

# דם עצמוני לרקמות במוח - אתגר אבחוני

תקציר:

דימום עצמוני לרקמת המוח הוא אירוע חמור עם שיעורי תחלואה ותמותה משמעותיים. טומוגרפיה מחשבית (CT) של המוח ללא הזרקת חומר ניגוד היא לרוב כלי האבחון הזמין ביותר. פתולוגיות שונות מאוד זו מזו עשויות להיראות דומות מאוד זו לזו בטומוגרפיה מחשבית ראשונית, אך כיוון שאופן הטיפול שונה מהותית בהתאם לסיבת הדימום, נדרש הרופא המקבל את החולה בחדר המיון לגבש אבחנה במהירות. גורמים כגון גיל החולה, הסתמנות קלינית וקיומן של מחלות רקע מסייעים לאבחון האטיולוגיה לדימום, אך קביעת האבחנה נסמכת רבות גם על הבירור בבדיקות דימות. לעיתים קרובות נדרשת בדיקת דימות נוספת, כגון טומוגרפיה מחשבית, בפרוטוקול אנגיוגרפיה (CTA) או ונוגרפיה (CTV), תהודה מגנטית (MRI) עם חומר ניגוד, פרוטוקול ונוגרפיה או אנגיוגרפיה (MRA, MRV) או אנגיוגרפיה פורמאלית. בעבודה זו נתמקד בדימומים חדים לרקמת המוח הנקראים גם דימומים תוך אקסיאליים על ידי הצגת פרשות חולים שטופלו במוסדנו בחודשים האחרונים, ונדווח על תהליך האבחון והטיפול שניתן לאותם חולים ואת תפקידן של בדיקות העזר לצורכי דימות.

רות אליהו<sup>1</sup>  
אוריאל איתן<sup>2</sup>  
משה גומורי<sup>1</sup>  
יעקב סוסנה<sup>1</sup>  
אסף הוניג<sup>3</sup>

<sup>1</sup>מערך הדימות, מרכז רפואי הדסה, ירושלים  
<sup>2</sup>המחלקה לנירולוגיה, מרכז רפואי כרמל והטכניון, חיפה  
<sup>3</sup>המחלקה לנירולוגיה, מרכז רפואי הדסה, ירושלים

טומוגרפיה מחשבית; דימום עצמוני לרקמת המוח; דימום היפרטנסיובי (כתוצאה מיתר לחץ דם); אנגיופתיה עמילואידית; עיוות וסקולרי. :מילות מפתח  
:KEY WORDS  
Computed Tomography (CT); Intraparenchymal hemorrhage; Amyloid angiopathy; Hypertensive hemorrhage; Vascular malformations

של גיל הדימום, מאחר שמראה הדם ברצפים השונים משתנה עם הזמן בהתאם לנגזרת הכימית של ההמוגלובין. סוגים שונים של דימומים פרנכימטיים עשויים להיראות דומים מאוד זה לזה בסריקת הטומוגרפיה הראשונית. מאחר שהטיפול משתנה מאוד בהתאם לסיבת הדימום, ברוב החולים, בעיקר כשהדימום הוא באונה ואינו עמוק, יש צורך בבדיקת דימות נוספת כדי לאפיין את הסיבה לדימום. סריקת טומוגרפיה, בפרוטוקול אנגיוגרפיה (CT Angiography או CTA), תהודה מגנטית בפרוטוקול אנגיוגרפיה (MR Angiography או MRA), או אנגיוגרפיה רשמית יוכלו להדגים עיוות (מלפורמציה) וסקולרי או מפרצת (אנוריזמה) כגורם לדימום. תהודה מגנטית (MRI) עם חומר ניגוד מסייעת להדגים אוטם עם התמרה דימומית, שאת (Tumor) שדיממה, קברנומה, אנגיופתיה בשל עמילואיד כגורמים לדימום, בעוד שטומוגרפיה מחשבית פרוטוקול ונוגרפיה (CT Venography או CTV) או תהודה מגנטית בפרוטוקול ונוגרפיה (MR Venography או MRV), מסייעים לאבחן פקקת בווריד עם אוטם ורידי מדמם משני. בנוסף לבדיקת דימות, שלושת הגורמים (פקטורים) החשובים בהתייחסות ראשונית לדימום רקמות וניסיון לקבוע את הגורם לדימום וכך להחליטה על טיפול הם: גיל החולה, מיקום הדמם וקיומן של מחלות רקע כמו יתר לחץ דם [4]. האטיולוגיה של הדימום והגישה לטיפול משתנה מאוד בהתאם לגיל הנבדק. בפגים קטנים מ-34 שבועות הריון, הסיבה השכיחה לדמם היא אי בשלות של ה-Germinal matrix. בילדים ובמבוגרים צעירים, עיוות וסקולרי (Arteriovenous malformation) כולל קברנומות הוא הגורם השכיח לדימום רקמות, עם סיכון מצטבר לדימום בשיעור של 2%-4% בשנה. גורמים נוספים לדמם במבוגרים צעירים הם סמים, פקקת ורידים ורעלת הריון. במבוגרים מעל גיל 50 שנים, רוב מקרי הדם נגרמים משנית ליתר לחץ דם, בעוד שמעל גיל 70 שנים מתווספת אטיולוגיה של עמילואיד אנגיופתי. שיעור של 10% מהדימומים יהיו משניים לשאת ראשונית או משנית במוח. סיבות נוספות לדימום בגיל

