



12-31-2015

### The Treatment of a Large and Deeply Seated Left Cerebral Cavernous Malformation: A casereport

Chui-Lee Wong

Jin-Shan Huang

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

#### Recommended Citation

Wong, Chui-Lee and Huang, Jin-Shan (2015) "The Treatment of a Large and Deeply Seated Left Cerebral Cavernous Malformation: A casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 43: Iss. 1, Article 7.

DOI: [https://doi.org/10.6315/2015.43\(1\)07](https://doi.org/10.6315/2015.43(1)07)

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol43/iss1/7>

This Case Report is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact [twpmrscore@gmail.com](mailto:twpmrscore@gmail.com).

# 大且深的左腦海綿狀血管畸形的處置：病例報告

黃翠莉 黃金山<sup>1</sup>

國泰綜合醫院復健科 神經外科<sup>1</sup>

腦海綿狀血管畸形是先天性血管畸形，但血管攝影無法顯示它的存在。現今 CT 及 MRI 卻提升了它的診斷率，而且海綿狀血管畸形在 MRI 有其特徵，放射學上有助於和其他腫瘤做鑑別診斷。Zabramski 等人依海綿狀血管畸形的 MRI 特徵和病理特徵，將海綿狀血管畸形分為四大類型，並清楚提出各類型的自然病史及出血風險，這對處置的擬定很重要。

本文報告一位七十三歲女性病人，以輕微的構音不清晰及步態異常的臨床症狀表現，經由影像檢查發現位於左側額顳區深處，大小為 4.5 x 4.5 x 3 cm 的海綿狀血管畸形。據文獻記載的海綿狀血管畸形的分類，依其自然病史、出血風險、手術的適應症及禁忌，擬定了處置方法。目前，我們採取保守的態度，繼續觀察，定期追蹤，每年做一次 MRI。謹以本病例報告，文獻回顧及討論，提供臨床參考。（台灣復健醫誌 2015；43(1)：61 - 69）

**關鍵詞：**腦海綿狀血管畸形 (cerebral cavernous malformations)，海綿狀血管畸形 (cavernous malformations)

## 前言

腦海綿狀血管畸形(cerebral cavernous malformation, 以下簡稱 CCM)是一種先天性血管畸形。

自 1980 年代中期開始引用 MRI 之後，大大提升了 CCM 的診斷率，並改變了我們對它的瞭解。CCM 在 MRI 及病理均具有其特徵，其自然病史或出血風險因病灶發生的位置及類型的不同而有顯著差異，也因此影響 CCM 的處置或治療。本文報告一個放射學診斷為腦海綿狀血管畸形，腫瘤體積雖大，神經缺損卻輕微的病例。其處置方法是我們討論的焦點。

## 病例報告

一位七十三歲女性病人，因半年來家屬察覺其步態異常而就醫。理學檢查發現病人構音稍微不清晰。行走時，右下肢有輕微拖曳現象；右上肢失去了正常步態該有的前後擺動。右側上下肢體肌腱反射稍增

強。右上肢肌力正常，右下肢肌力亦接近正常。認知功能正常，無大小便失禁。病人無癲癇、頭痛，無視野或視覺異常。腦部斷層掃描顯示 4.5 x 4.5 x 3 cm 腫塊，病灶中佈滿高密度粗鈣化點；在顯影劑增強對比影像中，病灶呈現輕微增強密度；顱骨底末被該腫瘤接觸或破壞(如圖 1)。第一次腦部核磁共振檢查發現左側額顳區深處有一個 4.5 x 4.5 x 3 cm 大腫塊，島皮質(insular)及基底核之前端部分都受到明顯擠壓而難以辨認，但外側仍有薄層的島皮質(insular)覆蓋，而病灶周圍大部分構造都能保留原狀，表示該腫瘤的極慢速生長性質。病灶周圍出現由血鐵黃素(hemosiderin)所構成的低信號圈，但無腦水腫的現象。腫塊也呈現明顯的高低信號混合“爆米花”或“鹽巴和胡椒粉”(“popcorn” or “salt and pepper”)型態(如圖 2)。頸動脈及椎動脈攝影未見明確的腫瘤塗染(tumor stain)或腫塊效應(mass effect)，亦不見動脈瘤、動靜脈瘻管或動靜脈畸形瘤。放射學診斷為腦海綿狀血管畸形。半年之後，病人神經學症狀穩定，未出現新問題。相隔半年做的

