbet Hepatomegali Geçici anüri	Tip-3 / koroidal	12/12	5. gün	15. Gün taburcu Hafif sekel
Vaka 9	38 ^{0/7}	3520	Erke	Postnatal	PHT PFO TY-MY Aortada ters akım RVD-LVD PDA	Solumun yet Kalp yet Hepatomegali Geçici anüri	Tip-3 / koroidal	9/8	21. gün	ex
Vaka 10	40 ^{0/7}	3600	Erkek	Postnatal	PHT PFO TY-MY Aortada ters akım RVD-LVD PDA	Solumun yet Kalp yet Hepatomegali Geçici anüri	Tip-3 / koroidal	10/10	5. gün	ex
Vaka 11	35 ^{4/7}	2740	Erkek	Prenatal (33. hft)	PHT PFO TY-MY Aortada ters akım RVD-LVD PDA	Solumun yet Kalp yet İzole nöbet Hepatomegali	Tip-3 / koroidal	8/6	4. gün	ex

(EKO: ekokrdiyografi, HUTF: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, PDA: patetnt duktus arteriosus, PFO: patetnt foremen ovale, TY: triküspit yetmezliği, MY: mitral yetmezlik, PHT: pulmoner hiper tansiyon, RVD: sağ ventrikül dilatasyonu, LVD: sol ventrikül dilatasyonu GH: gastasyonel hafta, DA: doğum ağırlığı)



Şekil 1: Hastaların dağılımını özetleyen diyagram

TARTIŞMA

Galen ven anevrizması olan yenidoğanlarda mortalite oranı lezyonun anatomik yapısına göre değişmektedir, literatürde mortalite oranı %42-91 arasında bildirilmiştir (11,12). Koroidal tipte ya da tip-3 yapısına sahip lezyonlarda anevrizmayı besleyen fistül sayısının fazla olması nedeni ile mortalite ve morbidite artmaktadır. Sunduğumuz vaka serisinde on hastanın (%91) lezyon yapısı tip-3/koroidal tip ile uyumlu olması nedeni ile mortalite oranı %73 saptandı. Galen ven anevrizmasına intrauterin dönemde tanı konabilmesine rağmen en sık olarak yenidoğan döneminde yüksek debili kalp yetmezliğinin etyolojik araştırması sırasında tanı konulmaktadır (13). Literatürde en büyük vaka serisi Lasjaunias ve arkadaşlarına ait olup 21 yılda VGAM tanısı alan 317 hastanın izleminde %44,2'sinin (140 hasta) yenidoğan döneminde tanı aldığını bildirmişler (14).

Galen ven anevrizmalı hastalarda doğumdan sonra, hatta bazen prenatal dönemde sistemik kan akımının intrakraniyal şantlara doğru yönlendirilmesi nedeniyle kalp yetmezliği gelişir. Bunun yanı sıra diyastol sonrası aortada ani basınç düşmesi koroner kan akımının azalmasına ve endomiyokardial iskemiye yol açarak kalp yetmezliğine katkıda bulunur. Ayrıca intrakraniyal şantlar nedeni ile sağ kalbe dönen kan miktarının artması pulmoner hipertansiyon gelişmesine yol açar (15). Bu nedenle GVAM'lı hastalarda erken dönemde gelişen kalp yetmezliği tıbbi tedaviye dirençlidir. Kalp yetmezliği bulguları tıbbi tedavi ile kısmen de olsa kontrol altına alınamaz ise acil endovasküler embolizasyon uygulanması hayat kurtarıcı olabilmektedir. Ancak yine de ağır düzeyde kalp yetmezliği olan hastalarda mortalite ve morbidite beklenenden daha yüksek ol-