## הקדמה

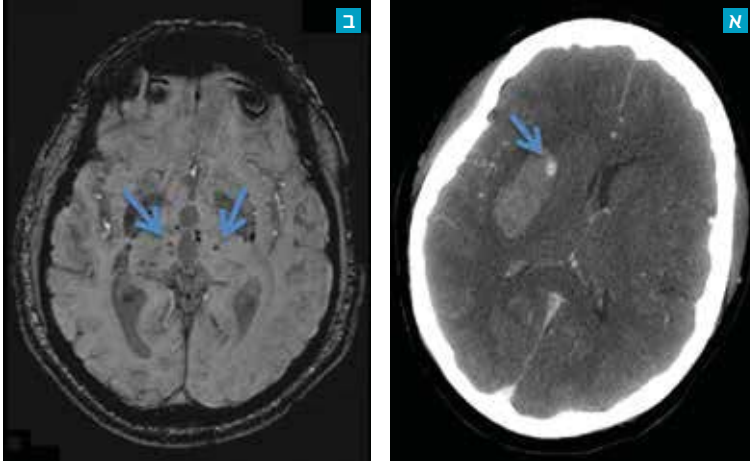
דימום עצמוני לא טראומטי למוח גורם ל-15% מאירועי המוח (Stroke) בקירוב ונחשב לאירוע חמור עם שיעורי תחלואה ותמותה גבוהים. שיעור התמותה תוך 48 שעות עומד על כ-25%. רק 20% מהשוורדים חוזרים לתפקוד עצמאי [1]. על פי המלצות האגודה האמריקאית לאירוע מוח (American Stroke Association), יש לבצע סריקת טומוגרפיה מחשבית (CT) או תהודה מגנטית (MRI) דחופה לכל חולה שמתקבל עם תסמינים של אירוע מוח, כדי להבחין בין אטיולוגיה איסכמית לבין דימום. אם מזוהה דימום, זיהוי האטיולוגיה הופך קריטי לטיפול בחולה [2]. ההיארעות של דימום מוח בעולם נעה בין 10-20 חולים לכל 100,000 ועולה עם הגיל. השכיחות גבוהה יותר מעל גיל 55 שנים, בגברים ובעלי גורמי סיכון וסקולריים. באוכלוסיות מסוימות כגון מוצא אפריקאי או יפני, עלולה ההיארעות להגיע עד 50 חולים לכל 100,000 [3].

הסוגים השונים של דימום מוח מסווגים לרוב על פי מיקומם: (1) דימום חוץ-אקסיאלי - הכולל את המדור העל קשיתי, התת קשיתי, התת עכבישי והתוך חדרי; (2) דימום תוך אקסיאלי/פרנכימטי, הכולל מדור עמוק המכיל את גרעיני הבסיס ומדור שטחי יותר - לוברי - הכולל את אונות המוח מעל ומתחת לטנטוריום. דימום פרנכימטי גדול עלול גם לפרוץ למדור החוץ-אקסיאלי, בעיקר לחדרי המוח אך גם למדור התת עכבישי והתת-קשיתי. בסקירה זו נתייחס לדימומים פרנכימטיים/ תוך אקסיאליים בלבד.