投稿日期：103 年 12 月 15 日 修改日期：104 年 5 月 6 日 接受日期：104 年 5 月 21 日

通訊作者：黃翠莉醫師，國泰綜合醫院復健科，台北市仁愛路四段 280 號

電話：(02) 27082121 E-mail：clwong7755@yahoo.com.tw

doi: 10.6315/2015.43(1)07

第二次腦部核磁共振檢查亦未發現腫瘤的體積或性質或對周圍腦部構造的影響有任何改變(如圖 3)。目前的

處置仍然採取繼續觀察，定期追蹤，每年做一次腦部核磁共振檢查。

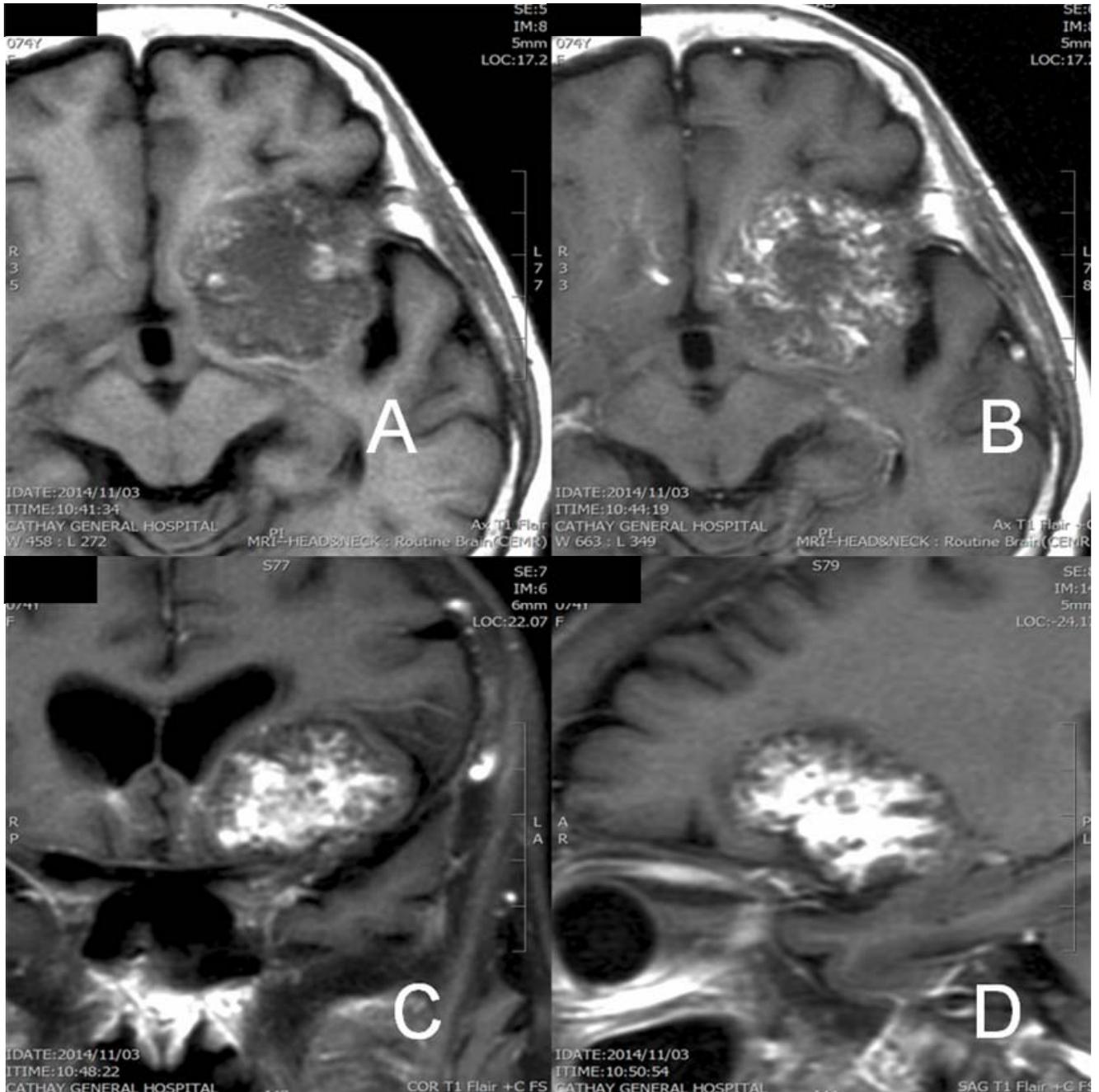


圖 1. 腦部電腦斷層影像

在左側額顳區的 4.5x4.5x3 cm 腫塊病灶中佈滿高密度粗鈣化點。B-D:病灶在顯影劑增強對比影像中呈現輕微增強密度。 A, B=橫斷面, C=冠狀面, D=矢狀面。