maktadır (7,11,14). Çalışmalarda kalp yetmezliği bulguları tıbbi tedavi ile kontrol altına alınabildiği ve endovasküler embolizasyonun postnatal 5.-6. ayda yapıldığı hastalarda mortalitenin daha düşük olduğu gösterilmiştir (14,16). Rodesch (10) ve arkadaşlarının 16 VGAM'lı hastadan oluşan vaka serisinde 12 hastanın (%75) kalp yetmezliği bulgularının medikal tedavi ile kontrol altına alınabilmesi nedeni ile embolizasyonun 1-12 ay arasında uygulandığı ve yaşam oranının %100 bulunduğu, vakaların %33'ünde nörolojik sekel geliştiğini bildirmişlerdir. Jones ve arkadaşları tarafından 14 yılda 13 VGAM'lı hastanın izlem sonuçlarını değerlendirdikleri yazıda medikal tedavi ile kalp yetmezliği bulguları kontrol altına alınabilir ve embolizasyon geciktirilebilirse mortalite ve morbiditenin azalacağını bildirmişlerdir (1). Tüm bu çalışmalarda endovasküler embolizasyon endikasyonu ve zamanlaması Bicêtre skoru kullanılarak belirlenmiştir. Ancak yenidoğan döneminde kalp yetmezliği bulgularının tıbbi tedavi ile kontrol altına alınamayan vakalarda embolizasyon endikasyonu ve zamanlamasının belirlenmesinde tek başına Bicêtre skorunun yeteri kadar güvenilir olmadığını belirten yayınlar vardır.17 Literatüre bakıldığında erken kalp yetmezliği gelişen ve medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan hastaların prognozunun kötü olduğu görülmektedir (1,11).

Sunduğumuz vaka serisinde embolizasyon zamanı ve endikasyonu Bicêtre skorlama skalasına göre belirlendi. Bicêtre-skoru 8-12 arasında olan yedi hastaya embolizasyon uygulandı. Üç hastaya ise skorun < 8 olması nedeni ile embolizasyon uygulanmadı. Embolizasyon uygulanmayan hastaların ilk 24. saatte Bicêtre-skorumlarının >12 olması nedeni ile izlem kararı alındı.

Ancak erken dönemde tıbbi tedavi ile kontrol altına alınamayan ağır kalp yet-

mezliği olan vakalarda ilk 24 saatte Bicêtre skoru >12 olmasına rağmen erken embolizasyon uygulanmaz ise tıbbi tedaviye rağmen skorun hızla 8'in altına inmesi nedeni ile vakaların embolizasyon şansını kaybettiklerini gözlemledik (şekil 1).

Sunduğumuz vaka serisinde mortalite oranının yüksek olmasının sebepleri vakaların çoğunda kalp yetmezliği bulgularının intrauterin dönemde başlamış olması, tıbbi tedavi ile kontrol alınamayan ağır kalp yetmezliği olan vakalara erken dönemde endovasküler embolizasyon yapılmak zorunda kalınmış olması ve bir hasta dışında diğer tüm hastaların fistül yapısının tip-3/mural tipte olmasıdır.

SONUÇ

Tıbbi tedavi ile kontrol altına alınmayan kalp yetmezliği bulgusu olan GVAM olgularında mortalite riski artmaktadır. Sunduğumuz vaka serisinin sonuçlarından edindiğimiz deneyimlerimize göre, bu hastalarda erken dönemde embolizasyon zamanlamasına karar vermede tek başına Bicêtre-skorlama sistemine bakılarak karar verilmemeli, ağır kalp yetmezliği bulguları olan hastalarda erken dönemde endovasküler embolizasyonun morbidite ve mortaliteyi azaltabileceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