טומוגרפיה מחשבית (CT) של הראש ללא הזרקת חומר ניגוד היא הכלי הזמין ביותר לאבחון ראשוני של דימום במוח והוא בעל ערך רב להערכה ראשונית ולמעקב. מאחר שדימום חד הוא בעל צפיפות גבוהה - היפרדנסי לבן (50-70 יחידות Hounsfield) על רקע רקמת המוח המקיפה, משנית לתכולה גבוהה של המוגלובין, האבחנה נקבעת לרוב ללא קושי. אבחון של דימום יכול להתבצע גם בתהודה מגנטית (MRI). בדיקה זו מעניקה תיארוך מדויק יותר

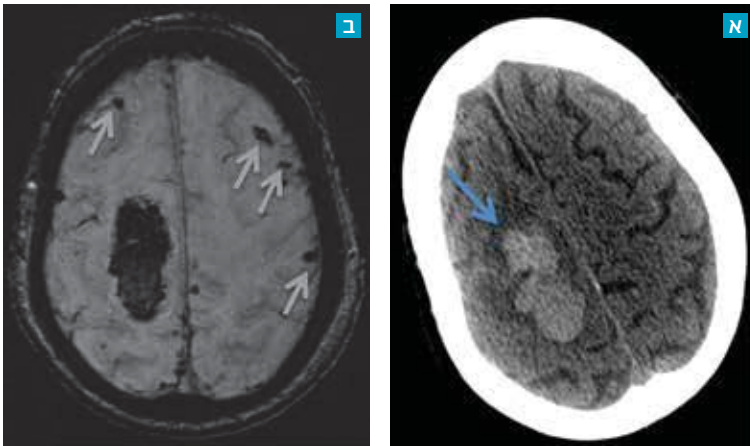
**תמונה 1:**

א. בדיקת CT עם חומר ניגוד בשלב ורידי בחתך אקסילי: SPOT SIGN (חץ) בשלב ורידי באספקט המדיאלי קדמי של דימום פרנכימטי סטריאטורקופסיתי (קפסולרי) מימין במיקום אופייני לאטיולוגיה של לחץ דם גבוה. ב. MRI ברצף SWI המדגים מוקדי סוספיטביליות ביתלמים (חיצים) ובגרעיני בסיס שהם למעשה מיקרו דימומים האופייניים ליתר לחץ דם כרוני



**תמונה 2:**

א. בדיקת CT ראש ללא חומר ניגוד חתך אקסילי: דימום פרנכימטי חד פרונטופארייטלי גבוה מימין (חץ). ב. MR רצף SWI חתך אקסילי: בנוסף לאזור הדמם מוקדים מרובים של מיקרו דימומים קליפתיים ותת קליפתיים המאפיינים אנגיופתיה עמילואידית (חיצים)



השמאלי התחתון של שדה הראייה. בטומוגרפיה מחשבית הודגם דמם המערב את קליפת המוח הפריאטלית הימנית (תמונה 2). בדיקת MRI ברצף SWI מדגימה בנוסף לאזור הדמם מוקדים מרובים של מיקרו דימומים קליפתיים ותת קליפתיים המאפיינים אנגיופתיה עמילואידית (תמונה 2ב').

**מפרשת חולה 3: התמרה דימומית של רקמת אוטם ורידי**

תייר בן 56 שנים, לרוב בריא, הגיע עם רצף של תנועות קלוניות בידו הימנית שהתפתח לפרקוס טוני קלוני כללי. בטומוגרפיה מחשבית של הראש שבוצעה בחדר מיון הודגם דמם רקמות באונות הפרונטלית והפריאטלית משמאל (תמונה 3א'). לאחר הזרקת חומר ניגוד, הודגם ב-CT ונוגרפיה פגם מילוי בסינוס העליון הסגיאלי הוורידי אשר מתאים לפקקת ורידים (תמונה 3 ב'). הוחל

המבוגר עשויות להיות אוטם ורידי הנגרם מפקקת ורידית, נטייה לדמם משנית לטיפול בתרופות בנוגדי קרישה, דימום ממפרצת, התמרה של אוטם איסכמי ועיוות וסקולרי מסוג Dural AV Fistula.