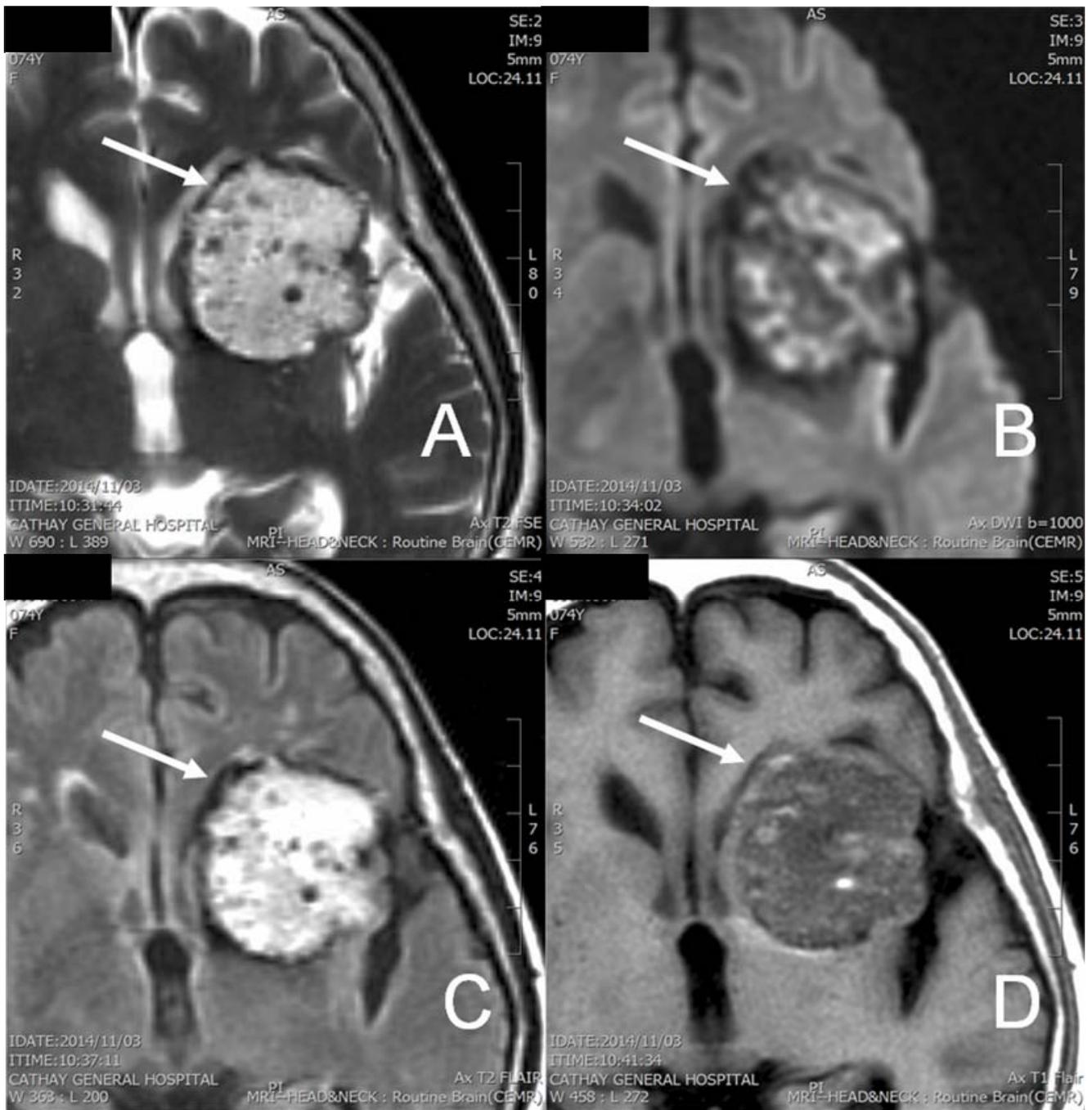


圖 2. 腦部磁振影像

A(T2WI-FSE), B(DWI, b=1000), C(T2-FLAIR), D(T1 FLAIR). 在左側額顳區的 4.5x4.5x3 cm 腫塊病灶周圍有由鐵黃素 (hemosiderin)所構成的低信號圈(箭號)，並沒出現代表水腫的高信號。腫塊也呈現明顯的高低信號混合“爆米花”或“鹽巴和胡椒粉”(“popcorn” or “salt and pepper”)型態。

