

přehledový článek

Zobrazovací metody v diagnostice akutních krvácivých cévních mozkových příhod

Diagnostic imaging of hemorrhagic stroke

Jakub Čivrný, Petr Kučera, Marie Černá

Radiologická klinika LF UP a FN, Olomouc

Přijato: 15. 12. 2021

Korespondenční adresa:

MUDr. Jakub Čivrný
Radiologická klinika LF UP a FN
I. P. Pavlova 6, 779 00 Olomouc
e-mail: jakub.civrnny@fnol.cz

Práce byla podpořena granty MZ ČR – RVO (FNOL, 00098892), MZ ČR – RVO (UPOL, 61989592) a interním grantem Palackého Univerzity v Olomouci IGA LF 2022-002.

Konflikt zájmů: žádný.

Hlavní stanovisko práce

Cílem práce je popis obvyklých příčin a diagnostiky intrakraniálního krvácení neúrazového původu.

SOUHRN

Čivrný J, Kučera P, Černá M. Zobrazovací metody v diagnostice akutních krvácivých cévních mozkových příhod

Diagnostika krvácivých mozkových příhod vychází na jedné straně z anamnézy a fyzikálního vyšetření, na straně druhé se neobejde ani bez zobrazovacích metod. Článek popisuje příčiny vzniku krvácivých mozkových příhod a radiologická vyšetření, která jsou nutná jednak k potvrzení přítomnosti krvácení a která jsou dále doplňována k objasnění jejich etiologie.

Klíčová slova: krvácivá cévní mozková příčina, subarachnoidální krvácení, intracerebrální krvácení.

Major statement

The aim of the paper is a description of causes and diagnosis of non-traumatic intracranial bleeding.

SUMMARY

Čivrný J, Kučera P, Černá M. Diagnostic imaging of hemorrhagic stroke

Diagnosis of hemorrhagic stroke is based on a medical history, physical examination and diagnostic imaging. This paper provides a description of causes of hemorrhagic stroke and radiological examinations necessary for both the identification of haemorrhage and the determination of the underlying aetiology.

Key words: hemorrhagic stroke, subarachnoid haemorrhage, intracerebral haemorrhage.

ÚVOD

Intrakraniální krvácení vzniká vlivem prasknutí cévy intracerebrálně nebo extracerebrálně, což vede ke krvácení do mozkové tkáně (intracerebrální, intraaxiální krvácení) nebo subarachnoidálního, subdurálního či epidurálního prostoru (extraaxiální krvácení). Intracerebrální krvácení bývá někdy kombinováno s krvácením intraventriculárním nebo subarachnoidálním.

Iktus způsobený intracerebrálním krvácením je definován jako náhle vzniklý neurologický deficit způsobený kolekcí krve v mozkové tkáni nebo komorovém systému neúrazového původu (1). Jako iktus způsobený subarachnoidálním krvácením je pak označován náhle

vzniklý neurologický deficit a/nebo bolest hlavy, který je způsobený krvácením do subarachnoidálního prostoru neúrazového původu (1).

Akutní hemoragické (krvácivé) cévní mozkové příhody (hCMP) představují přibližně jednu pětinu akutních cévních mozkových příhod (CMP) (2).

Zastoupení příčin vzniku CMP ve vysokopříjmových zemích uvádí tabulka 1 (3).

Náhlym vznikem neurologického deficitu se může projevit také akutní spontánní subdurální krvácení, které je však vzácné (4). Spontánní epidurální krvácení vzniká zpravidla v páteřním kanálu.

Diagnostika hCMP vychází obvykle z nativního CT mozku. K upřesnění příčiny krvácení je často nutné doplnění dalších vyšetření (CT angiografie, digitální

Tab. 1. Zastoupení příčin vzniku CMP podle patogeneze ve vysokopříjmových zemích

Table 1. Proportional frequency of stroke pathological types in high-income countries

Typ CMP	1980–1989	1990–1999	2000–2008
iCMP	75–85 %	67–84 %	73–90 %
PIH	6–12 %	8–20 %	9–13 %
SAH	5–10 %	2–10 %	1–6 %

iCMP – ischemická cévní mozková příhoda/ischemic stroke, PIH – primární intracerebrální hemoragie/primary intracerebral haemorrhage, SAH – subarachnoidální hemoragie/subarachnoid haemorrhage

subtrakční angiografie nebo magnetické rezonance). Klinické projevy a etiologie intracerebrálního a subarachnoidálního krvácení se částečně překrývají, ale léčba obou typů hCMP je často odlišná a závisí na konkrétní příčině.

SUBARACHNOIDÁLNÍ KRVÁCENÍ

Příčiny

Subarachnoidální krvácení (SAH) představuje asi 5 % všech CMP, přičemž nejčastější příčinou SAH je ruptura aneurysmatu (2). Aneurysmata mohou být sakulární (90 %) nebo fusiformní (10 %) (5). Fusiformní aneurysmata se nacházejí častěji v zadní cirkulaci (6). Přibližně 35 % pacientů má více než jedno aneurysma (5). SAH může vzniknout i u onemocnění, která jinak častěji vedou ke vzniku intracerebrálního krvácení, jako jsou arteriovenózní malformace (AVM), durální arteriovenózní pístěle (DAVF) nebo trombózy splavů (7–9). K dalším méně častým příčinám SAH patří vaskulitida (10, 11). Zvláštním typem SAH je krvácení v perimezencefalické distribuci (12). Ke vzniku SAH může někdy docházet také u pacientů s reverzibilním cerebrálním vazokonstrikčním syndromem (13).

Rizikové faktory SAH aneurysmatického původu

K rizikovým faktorům SAH aneurysmatického původu (aSAH) kromě věku a pohlaví patří hypertenze, kouření, konzumace alkoholu a užívání látek se sympatomimetickým účinkem (např. kokain). Riziko aSAH dále zvyšuje přítomnost neprasklého aneurysmatu (především symptomatického, velkého nebo nacházejícího se na zadní komunikantě nebo ve vertebrobasilárním řečišti), anamnéza předchozího aSAH, přítomnost aSAH v rodinné anamnéze nebo intrakraniálního

aneurysmatu v rodinné anamnéze (nejméně jeden příbuzný 1. stupně) a některá další onemocnění, zejména autozomálně dědičná polycystóza ledvin (5, 14, 15). Na riziko ruptury má vliv především velikost a lokalizace výdutě. Riziko ruptury roste přímo úměrně s velikostí aneurysmatu. Vyšší riziko ruptury mají aneurysmata v zadní cirkulaci (16). Pětileté riziko ruptury lze odhadnout dle metodiky studie PHASES (17).

Incidence

Celosvětová incidence SAH je 9/100 000 s významnými geografickými rozdíly. Ruptura aneurysmatu představuje asi 75–85 % spontánních SAH (5). Incidence aSAH je obecně vyšší u žen než u mužů (5, 18). Incidence roste s věkem. Typický věk je nad 50 let (18, 19). Ve věkové kategorii 25–45 let převažují muži, v kategorii 55–85 let ženy (20).

Klinické projevy SAH

Vedoucím příznakem subarachnoidálního krvácení bývá intenzivní bolest hlavy (74 %), nauzea nebo zvracení (77 %), ztráta vědomí (53 %) a nuchální rigidita (35 %). Přítomnost SAH bývá prokazována pouze u přibližně 10 % pacientů přicházejících s příznaky typickými pro SAH (21).