לבדיקות הדימום חשיבות אבחונית ופרוגנוסטית. המדדים הפרוגנוסטיים העיקריים הם [5]:

- **מיקום הדמם** – דימום בגזע המוח יהיה מסוכן וקשה יותר גם כשכמותו קטנה. החמרה תתכן בעקבות לחץ ישיר על מרכזי בקרה של תפקודים חיוניים. דימום הפורץ לחדרי המוח עלול להסתבך בהידרוקן ראש (הידרוצפלוס) לא חסימתי;
- **סימני לחץ תוך מוגבר במוח** – דימום רקמות עשוי לגרום לבצקת סביבו ולאפקט מסה משמעותי העלול להוביל לבקע (הרניאציה) של מבנים חיוניים במוח ולתמותה;
- **דלף של חומר ניגוד בתוך ההמטומה (Spot sign)** – מעיד על דמם פעיל, מנבא במידה רבה הגדלה של מיטת הדמם ומכתיב גישה טיפולית אגרסיבית יותר. הסיכון להרחבה נמצא במיתאם עם גודלו של ה Spot sign הנמדד בעת ביצוע בדיקת CT אנגיוגרפיה לחולה. נציין כי ביצוע בדיקת דימום נוספת בשלב הוורידי מאפשרת זיהוי טוב יותר של ה Spot sign אולם להבדיל מבדיקת הדימום של השלב העורקי אינה ניחנת ביכולת ניבוי של מידת החמרה [6].

עיקר האסטרטגיה הטיפולית מתמקד בשני מישורים: במישור ההמטולוגי קרישתי – ניסיון למנוע את הרחבת הדימום על ידי הפחתת לחץ הדם וטיפול בגורמי (פקטורי) קרישה לנרמול מצב נוגד קרישה (אנטי קואגולנטי), ובמישור הנירוכירורגי – השמת נקז תוך חדרי למניעת סיבוך של הידרוקן הראש וניתוח לפינוי הדימום ו/או הסרת חלק מעצם הגולגולת (קרניאקטומיה דקומפרסיבית) [2].

**מפרשות החולים**

**מפרשת חולה 1: דמם בגרעיני הבסיס על רקע לחץ דם גבוה**  
אישה בת 44 שנים הובאה לחדר מיון עקב הופעה פתאומית של כאב ראש מימין ושיתוק רפה של פלג גופה השמאלי בעת ביצוע מאמץ. החסרים היו מוטוריים ותחושתיים בלבד וללא חוסרים בתפקודים של קליפת המוח. החולה פיתחה יתר לחץ דם שלא טופל בתרופות. בבדיקת טומוגרפיה מחשבית הודגם דימום סטריאטורקופסיתי מימין.

החולה עברה בנוסף בדיקת CT אנגיוגרפיה שהודגם בה Spot Sign, אשר היה בולט יותר בשלב הוורידי (תמונה 1א'). טיפול תוקפני לאיזון יל"ד שניתן לחולה במסגרת טיפול נמרץ הצליח למנוע הגדלה של מיטת הדמם בבדיקות דימום נשנות. מעבר לטיפול תוקפני (אגרסיבי) ביל"ד, עדויות מצטברות כי במקרים מעין אלו טיפול ב- NovoSeven – FACTOR VIIa מסייע במניעה של הגדלת מיטת הדמם [7].

כאשר יש רקע של יתר לחץ דם, במקרים רבים בדיקת MRI ברצף SWI/GRE עשויה להדגים בנוסף מוקדי מיקרו דימומים בגרעיני הבסיס והצרבלום (תמונה 1ב'), וברצף FLAIR עשויה להדגים מוקדים היפראינטנסיים בחומר הלבן סביב החדרים, תת קליפתי ועמוק כביטוי לשינויים איסכמיים כרוניים בכלי דם קטנים.

**מפרשת חולה 2: דמם לוברי משני לאנגיופתיה עמילואידית (Cerebral Amyloid Angiopathy – CAA)**

אישה בת 75 שנים הופיעה עם חולשה ביד שמאל מלווה בלקות ביכולת התכנון המוטורי (דיספרקסיה). בבדיקתה בוצע גם Extinction תחושתית, העדפת מבט לימין עם ליקוי דו עיני, ברביע

(20%), הפונס והצרבלום (10%). במקרה של דימום היפרטנסיבי, בדיקת הדימות היא בעלת מרכיב מרכזי. נבדק מעל גיל 55 שנים עם יתר לחץ דם ידוע ודימום פרנקימטי עמוק (פוטמן, תלמוס) או בגומה (Fossa) האחורית ייחשב כמעט תמיד כדימום היפרטנסיבי ללא צורך בבירור נוסף [1].