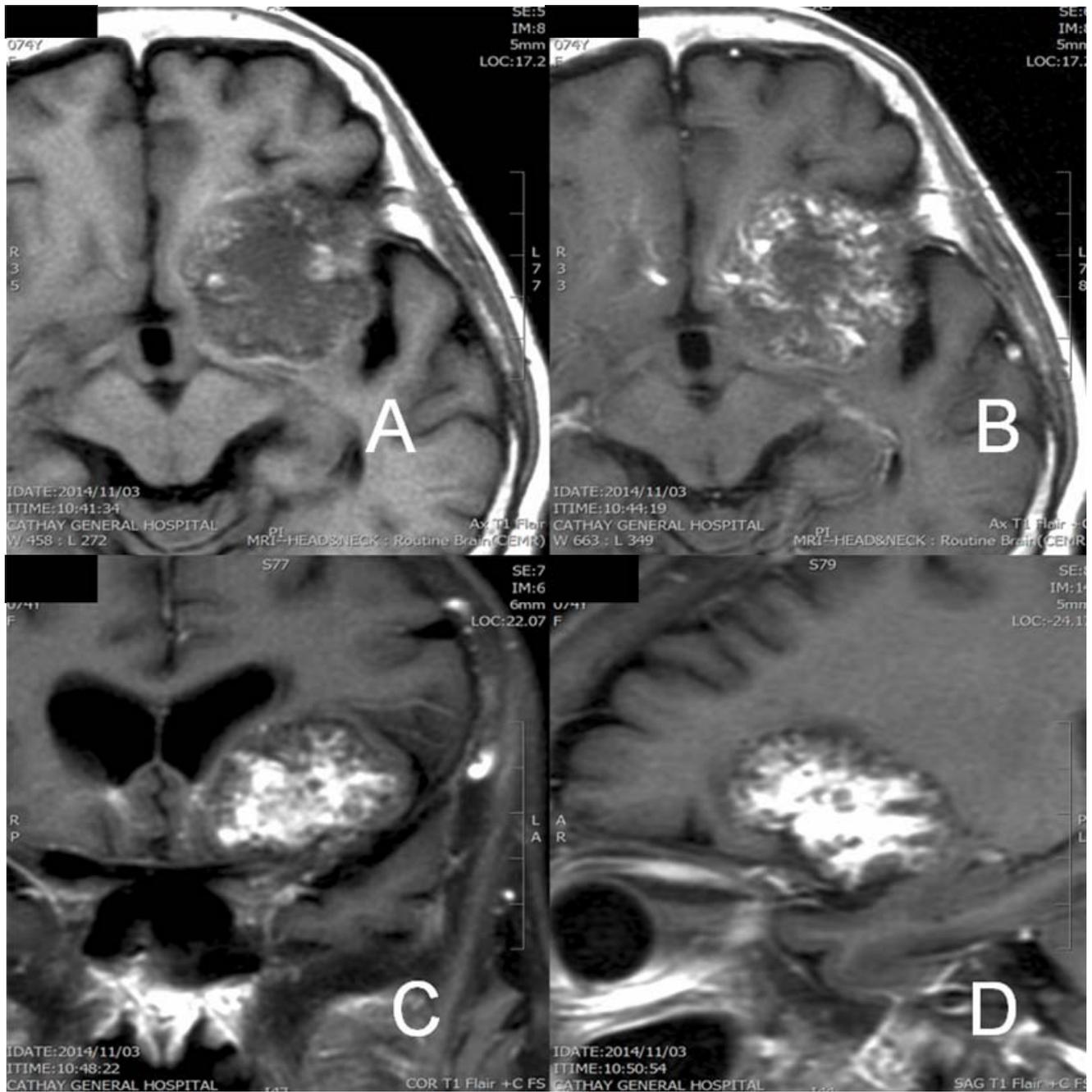


圖 3. 腦部磁振影像

A(T1-FLAIR), B-D(T1-FLAIR CEMR) 。左側額顳區的 4.5x4.5x3 cm 腫塊病灶在顯影劑增強對比影像(B-D)中呈現明顯的增強信號強度。A, B=橫斷面，C=冠狀面，D=矢狀面。

表 1. Zabramski 等人將 CCM 依其 MRI 及病理特徵分為四大類型，亦提及各類型的自然病史與出血風險。

病灶類型	MRI 信號特徵	病理特徵	自然病史/出血風險
I a	T1:出血處高信號 T2:出血處高或低信號;血液是破壁而出;可能出現局部腦水腫.	明顯的病灶外出血	大多數出現臨床症狀. 再發生症狀性出血的風險高. 若屬腦幹 CCM 可高達每年 60% (平均每年 25%-30%).