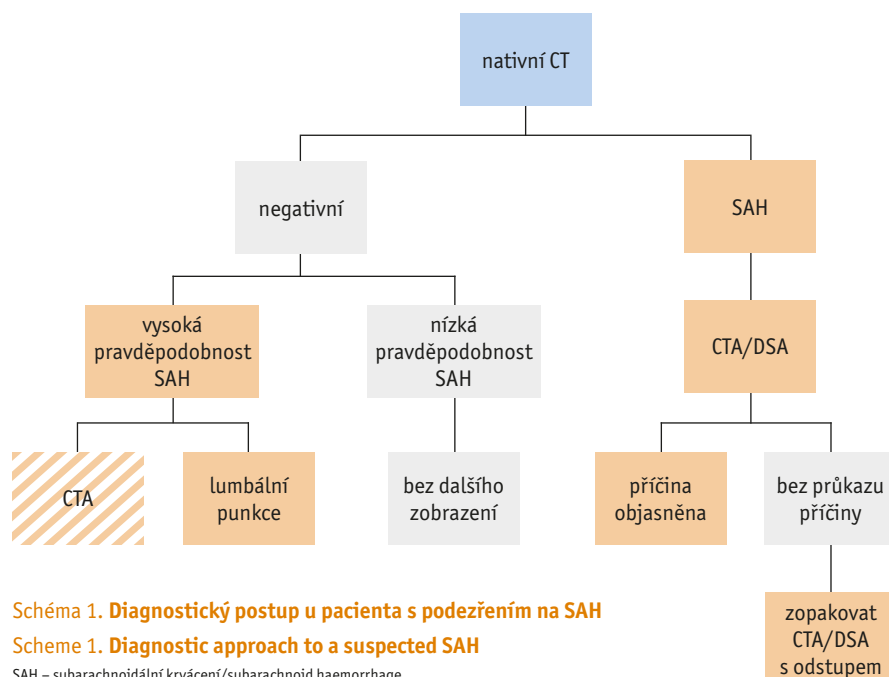
Diagnostika

Základním vyšetřením k průkazu hemoragické cévní mozkové příhody (hCMP) je nativní CT mozku (11, 21). Podle některých prací je citlivost CT k průkazu SAH v prvních 3 dnech velmi vysoká a blíží se 100 % (11, 22, 23). Podle jiných prací klesá senzitivita nativního CT k průkazu SAH dříve, kdy například při trvání obtíží déle než 12 hodin je udávána senzitivita kolem 97 % (24, 25) a při trvání obtíží 24–48 hodin je odhadováno, že citlivost přesahuje pouze 90 % (25). Za bezpečnou hranici s dostatečnou negativní prediktivní hodnotou nativního CT k průkazu SAH je někdy

považován čas provedení do 6 hodin. Bylo-li CT provedeno 6 hodin od vzniku krvácení, bylo hodnoceno zkušeným radiologem a sledáno jako negativní, není nutné provádět lumbální punkci k potvrzení nebo vyloučení SAH (26). Negativní nativní CT provedené do 6 hodin u pacientů s podezřením na SAH snižuje pravděpodobnost přítomnosti SAH na 0,2 % (26). Studie případů a kontrol, která měla za cíl potvrdit platnost tohoto pravidla, dospěla k odlišným výsledkům s 20% falešnou negativitou nativního CT provedeného v tomto čase (27). Dle posledních AHA/ASA doporučení k řešení SAH aneurysmatického původu je doporučováno provedení lumbální punkce k průkazu krvácení u všech pacientů s podezřením na SAH v případě nedagnostického nativního CT (11). Podle nověji publikovaného systematického přehledu a metaanalýzy studií pacientů urgentních příjmů s bolestmi hlavy a podezřením na SAH, který mimo jiné opětovně potvrdil vysokou pozitivitu a negativní prediktivní hodnotu nativního CT k potvrzení, resp. vyloučení SAH při trvání obtíží méně než 6 hodin, je u pacientů s negativním nálezem na CT mozku doporučováno provedení lumbální punkce pouze při pravděpodobnosti očekávaného pozitivního výsledku lumbální punkce kolem 5 %. Takto vysoká pravděpodobnost pozitivního výsledku lumbální punkce odpovídá pravděpodobnosti očekávaného pozitivního nálezu na nativním CT před jeho provedením více než 20 % v případě trvání obtíží déle než 6 hodin anebo pravděpodobnosti očekávaného pozitivního nálezu přes 70 % při provedení nativního CT do 6 hodin od začátku příznaků (21). Tato pravděpodobnost positivity testu před začátkem vyšetření je založená na anamnéze a fyzikálním vyšetření a odpovídá velmi vysokému riziku SAH, když vezmeme v úvahu, že pouze řádově jednotky procent z návštěv urgentních příjmů pro bolest hlavy je způsobeno SAH (21, 25, 28).

Strategie testování přítomnosti SAH založená na nativním CT doplněném o lumbální punkci v případě negativního nálezu na CT má udávanou citlivost 100 %, avšak specifita lumbální punkce je udávána okolo 65 %. Vysoké procento falešně pozitivních výsledků je způsobeno iatrogenním poraněním při lumbální punkci (25).

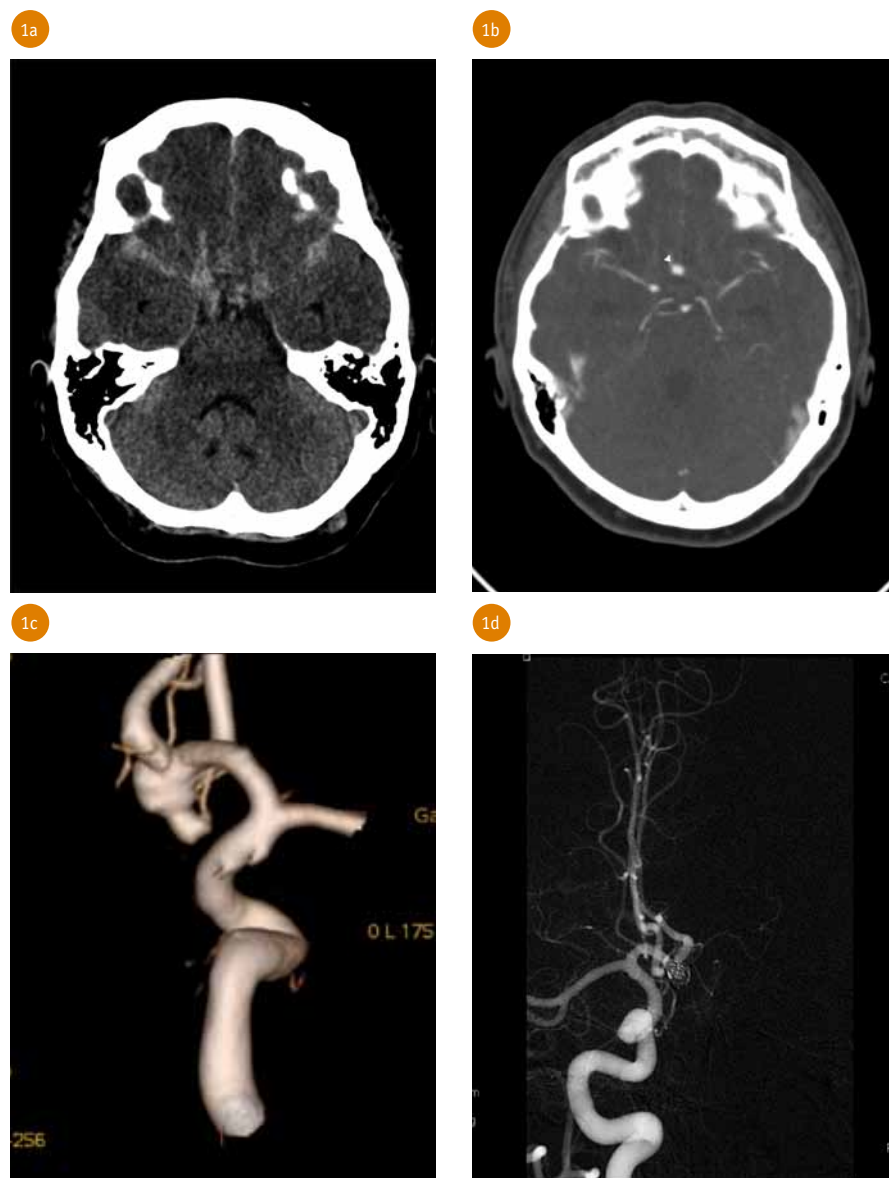
MR může prokázat SAH u pacientů s negativním nálezem na CT, což však



neeliminuje nutnost provést lumbální punkci s vyšetřením likvoru v případě negativního výsledku na MR (11).