אנגיופטיה עמילואידית (מפרשת חולה 2) היא שקיעה של החלבון הקוגנופילי עמילואיד ביתא בכלי דם בקליפת ועוצבות המוח. השקיעה גורמת לנזק בשכבת האינטימה של כלי הדם ולסיכון מוגבר לדמם תוך מוחי [8]. שיעור של כ-30% מהחולים הלוקים בעמילואיד אנגיופטי עשויים ללקות גם ביתר לחץ דם. בנוסף, אנגיופטיה עמילואידית מגבירה את הסיכון לירידה קוגניטיבית ולהתפתחות אטמים במוח [9,10].

שכיחות אנגיופטיה עמילואידית עולה עם הגיל בכלל ובאוכלוסיית חולי האלצהיימר בפרט. באוכלוסייה המבוגרת הכללית נעה שכיחותה בין 10%-50% ואף עולה עם הגיל עד לשכיחות של 80% בחולים שאובחנו כלוקים במחלת אלצהיימר [11]. הדלף מכלי הדם הקטנים מופיע לרוב בצורת דימומים זעירים אי תסמיניים (Cerebral microbleeds) נשנים בקליפת המוח או בחומר הלבן התת קליפתי הסופרה טנטוריאלי. המוחון עלול אף הוא להיות מעורב; עם זאת לעיתים מתרחש דמם גדול אשר גורם לחסר נירולוגי, לירידה במצב ההכרה ולעיתים גם לפרוסים. האונה הפריאטלית היא האתר השכיח לדימום. שיעור הדימום על רקע אנגיופטיה עמילואידית נע בין 15%-20% באנשים שגילם מעל 70 שנים. האבחנה נקבעת לרוב על סמך המראה בתהודה מגנטית, שמודגמים בו מיקרו-דימומים במיקומים תת קליפתיים והיקפיים. בפרשת חולה 3 מודגמת חשיבות זיהוי של דמם כביטוי לאוטם ורידי משנית לפקקת ורידית מוחית ובהתאם לכך התחלה מהירה של טיפול. רמזים לכך יהיו דמם רב מוקדי או אוטמים שאינם בטריטוריה עורקית. דימום משנית לאוטם ורידי הוא למעשה התמרה דימומית של רקמה איסכמית ולא דמם במוח ראשוני. בדיקת CT בשלב מוקדם עלולה שלא להדגים את הרקמה האיסכמית ותדגים דמם בלבד. על כן יש לבצע בנוסף בדיקת CT ונוגרפיה.

מלפורמציה עורקית ורידית (AVM) כפי שהודגמה בפרשת חולה 4, כוללת אספקה עורקית ראשונית ישירות אל צבר כלי דם המנוקז ישירות למערכת הוורידית ללא מעורבות של רשת כלי הדם הנמיטית (קפילרית). עובדה זו גורמת לזרימת הדם בעיוות להיות בצורת מערבולת ובעלת מהירויות גבוהות עם אזורי תנגודת נמוכה. הדבר שונה בתכלית מהזרימה המבוקרת התקינה בכלי הדם של המוח, ומכאן הנטייה לאירועי דמם נשנים כמו גם להתפתחות מפרצות והרחבה מקומית של כלי דם ורידיים (Venous Varix). הסיכון לדמם עומד על שיעור של 2%-4% בשנה. המיקום של העיוות וגודלו משפיעים בצורה ניכרת על הסיכון לדמם. עיוותים באזורים העמוקים בסמוך לגרעיני הבסיס או סביב חדרי המוח נוטות יותר לדמם. אם מאובחנים ניקוז ורידי עמוק, הרחבת ורידים, מפרצות עורקיות, הסיכון לדמם עולה אף יותר. מין זכר ועיוות קטן יותר מצויים במיתאם עם סיכון מופחת לדמם [12]. מבחינת דימות, בדיקת הבחירה היא אנגיוגרפיה אבחונית, המאפשרת להדגים מבנים אנטומיים קטנים והיבטים המודינמיים ביתר דיוק. ל-CTA או MRA יש גם תפקיד בדימות של מיקום העיוות והשפעתו של עיוות זה על פרנקימת המוח.