I b	T1:出血處高信號 T2:出血處高或低信號; 血腫被低信號的病灶壁包圍.	亞急性病灶內出血	症狀性出血的風險與病灶位置有關. 若屬有症狀的腦幹以及基底核 CCM 再發生症狀性出血的風險高, 每年 5%-10%. 無症狀的病灶,風險較低, 每年 0.5%-1%.
II	T1:核心呈現網狀的高低信號混合 T2: 網狀的高低信號混合; 核心外圍有血鐵黃素(hemosiderin)所構成的低信號圈	多重隔室. 發生在不同時期的出血以及栓塞. 病灶的最外圍有神經膠質增生以及含鐵黃色素沉積. 大的病灶可能出現鈣化.	因過去曾經發生大體性出血留下症狀的病灶, 再出血的風險是每年 4%-5%. 無症狀的病灶是 0.5%-1% .
III	T1:同等強度或低信號 T2:低信號; GE:比 T2 更低的信號	出血已消除. 病灶內外皆染有含鐵黃色素.	很少出現臨床症狀. 出血風險每年低於 0.5%.
IV	T1:不易看到或完全看不到 T2:不易看到或完全看不到 GE:點狀的低信號	曾經有兩個病灶證實為毛細血管擴張	不會出現症狀. 出血風險很低.