Provedení CTA u pacientů s podezřením na SAH a negativním nálezem na nativním CT může být alternativním vyšetřením nahrazujícím lumbální punkci s 98% senzitivitou a 100% specifitou u pacientů s výdutí větší než 3 mm (25). Kontroverze tohoto přístupu spočívá v tom, že prevalence výdutí je v obecné populaci bez rizikových faktorů pro SAH kolem 2% (29), což může vést k zachytu náhodných aneurysmat, která nejsou zdrojem SAH. Navíc i aneurysma menší než 3 mm může být zdrojem život ohrožujícího krvácení (43). Tento přístup se tedy nabízí zejména v situacích vysoké pravděpodobnosti SAH, negativního výsledku nativního CT a nemožnosti provést lumbální punkci nebo nejednoznačného výsledku lumbální punkce (25).

Digitální subtrakční angiografie (DSA) s 3D rotační angiografií je u pacientů se SAH indikováno k detekci aneurysmat kromě případů, kdy aneurysma již bylo dříve prokázáno na CT angiografii (CTA) nebo MR angiografii (MRA), a pro plánování léčby (přístupnost embolizace spirálami) (11). Dle posledních doporučení AHA/ASA je v případě průkazu SAH na nativním CT ke zvážení doplnění CTA s tím, že CTA může léčebnou strategii upřesnit, ale v případě nejasného nálezu na CTA přesto zůstává ve většině případů indikována DSA (11). Na našem pracovišti



1 Stranově symetrická distribuce subarachnoidálního krvácení (SAH) u pacienta s prasklou výdutí přední komunikující tepny: (a) nativní CT, krev v interhemisférické rýze frontálně, Sylviově rýze a v bazálních cisternách oboustranně; (b) CT angiografie, průkaz aneurysmatu na přední komunikující tepně; (c) 3D angiografie, zobrazení anatomie vaku s menším dceřiným aneurysmatem; (d) DSA, endovaskulární ošetření aneurysmatu embolizací spirálami

Symmetric distribution of a subarachnoid haemorrhage in a patient with anterior communicating artery aneurysm rupture: (a) nonenhanced CT shows dense blood present in the frontal portion of the interhemispheric fissure, Sylvian fissure and basal cisterns bilaterally; (b) CT angiography demonstrates an anterior communicating artery aneurysm; (c) 3D angiogram provides additional information on anatomy of aneurysm sac revealing a smaller daughter aneurysm; (d) DSA shows endovascular treatment with coils



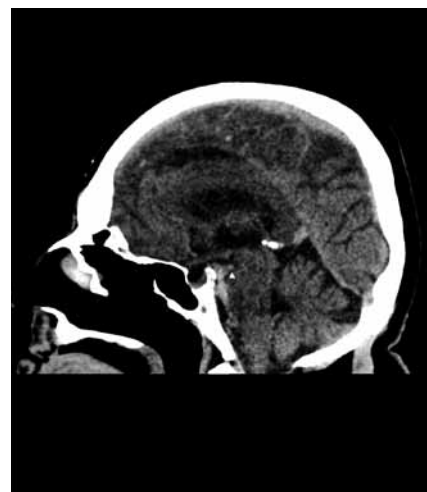
2 **Asymetrická distribuce SAH u pacienta s rupturou aneurysmatu střední mozkové tepny** – nativní CT, SAH dominantně v Sylviově rýze vpravo

Asymmetric distribution of a subarachnoid haemorrhage in a patient with middle cerebral artery aneurysm rupture – nonenhanced CT shows a subarachnoid haemorrhage predominately located in the right Sylvian fissure



3 **SAH v perimezencefalické distribuci:** (a, b) nativní CT, SAH v interpedunkulární a prepontinální cisterně (šipky); doplněná CT angiografie neprokázala zdroj krvácení (není zobrazeno)

Perimesencephalic subarachnoid haemorrhage: (a, b) nonenhanced CT demonstrates a subarachnoid haemorrhage in the interpeduncular and prepontine cisterns (arrows); CT angiography did not identify an origin of the bleeding (not shown)



doplňujeme při průkazu SAH vždy CTA. I samotná AHA/ASA doporučení uvádí, že CTA může ve většině případů nahradit DSA v diagnostice aSAH za předpokladu velmi dobré kvality CTA a za předpokladu pečlivé analýzy obrazových dat (11).

Při průkazu SAH a negativních nálezech na angiografických vyšetřeních může mít přínos opakování angiografického vyšetření s časovým odstupem (30).

Výše popsany diagnostický postup shrnuje schéma 1.

Distribuce SAH

Nejčastější lokalizace krvácejících aneurysmat je na přední komunikující tepně (47 %) nebo střední mozkové tepně (31 %) (28). Distribuce krvácení v bazálních cisternách bývá stranově symetrická v případě krvácejícího aneurysmatu na přední komunikantě (obr. 1). Oproti tomu krvácení z aneurysmatu střední mozkové tepny má stranově asymetrickou distribuci (28) (obr. 2). Zvláštním typem SAH je perimezencefalická distribuce krvácení (obr. 3). Krvácení v perimezencefalické distribuci může být aneurysmatického nebo neaneurysmatického původu (12). SAH u pacientů s primární vaskulitidou CNS bývá přítomna v sulcích (10, 11).

Prognóza

SAH aneurysmatického původu má vysokou morbiditu a letalitu. Letalita a SAH je udávána v rozmezí 32–42 % (5). Pro aSAH platí, že přibližně 8–15 % pacientů umírá před přijetím do nemocnice (31–34). Riziko úmrtí lze odhadnout podle klinického hodnocení stavu pacienta například podle Huntovy a Hessovy škály (5). Přibližně u 50 % přeživších pacientů jsou časté trvalé následky s vysokou mírou závislosti (5, 35).

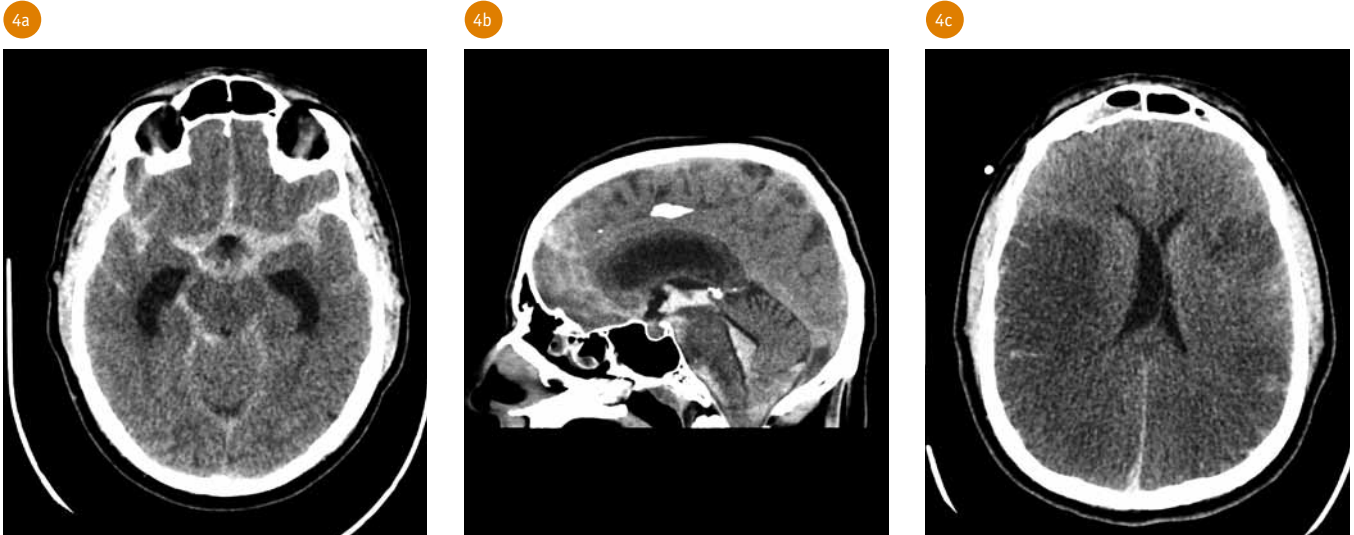
Významnou prognosticky nepříznivou komplikací SAH je opakované krvácení z téhož aneurysmatu a vznik arteriálních spazmů (5, 36). Arteriální spazmy vznikají u 20–40 % pacientů se SAH, a to obvykle mezi 3. a 12. dnem od krvácení, a mohou vést ke vzniku mozkové ischemie (36, 37) (obr. 4). Riziko vzniku vazospazmů lze odhadnout pomocí modifikované Fisherovy škály, která hodnotí množství krve v subarachnoidálních prostorech a přítomnost krve v komorovém systému (38).