עיוות מלידה נוסף של כלי דם במוח שעשוי לדגם הוא הקברנומה, והוא נחשב לרוב טוב (שפיר). אם מתרחש דימום בקברנומה, הוא לרוב קטן ולא משמעותי, אל תוך הקברנומה עצמה ואל סביבתה הסמוכה. שיעור הבדיקות העולה בתהודה מגנטית הביא עמו לעלייה באבחונה עם שכיחות של 0.5%-1% במידה שווה בין המינים. לרוב

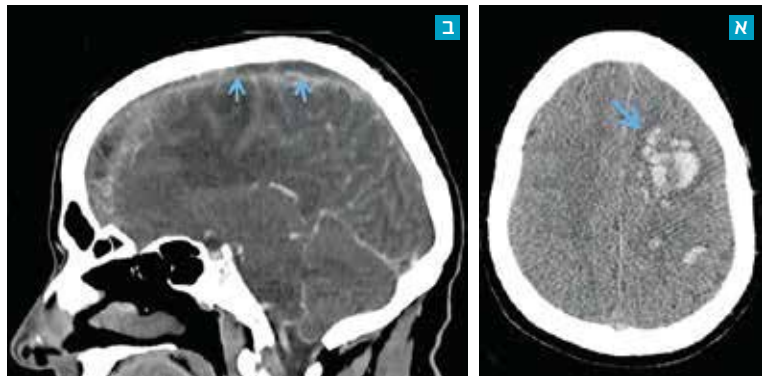
**תמונה 3:**

א. CT ללא חומר ניגוד חתך אקסיאלי: דמם רקמתי במוחון משמאל מוקף במעט בצקת (חץ). ב. אנגיוגרפיה בגישה ורטברלית שמאלית הדגימה צבר קטן של כלי דם מפותלים עדינים מתאים ל-AVM קטן (חץ)



**תמונה 4:**

א. בדיקת CT ראש ללא חומר ניגוד, חתך אקסיאלי: מוקדי דמם חד רקמתי פרונטופארייטלי משמאל (חץ). ב. CT ונוגרפיה חתך סג'טלי: פגם מילוי בסינוס הסג'טלי הורידי העליון מתאים לפקקת בווריד (חצים)



טיפול נוגד קרישה ובסופו של דבר הודגמה נסיגה של מוקדי הדמם עם שיפור קליני ניכר.

**מפרשת חולה 4: דימום כתוצאה מדימום וסקולרי**

אישה בת עשרים שנים, לרוב בריאה. ביום התקבלותה חשה כאב ראש באזור אוקסיפטי וסחרחורת. בבדיקת CT ראש הודגם דימום פרנקימטי בצרבולום משמאל (תמונה 4א). בבדיקת CTA הודגם צבר כלי דם בסמוך לדימום שהעלה חשד לעיוות וסקולרי עורקי. אנגיוגרפיה שבוצעה חודש לאחר מכן אישרה את קיומו של עיוות וסקולרי קטן, עם עורקים מזינים מהעורק הצרבולרי העליון משמאל (תמונה 4ב).

**דיון**

דימום היפרטנסיבי (מפרשת חולה 1) הוא הסיבה השנייה בשכיחותה לאירוע מוח לאחר אירוע איסכמי והסיבה השכיחה ביותר לדמם פרנקימטי עצמוני. דימום זה הוא משני לשחיקה ופסאודו-מפרצות של כלי דם קטנים ועמוקים – סעיפים של עורקי המוח האמצעי או האחורי באספקת גרעיני הבסיס או של העורק הבזילרי באספקת הפונס. מיקומי דמם משנית ליתר לחץ דם בסדר שכיחות יורד הם הפוטמן והקפסולה אקסטרנה (70%), התלמוס

לסיכום

דמם תוך מוחי פרנכימטי מהווה גורם חשוב לתחלואה ותמותה, והוא הביטוי המשמעותי ביותר למחלת כלי דם קטנים של המוח. בעבודה זו דיווחנו על ארבע פרשות חולים מבית החולים שלנו, המדגימות את הסיבות השכיחות והחשובות ביותר לדם רקמות במוח כולל יתר לחץ דם, שקיעת עמילואיד בכלי דם, עיוותים וסקולריים ופקקת ורידים. בכולן הייתה הטומוגרפיה המחשבתית ללא חומר ניגוד הכלי הראשוני לאבחון, אך לרוב רק בדיקות דימות משלימות סייעו בהתקדמות באבחון ובקביעת טיפול מתאים, וסייעו להעריך את מידת הסיכון לדימום מתקדם. ההתפתחות המתמדת של תחום דימות המוח (נירודיולוגיה) מאפשרת לקלינאים לקבל מידע בעל חשיבות טיפולית מכרעת בצמתים של תהליך קבלת החלטות ומאפשרת לנו להיטיב את הטיפול לחולה.