## 討 論

CCM 的發生率約 0.4% 至 0.8%，有 7 至 8 成是分佈在天幕上。<sup>[1]</sup>有 2 至 4 成的 CCM 會出現症狀，且大多數病人在十幾、二十幾歲之後才出現症狀。男女發生率無顯著差異。<sup>[2]</sup>有報告提到 CCM 患者年齡小的只有 8 個月，年長的有 88.9 歲，平均年齡是 25 歲至 45.8 歲。<sup>[3,4,5]</sup> CCM 可分為家族性及自發性兩種：家族性 CCM 是自體顯性遺傳，已有三個基因座，即染色體 7q(CCM1)、7p(CCM2)及 3q(CCM3)被確認，多發性的病灶及癲癇家族史是家族性 CCM 所特有的。家族性 CCM 外顯率(penetrance)的差異性大。自發性 CCM 則常是單一的病灶。<sup>[2]</sup>

CCM 外露在軟膜(pial)的部份看似桑椹(mulberry)或黑莓(blackberry)。<sup>[6,7]</sup>在大體病理，病灶界限清楚，在許多的隔室中留下多次發生在不同時間的出血和栓塞的痕跡。CCM 也經常合併良性的靜脈異常。<sup>[2,6]</sup>組織

病理發現血管擴張，管壁經常是單一層的內皮細胞層(endothelium)，缺乏正常的血管元素(例如平滑肌)，也缺乏正常的腦質。病灶最外圍的腦組織有神經膠質增生及含鐵黃色素沉積。<sup>[8]</sup>掃描式電子顯微鏡(scanning electron microscopy)底下看見格狀動脈表面(grid like luminal surface)，血管壁破裂，內皮細胞層部份剝離。透射電子顯微鏡(transmission electron microscopy)發現血管壁的基底層是非常薄，且不完整。<sup>[9]</sup> CCM1, CCM2 及 CCM3 在人類腦部動脈內皮細胞層，神經元以及星狀細胞表現豐富。若 CCM1, CCM2 或 CCM3 基因發生突變，會影響血管的正常發育。有動物試驗發現基因型 CCM1<sup>-/-</sup> (同型接合子 CCM1 基因突變)的胚胎因嚴重的血管缺損而無法存活。<sup>[10]</sup>

當 CCM 一再發生病灶內或外出血，而後又進行組織化及內皮細胞化，就可能使體積漸漸增長。<sup>[2]</sup>在非活動性期間，意指沒有出血，沒有進行組織化及內皮細胞化時，它的體積可能會縮小。<sup>[3]</sup>一般相信孕婦 CCM 會因懷孕及產褥期的荷爾蒙和血管內皮細胞生長因子

促進病灶的生長，並增加出血風險，<sup>[11]</sup>但是缺乏實証。<sup>[2]</sup>它常被視為一種低血流低壓力的血管畸形。它傾向於“滲血”，造成微量出血。<sup>[8]</sup>即使發生病灶外出血，周遭神經組織常是被推移或被壓迫勝於被破壞。<sup>[2]</sup>

在影像學檢查，CT 的敏感性與特异性較低，其主要發現是部份的病灶鈣化及近期的出血。血管攝影無法顯示病灶 (angiographically occult)。<sup>[1]</sup>因此，血管攝影有助於和其他血管瘤作鑑別診斷。CCM 的 MRI 特徵是在 T2WI 呈現高低信號混合“popcorn”型態，病灶周圍有血鐵黃素(hemosiderin)所構成的一個完整的低信號圈，但無腫塊效應，也無腦水腫現象。<sup>[2,6]</sup>其他的腦瘤，例如器質內腦膜瘤(intraparenchymal meningioma)也可能在 T2WI 出現“popcorn”型態，並被有低信號圈，但器質內腦膜瘤的周圍會有腫塊效應，腦水腫現象及顯影劑增強信號，有助於鑑別診斷。<sup>[12]</sup>當 CCM 發生大體性出血，有時候也不容易只憑 MRI 與其他出血性的原發性或轉移性腦瘤作區別。另外，出血性的原發性或轉移性腦瘤也可能被誤判為出血的 CCM，例如出血的腦幹黑色素瘤被誤判為 CCM 出血而施行切除手術。此時在影像的判讀是須要謹慎的。<sup>[13]</sup>