K dalším komplikacím SAH patří rozvoj hydrocefalu. Hydrocefalus po aSAH vzniká přibližně u 20–30 % pacientů, a to obvykle v prvních dnech po krvácení (39).

Opakované ruptury aneurysmat a jejich prevence

Zásadním a prognosticky velmi nepříznivým faktorem je opakované krvácení (5). Opakované krvácení má vysokou letalitu a u přeživších špatnou prognózu dosažení soběstačnosti (11). Podle jedné z prací, která se zabývala srovnáním letality ruptury výdutě a opakované ruptury, byla dvouletá smrtelnost 80 % ve skupině opakovaných krvácení a 41 % ve skupině bez opakovaného krvácení (40). Riziko opakovaného krvácení je nejvyšší mezi 2. a 12. hodinou od začátku příznaků (22). Vzhledem k riziku časného opakovaného krvácení a nepříznivému prognostickému dopadu je doporučováno urgentní vyšetření a léčba pacientů s podezřením na aSAH (11).

Minimalizace rizika opakovaného krvácení je dosahována korekcí hypertenze, u některých pacientů krátkodobou terapií antifibrinolytiky a dále ošetřením krvácejícího aneurysmatu buď endovaskulárně, nebo neurochirurgicky (11). Není významný rozdíl v klinickém výsledku léčby pacientů s diagnózou ruptury sakulárního aneurysmatu ošetřených klipováním nebo coilingem. Pacienti léčení coilingem vyžadují přibližně v pětině případů opakované ošetření aneurysmatu během 10 let od první hospitalizace. Pacienti léčení



4 Ischemické změny na podkladě spasmů mozkových tepen po rozsáhlé SAH u pacienta s rupturou aneurysmatu vnitřní karotidy: (a, b) vstupní nativní CT, rozsáhlá SAH v cisternách, sulcích a komorách, rozšíření komorového systému; (c) kontrolní nativní CT 11. den ukazuje rozsáhlé hypodenzní změny mozkové tkáně svědčící pro přítomnost edému

Cerebral ischemia due to cerebral arterial spasms after a massive subarachnoid haemorrhage in a patient with the internal carotid aneurysm rupture: (a, b) initial nonenhanced CT revealed a large subarachnoid haemorrhage with blood present in the cisterns, sulci and ventricles and also ventricular system dilatation; (c) follow-up nonenhanced CT acquired on the eleventh day shows extensive hypodense areas of the brain bilaterally in keeping with a brain oedema

klipováním vyžadují za stejnou dobu opakované ošetření v méně než 1 % případů (41). Je prokázáno, že časné ošetření krvácejícího aneurysmatu s cílem zabránit opakovanému krvácení je spojeno s lepším klinickým výsledkem (5). Podle práce publikované v roce 2005 analyzující soubor 574 pacientů s aSAH, z nichž většina byla ošetřena chirurgicky nebo endovaskulárně, a to nejčastěji během 1. dne, došlo k opakovanému krvácení u 6,9 % pacientů. Toto opakované krvácení nastalo přibližně u čtvrtiny pacientů během prvních 3 dnů (42).

Blister aneurysmata

Puchýře připomínající aneurysmata tzv. blood blister-like aneurysmata (BBA) jsou vzácným typem aneurysmat. Představují 0,5–2,0 % krvácejících intrakraniálních výdutí a mají nezvykle vysokou letalitu (43). Etiologie těchto aneurysmat není zcela objasněna, ale je odlišná od sakulárních aneurysmat. Vznik BBA se dává do souvislosti s disekujícím procesem (44). Morfologicky se vyznačují malou velikostí, chybějícím krčkem, širokou bází a polokulovitým tvarem (obr. 5). Odlišení skutečného

BBA od drobného sakulárního aneurysmatu zobrazovacími metodami je problematické. BBA mívají sice obecně nižší poměr šíře vaku a krčku, avšak ani hodnoty poměru menší než 1 nejsou zárukou přesné diagnózy BBA (45). U BBA je popisován sklon k časně progresi velikosti a změně tvaru na aneurysma sakulární morfologie (43). Nejčastěji bývá postižen supraklinoidní segment vnitřní karotidy v místech, kde neodstupují žádné větve (44). Diagnostika BBA může být pro malou velikost aneurysmatu obtížná a je založená na průkazu drobného vyklenutí stěny nevětvící se části tepny na CTA nebo DSA. V případě negativního nálezu na CTA i DSA může najít uplatnění 3T MR vyšetření, které, je-li provedeno v subakutní fázi, může prokázat přítomnost intramurálního hematomu a upozornit tím na přítomnost BBA (46). BBA jsou nestabilní a mají sklon k opakovaným krvácením (47). V léčbě BBA nachází uplatnění metody intervenční radiologie nebo chirurgické ošetření (43, 45). Chirurgická léčba BBA bývá někdy komplikována peroperační rupturou aneurysmatu (45). Endovaskulární léčba má zatím pravděpodobně nižší morbiditu a letalitu než léčba chirurgická (48). Vzhledem k faktu, že prasklá BBA jsou ve skutečnosti pseudo-aneurysmata krytá adventicií, existuje vysoké riziko opakovaného krvácení v krátkém čase a je nutná okamžitá léčba (43).