מחברת מכותבת: רות אליהו

מערך דימות, מרכז רפואי הדסה, קרית הדסה 91120, ירושלים  
 פקס: 02-6437531, דוא"ל: ruth@hadassah.org.il

הופעתה אקראית, אך יש גם צורה משפחתית המועברת בתאחיזה אוטוזומית שולטנית.

המאפיינים הפתולוגיים של קברנומה כוללים נימיות מורחבות עם שכבה בודדת של תאי אנדותל ורקמת קולגן דקה חסרת שכבת שריר חלק וסיבים אלסטיים. מבנה זה מגביר את הסיכון לדלף של דם לרקמת המוח וגליזיס תגובתי. בניגוד לעיוות עורקי-ורידי (AVM), קברנומות אינן כוללות הרחבה של עורקים מספקים או ורידים מנקזים, ולכן הזרימה בהן איטית והלחץ בהן נמוך [13]. גודל הקברנומה נע בין מספר מילימטרים למספר סנטימטרים והיא נראית בבדיקת טומוגרפיה מחשבתית כנגע היפרדנסי לא סגולי, לעיתים עם הסתיידות ולעיתים עם האדרה קלושה. בדיקת הבחירה לאבחון קברנומות היא תהודה מגנטית, עיקר ברצפים T2, SWI אשר מדגימה תהליך בצורת "פופקורן" עם מראה לובולרי ובעל דפנות שלמים של המוסידרין. פלסי דם והאדרה קלה אף הם ייתכנו. חשוב להדגיש כי קברנומות אינן מודגמות בבדיקת אנגיוגרפיה אלא במקרים יוצאי דופן ורק לאחר הזרקה ממושכת של חומר ניגוד. תהודה מגנטית בשלב החד טרם ספיגה מלאה של הדמם עלולה שלא להצליח בהדגמת קורנומות [14].

ביבליוגרפיה

<p>1. Qureshi AI, Tuhrim S, Broderick JP &amp; al, Spontaneous intracerebral hemorrhage. N Engl J Med, 2001;344:1450-60.</p> <p>2. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr. &amp; al, Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 2013;44:870-947.</p> <p>3. Broderick JP, Brott T, Tomsick T &amp; al, The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. N Engl J Med, 1992;326:733-6</p> <p>4. Zhu XL, Chan MS &amp; Poon WS, Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need</p>	<p>diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature. Stroke, 1997;28:1406-9.</p> <p>5. Rost NS, Smith EE, Chang Y &amp; al, Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score. Stroke, 2008;39:2304-9.</p> <p>6. Rodriguez-Luna D, Dowlatshahi D, Aviv RI &amp; al, Venous phase of computed tomography angiography increases spot sign detection, but intracerebral hemorrhage expansion is greater in spot signs detected in arterial phase. Stroke, 2014;45:734-9.</p> <p>7. Mayer SA, Recombinant activated factor VII for acute intracerebral</p>	<p>hemorrhage. Stroke, 2007;38:763-7.</p> <p>8. Vinters HV, Cerebral amyloid angiopathy. A critical review. Stroke, 1987;18:311-24.</p> <p>9. Pfeife LA, White LR, Ross GW &amp; al, Cerebral amyloid angiopathy and cognitive function: the HAAS autopsy study. Neurology, 2002;58:1629-34.</p> <p>10. Kimberly WT, Gilson A, Rost NS &amp; al, Silent ischemic infarcts are associated with hemorrhage burden in cerebral amyloid angiopathy. Neurology, 2009;72:1230-5.</p> <p>11. Neuropathology Group. Medical Research Council Cognitive F, Aging S, Pathological correlates of late-onset dementia in a multicentre, community-based population in</p>	<p>England and Wales. Neuropathology Group of the Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study (MRC CFAS). Lancet, 2001;357:169-75.</p> <p>12. Peschillo S, Caporlingua A, Colonnese C &amp; al, Brain AVMs: an endovascular, surgical, and radiosurgical update. Scientific World Journal, 2014;2014:834931.</p> <p>13. Kivelev J, Niemela M &amp; Hernesniemi J, Characteristics of cavernomas of the brain and spine. J Clin Neurosci, 2012;19:643-8.</p> <p>14. Hegde AN, Mohan S &amp; Lim CC, CNS cavernous haemangioma: "popcorn" in the brain and spinal cord. Clin Radiol, 2012;67:380-8.</p>
---	---	---	--