Zabramski 等人將 CCM 依其 MRI 及病理特徵分為四大類型，由此可清楚瞭解 CCM 的 MRI 特性。彼等也清楚提出各型的出血風險(如表 1)，亦提到 CCM 因出血導致的罹病率(morbidity)與死亡率相對的比腦動脈瘤及動靜脈瘤所引起的低。<sup>[2,3]</sup>病灶發生的部位，病灶是否曾經發生過大體性的(grossly)內出血或外出血，以及病灶出血後是否導致臨床症狀出現，與再出血的風險最有關係。Mouchtouris 等人的文獻回顧提到未曾出血及曾經出血的 CCM 往後出血的風險分別是每年 0.7%-1.1%和 4.5%。<sup>[1]</sup>在 Salman 的研究，CCM 未曾出血及曾經出血的病人，在追蹤至第五年的出血風險分別是 2.4%和 29.5%。<sup>[14]</sup>天幕下(腦幹與小腦) CCM 的再出血率可以是天幕上 CCM 的三十倍。發生病灶外出血的，在兩、三年內再出血的風險高，往後風險漸漸降低。腦幹和基底核 CCM 若發生症狀性病灶外出血，以後再出血容易導致永久性失能，甚至於導致腦幹及基底核 CCM 的死亡風險提高。<sup>[1,2,4,5,6,14]</sup>

天幕上 CCM 最常見的初始症狀之一是癲癇，佔 40%-80%。癲癇的確切機轉不明。新癲癇發生或癲癇惡化時，常在 MRI 出現急性或亞急性的出血。另外，沉積的含鐵黃色素也可能是誘發癲癇的成因之一。另一常見的症狀是反覆性頭痛。臨床上，很少因血腫壓迫效應造成神經缺損，除非病灶是位於基底核或丘腦。<sup>[2,3]</sup>

至於 CCM 的治療，不經意發現的 CCM，或是在一

次急性出血後症狀完全消除的病人，採取保守治療，只需觀察及追蹤影像檢查。其活動或運動無需限制，有癲癇者給予抗癲癇藥物治療。<sup>[6]</sup>

手術的適應症取決於病灶的位置及臨床症狀。其適應症如下：一、腦室 CCM；二、深處 CCM 以及腦幹 CCM，其病灶伸至軟膜(pial)，反覆性出血合併進行性神經缺損者；三、小腦 CCM，急性出血造成壓迫效應者，反覆出血者，因病灶內出血造成壓迫效應者或病灶擴大者，或是病灶伸出第四腦室者；四、脊髓 CCM 發生急性神經缺損者；五、病灶引發頑固性癲癇者。手術的禁忌有一、罹患嚴重共病者；二、處於不利位置的腦幹 CCM；三、多發性 CCM 合併癲癇者，除非可確知引發癲癇的該病灶；四、多發性腦幹 CCM，除非可確知與症狀相關的該病灶。孕婦 CCM 的處置有賴於症狀發生的時機與嚴重程度，以及病灶的 MRI 特性。若症狀嚴重，可能危及母親和胎兒的性命時，則需手術。小兒 CCM，因其預期壽命長，對於符合手術適應症者，態度需更積極。<sup>[2,6,7,11]</sup>

手術的目的是完全摘除 CCM 病灶，同時竭力降低功能區組織受損的程度。若摘除不完全，殘存的 CCM 再出血的發生率可高達 40%。<sup>[1]</sup>若 CCM 合併靜脈畸形，手術時需把它留下，以免導致靜脈梗塞。另外，不需企圖切除病灶周圍含鐵黃色素沉積的腦組織，<sup>[6]</sup>但頑固性癲癇者例外。在神經導航和術中磁振影像檢查的輔助之下，可做到安全的、完全的清除含鐵黃色素沉積的腦組織，而成功治療頑固性癲癇。<sup>[15]</sup>因著輔助工具及手術技巧的進步，已有學者專家報告他們成功的、安全的將直徑大於 6cm 的巨大腦海綿狀血管畸形 (giant CCM) 病灶完全切除。<sup>[16]</sup>