5 Blister aneurysma vnitřní karotické tepny: (a) CT MIP; (b) VRT zobrazení, drobné vyklenutí s chybějícím krčkem odpovídající blister aneurysmatu supraklinoidního segmentu (šipky)

Blister aneurysm of the internal carotid artery: (a) CT MIP; (b) VRT both depict a tiny bulging with no visible neck corresponding to the supraclinoid segment blister aneurysm (arrows)

Subarachnoidální krvácení v perimezencefalické distribuci

Perimezencefalická distribuce krvácení je specifickým typem SAH (viz obr. 3). Perimezencefalické krvácení (PMH) tvoří přibližně 7 % spontánních SAH. Jeho incidence je udávána 0,5/100 000, ačkoliv je pravděpodobně podhodnocená tím, že část pacientů nevyhledá lékařskou péči (12). Většinou má tento typ krvácení neaneurysmatický původ. V takovém případě je nález na CTA negativní a stav má výbornou prognózu. Příčina neaneurysmatické PMH není plně objasněna. Předpokládá se venózní původ krvácení, který může mít souvislost s variantním uspořádáním žilní drenáže mozku. Primitivní typ drenáže Rosenthalovými žilami obcházejícími v. magna Galeni přímo do mozkových splavů je popisována častěji u pacientů s neaneurysmatickým PMH než u pacientů s průkazem krvácejícího aneurysmatu v perimezencefalické oblasti (49). Někteří autoři upozorňují na průkaz intramurálních hematomů a arteriálních disekcí, které byly prokázány jako drobná vyboulení ve vertebrobazilárním řečišti na provedené 3D rotační angiografii (50). V menšině případů perimezencefalické distribuce SAH bývá příčinou krvácení aneurysma nebo disekce ve vertebrobazilárním řečišti, ruptura perforujících tepen nebo kavernom (12). Aneurysmatický původ krvácení v perimezencefalické distribuci je udáván u přibližně 4 % PMH (12). V případě typické distribuce PMH je podle některých autorů postačující provedení CTA k vyloučení SAH aneurysmatického původu (30). Zdrojem kontroverze tohoto přístupu je fakt, že aneurysmata menší než 3 mm nemusí být na CTA zobrazena vždy spolehlivě (11) nebo mohou být přehlédnuta (30), proto je nutná opatrnost při rozhodování, zda provádět, či neprovádět další vyšetření (11). Zejména v případě ztráty vědomí je vhodné doplnění DSA (51). Je však nutné podotknout, že pacienti s PMH neaneurysmatického původu mívají zpravidla minimální neurologický deficit (stupeň 1 na škále podle Hunt a Hesse) (30). Podle jedné z prací zabývajících se problematikou PMH vyloučilo provedené CTA aneurysmatický původ SAH v případě klasické perimezencefalické distribuce krvácení spolehlivě. V případě difúzní (nikoliv typicky perimezencefalické) distribuce krvácení a negativního nálezu na CTA byla prováděna

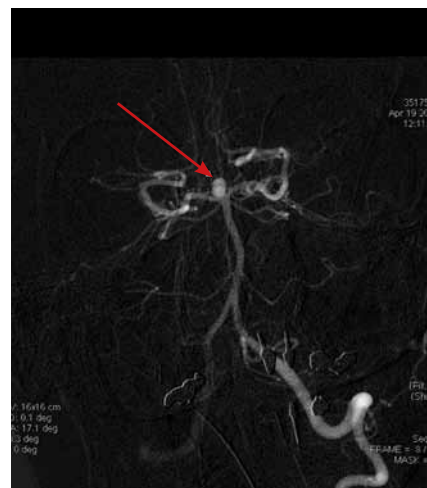
6a



6 SAH difúzního typu u pacienta s rupturou výdutě hrotu a. basilaris: (a) nativní CT, SAH se z interpedunkulární cisterny šíří výrazně do bazálních cisteren a Sylviových rýh; (b) DSA, aneurysma hrotu a. basilaris (šipka)

Diffusion type of subarachnoid haemorrhage in a patient with a basilar tip aneurysm rupture: (a) nonenhanced CT shows marked extension of the subarachnoid haemorrhage from the interpeduncular cistern to the basal cisterns and Sylvian fissures; (b) DSA demonstrates a basilar tip aneurysm (arrow)

6b



DSA, která prokázala přítomnost výdutě sice jen u 0,5 % pacientů, avšak opakovaná druhá DSA prováděná většinou 5. až 7. den vedla k detekci aneurysmatu ještě u dalších 14 % pacientů s difúzním typem SAH (30). V případě difúzní distribuce SAH byla popsána falešná negativita CTA u 6 % pacientů. Symptomatické komplikace DSA byly ve stejném souboru přítomny u 0,5 % pacientů (30).

Za typickou perimezencefalickou distribuci krvácení je považována přítomnost krve v cisternách v okolí mezencefala (interpedunkulární cisterně, prepontinní cisterně, ambientních cisternách) s tím, že je přípustné i mírné šíření do bazálních cisteren, proximální části Sylviovy rýhy a přední interhemisférické rýhy (30).

Typicky perimezencefalickou distribuci SAH a difúzní typ SAH ukazují obrázky 3 a 6.

Krvácení u primární vaskulitidy CNS

Intrakraniální krvácení je popisováno u 12 % pacientů s diagnózou primární vaskulitidy CNS. Přibližně u čtvrtiny těchto pacientů bývá krvácení subarachnoidální, u ostatních tří čtvrtin bývá přítomna intracerebrální hemoragie (52). Přítomnost krve v sulcích by měla vést k hledání známek vaskulitidy na CTA. K potvrzení případných známek vaskulitidy na CTA (vícečetná segmentární zúžení, dilatace nebo okluze cév

malého a středního kalibru) by měla být provedena DSA (10, 11, 53). K diferenciální diagnostice krvácení u primární vaskulitidy CNS patří reverzibilní cerebrální vazokonstrikční syndrom komplikovaný krvácením (52).

INTRACEREBRÁLNÍ KRVÁCENÍ

Intracerebrální hemoragie (ICH) představuje přibližně 15 % všech CMP. Akutní krvácivá CMP má nepříznivou prognózu s 30denní letalitou kolem 40 %. Většina přeživších pacientů si nese vážné trvalé následky (54).

Příčiny

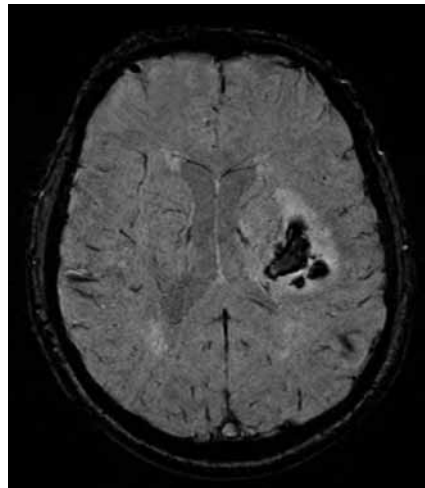
Příčiny ICH lze rozdělit na primární a sekundární. Primární ICH jsou častější a představují asi 80–85 % příčin všech ICH (55). Nadpoloviční většina primárních ICH souvisí s hypertenzí (55) (obr. 7). Příčinou je hypertenzní onemocnění malých cév (2). Přibližně dvě třetiny pacientů s primární ICH mají uvedenou hypertenzi v anamnéze anebo ji mají nově zjištěnou (2).

Přibližně dalších 30 % primárních ICH vzniká na podkladě mozkové amyloidové angiopatie (55) (obr. 8). Ostatní příčiny ICH jsou méně časté. Intracerebrální hematom bývá přítomen asi u 15–20 % pacientů s krvácejícím

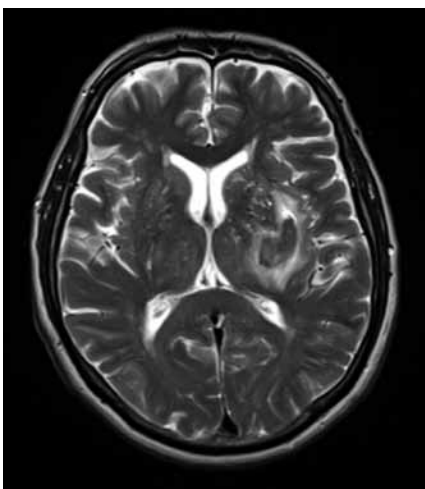
7a



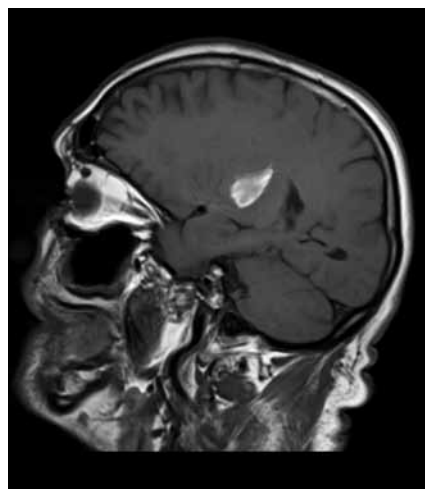
7b



7c



7d



7 Primární intracerebrální hemoragie u pacienta s hypertenzí: (a) nativní CT; (b) MR SWI; (c) MR T2; (d) MR T1, hematoma v bazálních gangliích vlevo

Primary intracerebral haemorrhage in a patient with hypertension: (a) nonenhanced CT; (b) MR SWI; (c) MR T2; (d) MR T1 show a hematoma in the left basal ganglia

aneurysmatem mozkové tepny a je spolehlivým ukazatelem lokalizace prasklého aneurysmatu (28).