- Jones BV, Ball WS, Tomsick TA, Millard J, Crone KR. Vein of Galen aneurysmal malformation: diagnosis and treatment of 13 children with extended clinical follow-up. *AJNR. American journal of neuroradiology* 2002; 23(10): 1717-24.
- Gailloud P, O'Riordan DP, Burger I, Levrier O, Jallo G, Tamargo RJ et al. Diagnosis and management of vein of galen aneurysmal malformations. *Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association* 2005; 25(8): 542-51.
- Paternoster DM, Manganelli F, Moroder W, Nicolini U. Prenatal diagnosis of vein of Galen aneurysmal malformations. *Fetal diagnosis and therapy* 2003; 18(6): 408-11.
- Lasjaunias P, Hui F, Zerah M, Garcia-Monaco R, Malherbe V, Rodesch G et al. Cerebral arteriovenous malformations in children. Management of 179 consecutive cases and review of the literature. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery* 1995; 11(2): 66-79; discussion 79.
- MG Y. AVM of vein of Galen region, in: *Microneurosurgery: AVM of the Brain, Clinical Considerations, General and Special Operative Techniques, Surgical Results, Nonoperated Cases, Cavernous and Venous Angiomas. Neuroanesthesia* 1988; Vol IIIB: pp 323-354.
- Sasidharan CK, Anoop P, Vijayakumar M, Jayakrishnan MP, Reetha G, Sindhu TG. Spectrum of clinical presentations of vein of galen aneurysm. *Indian journal of pediatrics* 2004; 71(5): 459-63.
- Mitchell PJ, Rosenfeld JV, Dargaville P, Loughnan P, Ditchfield MR, Frawley G et al. Endovascular management of vein of Galen aneurysmal malformations presenting in the neonatal period. *AJNR. American journal of neuroradiology* 2001; 22(7): 1403-9.
- Stephan S, Rodesch G, Eloff E, Wiemann D, Jorch G. Vein of galen aneurysmal malformations: an ultrasonographic incidental finding-a case report. *Case reports in pediatrics* 2012; 2012: 824284.
- Ciricillo SF, Edwards MS, Schmidt KG, Hieshima GB, Silverman NH, Higashida RT et al. Interventional neuroradiological management of vein of Galen malformations in the neonate. *Neurosurgery* 1990; 27(1): 22-7; discussion 27-8.
- Rodesch G, Hui F, Alvarez H, Tanaka A, Lasjaunias P. Prognosis of antenatally diagnosed vein of Galen aneurysmal malformations. *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery* 1994; 10(2): 79-83.
- Tiwary S, Geethanath RM, Abu-Harb M. Vein of Galen malformation presenting as persistent pulmonary hypertension of newborn (PPHN). *BMJ case reports* 2013; 2013.
- Mathews AZ, Ibhanebehbor S, Richens T, Manjunatha CM. Heart failure in the new born; vein of Galen aneurysmal malformation. *BMJ case reports* 2013; 2013.
- Chevret L, Durand P, Alvarez H, Lambert V, Caeymax L, Rodesch G et al. Severe cardiac failure in newborns with VGAM. Prognosis significance of hemodynamic parameters in neonates presenting with severe heart failure owing to vein of Galen arteriovenous malformation. *Intensive care medicine* 2002; 28(8): 1126-30.
- Lasjaunias PL, Chng SM, Sachet M, Alvarez H, Rodesch G, Garcia-Monaco R. The management of vein of Galen aneurysmal malformations. *Neurosurgery* 2006; 59(5 Suppl 3): S184-94; discussion S3-13.
- Patton DJ, Fouron JC. Cerebral arteriovenous malformation: prenatal and postnatal central blood flow dynamics. *Pediatric cardiology* 1995; 16(3): 141-4.
- Beucher G, Fossey C, Belloy F, Richter B, Herlicoviez M, Dreyfus M. [Antenatal diagnosis and management of vein of Galen aneurysm: review illustrated by a case report]. *Journal de gynecologie, obstetrique et biologie de la reproduction* 2005; 34(6): 613-9.
- Heuchan AM, Bhattacharyha J. Superior vena cava flow and management of neonates with vein of Galen malformation. *Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition* 2012; 97(5): F344-7.
- Karam O, da Cruz E, Rimensberger PC. VGAM induced high-flow congestive heart failure responsive to PGE1 infusion. *Int J Cardiol.* 2009 Feb 20;132(2):e60-2.
- Ashida Y, Miyahara H, Sawada H, Mitani Y, Maruyama K. Anesthetic management of a neonate with vein of Galen aneurysmal malformations and severe pulmonary hypertension. *Paediatr Anaesth.* 2005 Jun;15(6):525-8.
- Chevret L, Durand P, Alvarez H, Lambert V, Caeymax L, Rodesch G, Devictor D, Lasjaunias P. Severe cardiac failure in newborns with VGAM. Prognosis significance of hemodynamic parameters in neonates presenting with severe heart failure owing to vein of Galen arteriovenous malformation. *Intensive Care Med.* 2002 Aug;28(8):1126-30.