Primární a sekundární příčiny krvácení shrnuje tabulka 2.

Lokalizace

ICH lze podle lokalizace rozdělit na hluboké a lobární. Hluboké ICH vznikají v bazálních gangliích, thalamech, capsula interna, mozečku nebo mozkovém kmeni, a většinou vznikají v souvislosti s hypertenzí. Oproti tomu lobární typ ICH má větší množství příčin a většinou vyžaduje rozsáhlejší diagnostický přístup (55).

Rizikové faktory

Nejvýznamnějšími rizikovými faktory intracerebrálního krvácení obecně je věk, hypertenze, cerebrální amyloidová angiopatie a užívání perorálních antikoagulancií (56). K dalším rizikovým faktorům patří také kouření, abúzus alkoholu a hyperlipidemie (57).

Klinické projevy ICH

Některé příznaky ICH jsou podobné jako u ischemické CMP. K příznakům patří náhle vzniklý ložiskový neurologický deficit, porucha vědomí, zvracení, bolest hlavy, epileptický záchvat a velmi vysoký krevní tlak (systolický tlak > 220 mmHg) (57, 58).

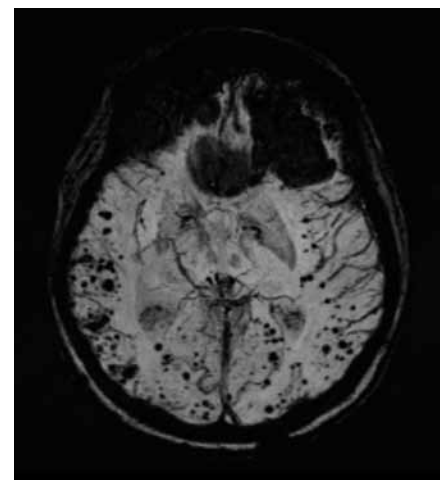
8a



8b



8c



8 Primární intracerebrální hemoragie u pacienta s mozkovou amyloidovou angiopatií, lobární typ krvácení: (a, b) nativní CT, intracerebrální hematoma frontálně vlevo; (c) MR SWI, mnohočetné drobné asignální léze relativně šetřící thalamu a bazální ganglia odpovídající mozkové amyloidové angiopatii

Primary intracerebral haemorrhage in a patient with a cerebral amyloid angiopathy, lobar type of haemorrhage: (a, b) nonenhanced CT, intracerebral hematoma in the left frontal lobe; (c) MR SWI shows multiple small asignal foci of susceptibility relatively sparing the thalami and basal ganglia, findings in keeping with cerebral amyloid angiopathy

Tab. 2. Klasifikace intracerebrálního krvácení podle příčin**Table 2. Classification of intracerebral haemorrhage according to causes**

Primární	Sekundární
hypertenze	hemoragická transformace ischemie
mozková amyloidová angiopatie	cévní malformace včetně aneurysmat
	koagulopatie
	neoplazie
	úrazy
	vaskulitidy
	trombóza mozkových splavů
	choroba moyamoya
	psychostimulancia

Diagnostika intracerebrálního krvácení

U pacientů s hCMP existuje riziko časného zhoršení neurologických funkcí, z čehož plyne nutnost časného vyšetření (58). Ke spolehlivému odlišení hCMP od ischemické CMP (iCMP) je nutné vyšetření zobrazovacími metodami (58). Základním vyšetřením v diagnostice ICH je nativní CT mozku (58). Nativní CT vyšetření je rychlé vyšetření s vysokou citlivostí pro průkaz krvácení. Vedle samotného průkazu ICH stanoví nativní CT lokalizaci krvácení, šíření do komorového systému, přítomnost hydrocefalu, edému, středočarového přesunu nebo komprese mozkového kmene. Objem ICH je významným prediktorem výsledného klinického stavu u pacientů s ICH (59).

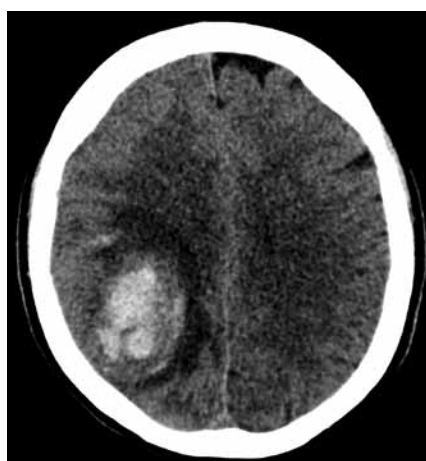
K hlavním prognosticky nepříznivým známkám ICH patří velký objem hematomu, užívání antikoagulancií a přítomnost aktivní extravazace (60). K selekci pacientů s rizikem progresu objemu hematomu lze využít postkontrastní CT nebo CTA, které může prokázat u těchto pacientů přítomnost kontrastní látky v hematomu (55, 58).

Časná identifikace příčiny ICH má vliv na léčebný postup (58). K vyloučení nebo potvrzení přítomnosti sekundární příčiny ICH je základní metodou CTA. Situace, kdy je nezbytně nutné pátrat po existující strukturální lézi jako příčině vzniklého krvácení, nejsou v doporučení společností AHA/ASA k řešení spontánních intracerebrálních krvácení pevně stanoveny. MR a CT angiografie nebo venografie mohou prokázat specifické příčiny krvácení, jako jsou AV malformace, nádory nebo trombóza žilních splavů (58) (obr. 9, 10 a 11).



9 Sekundární intracerebrální hemoragie vzniká na podkladě AV malformace: (a) nativní CT, intracerebrální hematom ve frontálním laloku vlevo; (b) CT angiografie, rozšířené cévní struktury AV malformace na okraji hematomu

Secondary intracerebral hemorrhage with arteriovenous malformation as the underlying cause: (a) nonenhanced CT, intracerebral hematoma in the left frontal lobe; (b) CT angiography reveals widened vessels of arteriovenous malformation at the margin of the hematoma



10 Intracerebrální hemoragie vzniká v terénu histologicky verifikovaného glioblastomu – nativní CT, intracerebrální hematom parietálně vpravo, kolaterální edém

Intracerebral haemorrhage in a patient with histologically proven glioblastoma – nonenhanced CT demonstrates an intracerebral hematoma and a collateral oedema in the right parietal lobe



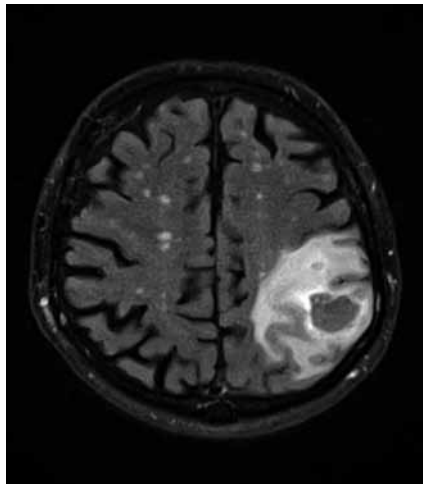
11 SAH u pacientky s trombózou splavu: (a) MR T2-FLAIR, hypersignální obsah v sulcích frontálního laloku vlevo a parietálního laloku oboustranně při SAH (krátké šipky), absence toku v sinus sagittalis superior (dlouhá šipka); (b) MR T1, hypersignální obsah sinus sagittalis superior odpovídající trombóze

Subarachnoid haemorrhage in a patient with a dural sinus thrombosis: (a) MR T2-FLAIR shows hyperintense content of the left frontal lobe and bilateral parietal lobe sulci corresponding to a subarachnoid haemorrhage (short arrows) and absent flow in the superior sagittal sinus (long arrow); (b) MR T1 demonstrates increased signal of the superior sagittal sinus and confirms the thrombosis

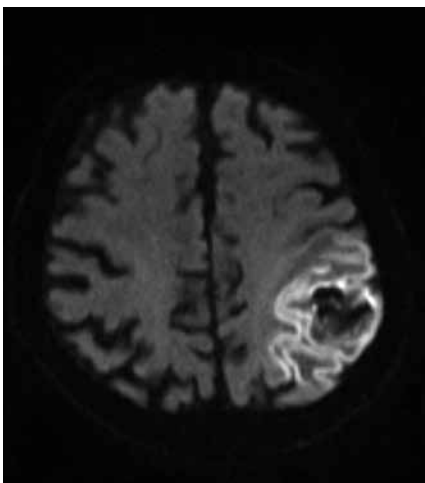
12a



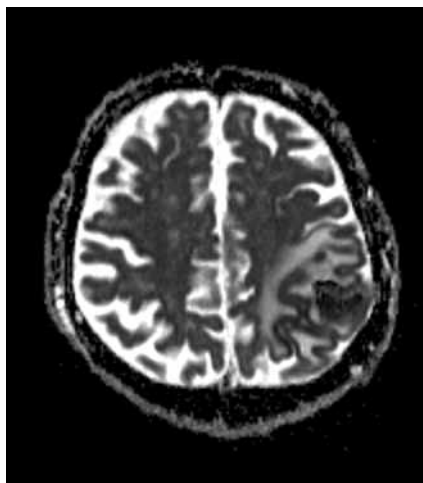
12b



12c



12d



12 Hemoragická transformace ischemie: (a) nativní CT, intracerebrální hematom parietálně vlevo; (b) T2-FLAIR, hyposignální hematom a hypersignální kolaterální edém; (c) DWI a (d) ADC, restrikce difuze v oblasti ischemicky postižené kory mozku

Hemorrhagic transformation of ischemic infarct: (a) nonenhanced CT shows an intracerebral hematoma in the left parietal lobe; (b) T2-FLAIR demonstrates a hypointense hematoma and a hypersignal collateral oedema; (c) DWI and (d) ADC map show restricted diffusion in the region of cortical ischemia

CTA provedené do 96 hodin od začátku příznaků má v průkazu existující cévní příčiny krvácení citlivost $\geq 95\%$ a specifitu blíží se 100% (55). Radiologické známky poukazující na přítomnost cévní příčiny ICH jsou přítomnost SAH, rozšíření cév nebo kalcifikace na okrajích hematomu, hyperdenzní obsah mozkových splavů nebo kortikálních žil a neobvyklá lokalizace krvácení (58). Podezření na přítomnost cévní anomálie by měla vzbudit přítomnost krvácení lobárního

typu, intraventrikulární hemoragie, nízký věk, absence typických rizikových faktorů ICH, jako jsou hypertenze nebo koagulopatie (58, 61). Podle některých autorů přítomnost intraventrikulární hemoragie u pacientů se spontánním ICH nepředstavuje zvýšené riziko existence cévní příčiny (55).

Cévní příčiny ICH, jako jsou AV malformace, choroba Moyamoya, tumory, vaskulitidy, reverzibilní cerebrální vazokonstrikční syndrom a trombóza mozkových žil, zobrazí nejlépe DSA

(55). Vzhledem k neinvazivitě CTA, nižší radiační dávce CTA a možným komplikacím DSA je CTA nejvhodnějším iniciálním zobrazením (55). DSA může být indikována u pacientů bez prokázané příčiny krvácení, pokud přetrvává riziko přítomnosti cévní příčiny (55). DSA je také nejvýznamnějším předoperačním zobrazovacím vyšetřením AV malformací, protože přináší informace o anatomii i hemodynamice (62). Riziko chirurgického řešení AV malformace pak předpovídá grading podle Spetzlera a Martina (63).

MR má podobnou citlivost k průkazu akutní ICH jako nativní CT (55). MR může přispět k diagnostice sekundárních příčin ICH, jako je například hemoragická transformace ischemie (obr. 12) nebo krvácení do tumoru (55). Odlišení hemoragické transformace ischemie od jiných příčin krvácení je možný vzhledem k tomu, že objem hemoragicky transformované části ischemie bývá většinou menší než objem celého ischemického infarktu, a tudíž je možné zhodnotit neprokrvácenou složku a potvrdit přítomnost ischemických změn. V případě hemoragické transformace můžeme navíc někdy prokázat okluzi tepny na provedené MRA (55). MR lze s výhodou využít u pacientů, u kterých je nevhodné podání jodové kontrastní látky. Nevýhodou MR je delší doba vyšetření a s tím související rizika (55). K průkazu krvácení na MR jsou citlivé T2 vážené sekvence gradientního echa a susceptibilně vážené obrazy (SWI).

ZÁVĚR

Krvácivé mozkové příhody tvoří menší část z celkového počtu náhlých mozkových příhod, mají vysokou letalitu a často závažné trvalé následky u přeživších. Odlišení hCMP od iCMP pouze na základě klinických projevů není vždy spolehlivé. V diagnostice hCMP nachází uplatnění především nativní CT mozku. Angiografické zobrazovací metody slouží k objasnění zdroje krvácení. DSA má kromě diagnostického přínosu i využití v endovaskulární léčbě některých zdrojů krvácení. ●

LITERATURA

1. **Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Vinters HV, et al.** An updated definition of stroke for the 21st century. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44: 2064–2089.
2. **Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM.** Stroke. *Lancet* 2008; 371: 1612–1623.
3. **Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Parag V, et al.** Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009; 8: 355–369.
4. **Martins WA, Teixeira AB, Frigeri T, Paglioli E.** Spontaneous subdural hematoma associated to Duret hemorrhage. *Interdisciplinary Neurosurgery* 2015; 2(1): 13–15.
5. **D'Souza S.** Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 2015; 27(3): 222–240.
6. **Drake CG, Peerless SJ.** Giant fusiform intracranial aneurysms: review of 120 patients treated surgically from 1965–1992. *J Neurosurg* 1997; 87: 141–162.
7. **Brown RD, Wiebers DO, Torner JC, O'Fallon WM.** Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. *J Neurosurg* 1996; 85(1): 29–32.
8. **Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Merland JJ, et al.** Cerebral dural arteriovenous fistulas: clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology* 1995; 194: 671–680.
9. **Alvis-Miranda HR, Castellar-Leones SM, Alcalá-Cerra G, Moscote-Salazar LR.** Cerebral sinus venous thrombosis. *J Neurosci Rural Pract* 2013; 4(4): 427–438.
10. **Agid R, Andersson T, Almqvist H, Soderman M, et al.** Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage: when is digital subtraction angiography still needed? *Am J Neuroradiol* 2010; 31: 696–705.
11. **Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Vespa P, et al.** Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2012; 43: 1711–1737.
12. **Mensing LA, Vergouwen MDI, Laban KG, Rinkel GJE, et al.** Perimesencephalic hemorrhage. *Stroke* 2018; 49: 1363–1370.
13. **Ducros A.** Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol* 2012; 11(10): 906–917.
14. **Bor AS, Koffijberg H, Wermer MJ, Rinkel GJE.** Optimal screening strategy for familial intracranial aneurysms: a cost-effectiveness analysis. *Neurology* 2010; 74: 1671–1679.
15. **Broderick JP, Brown RD, Sauerbeck L, Connolly ES, et al.** Greater rupture risk for familial as compared to sporadic unruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 2009; 40: 1952–1957.
16. **Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, et al.** International study of unruptured intracranial aneurysms investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362: 103–110.
17. **Greving JP, Wermer MJ, Brown RD Jr, Yonekura M, et al.** Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol* 2014; 13: 59–66.
18. **Shea AM, Reed SD, Curtis LH, Schulman KA.** Characteristics of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States in 2003. *Neurosurgery* 2007; 61: 1131–1137.
19. **Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R.** A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke* 2000; 31: 1054–1061.
20. **Rooij NK, Linn FH, Plas JA, Rinkel GJE, et al.** Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 1365–1372.
21. **Carpenter CR, Hussain AM, Ward MJ, et al.** Spontaneous subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis describing the diagnostic accuracy of history, physical examination, imaging, and lumbar puncture with an exploration of test thresholds. *Acad Emerg Med* 2016; 23(9): 963–1003.
22. **Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Rosenwasser RH, et al.** Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 2009; 40: 994–1025.
23. **Cortnum S, Sørensen P, Jørgensen J.** Determining the sensitivity of computed tomography scanning in early detection of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2010; 66: 900–902.
24. **Marcolini E, Hine J.** Approach to the Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *West J Emerg Med* 2019; 20(2): 203–211.
25. **Meurer WJ, Walsh B, Vilke GM, Coyne CJ.** Clinical guidelines for the emergency department evaluation of subarachnoid hemorrhage. *J Emerg Med* 2016; 50(4): 696–701.
26. **Dubosh NM, Bellolio MF, Rabinstein AA, Edlow JA.** Sensitivity of early brain computed tomography to exclude aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2016; 47: 750–755.
27. **Mark DG, Hung YY, Offerman SR, Ballard DW, et al.** Kaiser Permanente CREST Network Investigators. Nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the setting of negative cranial computed tomography results: External validation of a clinical and imaging prediction rule. *Ann Emerg Med* 2013; 62(1): 1–10.e1.
28. **Karttunen AI, Jartti PH, Ukkola VA, Haapea M, et al.** Value of the quantity and distribution of subarachnoid haemorrhage on CT in the localization of a ruptured cerebral aneurysm. *Acta Neurochir* 2003; 145: 655–661.
29. **Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, Gijn J.** Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: A systematic review. *Stroke* 1998; 29: 251–256.
30. **Agid R, Andersson T, Almqvist H, Soderman M, et al.** Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage: when is digital subtraction angiography still needed? *Am J Neuroradiol* 2010; 31: 696–705.
31. **Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Rinkel GJE, et al.** Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: A meta-analysis. *Lancet Neurol* 2009; 8(7): 635–642.
32. **Schievink WJ, Wijndicks EF, Parisi JE, Whisnant JP, et al.** Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1995; 45: 871–874.
33. **Truelsen T, Bonita R, Duncan J, Mee E, et al.** Changes in subarachnoid hemorrhage mortality, incidence, and case fatality in New Zealand between 1981–1983 and 1991–1993. *Stroke* 1998; 29: 2298–2303.
34. **Fontanarosa PB.** Recognition of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 1199–1205.
35. **Roux AA, Wallace MC.** Outcome and cost of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 2010; 21: 235–246.
36. **Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Leach A, et al.** Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994; 25: 1342–1347.
37. **Kubben PL, Germans MR, Jabbarli R.** Delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: Comparing and integrating classification systems. *Surg Neurol Int* 2017; 8: 121.
38. **Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, et al.** Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery* 2006; 59: 21–27.

39. **Germanwala AV, Huang J, Tamargo RJ.** Hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 2010; 21(2): 263–270.
40. **Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K, Ronde F.** The risk of rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1987; 67: 329–332.
41. **Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, Wallace RC, et al.** Ten-year analysis of saccular aneurysms in the Barrow ruptured aneurysm trial. *J Neurosurg* 2018; 128(1): 120–125.
42. **Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, Mayer SA, et al.** Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol* 2005; 62: 410–416.
43. **Ji T, Guo Y, Huang X, Yu J, et al.** Current status of the treatment of blood blister-like aneurysms of the supraclinoid internal carotid artery: A review. *Int J Med Sci* 2017; 14(4): 390–402.
44. **Feuvre DE, Taylor AG.** The management of very small/blister internal carotid artery aneurysms. *Interv Neuroradiol* 2011; 17(4): 431–434.
45. **Zhao Y, Zhang Q, Wang S, Zhang D, et al.** Comparison of radiological and clinical characteristics between blood blister-like aneurysms (BBAs) and non-blister aneurysms at the supraclinoid segment of internal carotid artery. *Neurosurg Rev* 2019; 42(2): 549–557.
46. **Horie N, Morikawa M, Fukuda S, Nagata I, et al.** Detection of blood blister-like aneurysm and intramural hematoma with high-resolution magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 2011; 115(6): 1206–1209.
47. **Sim SY, Chung J, Shin YS.** Are blood blister-like aneurysms a specific type of dissection? A comparative study of blood blister-like aneurysms and ruptured mizutani type 4 vertebral artery dissections. *J Korean Neurosurg Soc* 2014; 56(5): 395–399.
48. **Peschillo S, Cannizzaro D, Caporlingua A, Messori P.** A systematic review and meta-analysis of treatment and outcome of blister-like aneurysms. *Am J Neuroradiol* 2016; 37(5): 856–861.
49. **Schaaf IC, Velthuis BK, Gouw A, Rinkel GJE.** Venous drainage in perimesencephalic hemorrhage. *Stroke* 2004; 35: 1614–1618.
50. **Matsumaru Y, Yanaka K, Matsumura A.** Is perimesencephalic nonaneurysmal hemorrhage of venous origin? *Stroke* 2004; 35: 2753–2754.
51. **Dupont SA, Lanzino G, Wijdicks EF, Rabinstein AA.** The use of clinical and routine imaging data to differentiate between aneurysmal and nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage prior to angiography: Clinical article. *J Neurosurg* 2010; 113: 790–794.
52. **Salvarani C, Brown RD, Calamia KT, Hunder GG, et al.** Primary central nervous system vasculitis presenting with intracranial hemorrhage. *Arthritis Rheum* 2011; 63(11): 3598–3596.
53. **Edlow JA.** Diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2005; 2: 99–109.
54. **Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, Klijn CJ, et al.** Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2010; 9(2): 167–176.
55. **Macellari F, Paciaroni M, Agnelli G, Caso V.** Neuroimaging in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2014; 45(3): 903–908.
56. **O'Donnell MJ, Denis X, Liu L, et al.** Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): A case-control study. *Lancet* 2010; 376(9735): 112–123.
57. **Sang JA, Tae JK, Byung-Woo Y.** Epidemiology, risk factors and clinical features of intracerebral hemorrhage: An Update. *J Stroke* 2017; 19(1): 3–10.
58. **Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Woo D, et al.** Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2015; 46: 2032–2059.
59. **Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Huster G, et al.** Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993; 24(7): 987–993.
60. **Brouwers HB, Chang Y, Falcone GJ, Goldstein JN, et al.** Predicting hematoma expansion after primary intracerebral hemorrhage. *JAMA Neurol* 2014; 71(2): 158–164.
61. **Khosravani H, Mayer SA, Demchuk A, Aviv RI, et al.** Emergency noninvasive angiography for acute intracerebral hemorrhage. *Am J Neuroradiol* 2013; 34(8): 1481–1487.
62. **Conger A, Kulwin C, Lawton MT, Cohen-Gadol AA.** Diagnosis and evaluation of intracranial arteriovenous malformations. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 76.
63. **Spetzler RF, Martin NA.** A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 65(4): 476–483.