至於手術切除的預後，Poorthuis 等人的群體研究，49 個群體，2684 個接受手術的 CCM 患者，手術後平均追蹤 3.3 年，因 CCM 本身致死或發生症狀性顱內出血或出現持續性局部神經缺損的是每 100 人-年有 6.6 個。<sup>[17]</sup>至於未接受手術之患者的預後是否比接受手術者差，Moultrie 等人的研究發現 134 個 CCM 患者在 5 年的追蹤期間，接受手術之患者的術後生活功能退步的風險是未接受手術之患者的兩倍；未接受手術之患者發生第一次出血或局部神經缺損的比例是百分之十六，而接受手術之患者是百分之三十二。<sup>[18]</sup>

本病例出現症狀時年屆 73 歲，是較少見的。行走時，右下肢輕微拖曳，右上肢缺乏前後擺動，是不知不覺的緩慢出現，也是唯一被家屬察覺的症狀。神經學檢查僅發現構音輕微不清晰，及右側上下肢肌腱反射稍微增強。腦部影像檢查發現左側額顳區深處 4.5 x 4.5 x 3 cm 大的海綿狀血管畸形。文獻記載的 CCM 大

小，小的只有直徑 0.1cm，最大的有 9cm，平均是 1.4 至 1.7cm。直徑 6 公分以上的稱為巨大 CCM。<sup>[16]</sup>本病例 CCM 的體積算是大的。其腫瘤內側逼近外側腦室前角的外側壁，部份的腫瘤佔據並擠壓了基底核的前端，其下緣深及顱骨底(見圖 1. C 冠狀面及 D 矢狀面)，相較於腦葉表面或腦葉皮質下(subcortical)，此腫瘤算是位於深的部位。在 T2WI 呈現一個被低信號圈完整包覆的“popcorn”型態的腫瘤，沒有病灶內或病灶外的大體性的出血，依 Zabramski 之 MRI 型態分類應屬第 II 型。<sup>[2, 3]</sup> 腫瘤周圍構造實質未遭受破壞，僅有島皮質及基底核前端受到明顯擠壓，表示腫瘤的生長是極慢速的。症狀的出現可能是因為腫瘤的成長造成周圍構造被輕度的擠壓而導致的，比較不像是因為病灶發生一次的大體性 (grossly) 出血所造成。本病例其中一子的腦 MRI 正常，其他家屬未做腦 MRI；病例及家屬均無癲癇、頭痛、腦出血或神經缺損的家族史，且本病例只有單一個 CCM，所以是傾向於自發性(sporadic) CCM。<sup>[2]</sup>

有關腦海綿狀血管畸形的處置，最重要的是如何在手術風險與不手術時病灶的出血風險取得平衡。至於本病例手術與否，是處置方面很重要的議題，值得探討。根據文獻所記載的 CCM 自然病史和出血風險，以及手術之適應症，目前本病例的處置是採取保守的態度，繼續觀察，並定期門診追蹤，安排 MRI 檢查，暫時未施行手術切除病灶。理由為一、CCM 是緩慢成長的血管瘤，也不會造成周圍腦組織水腫。二、個案的影像檢查沒有顯示急或亞急性出血。三、個案沒有出現頑固性癲癇。四、由於病人的症狀不像是因為病灶發生一次的大體性(grossly)出血造成的，應被視為未曾發生過大體性出血或造成顯著局部神經缺損的 CCM。其出血風險，若依據 Mouchtouris 等人的文獻回顧，應該是落於每年 0.7%-1.1%；<sup>[1]</sup>或是 Salman 所提的第五年出血風險為 2.4%。<sup>[14]</sup> 五、其症狀輕微，且穩定，沒有繼續變壞；只要本病例自己有注意或經由家人提醒，即可矯正其步態；她能夠繼續從事以前喜好的戶外活動，每日到運動中心游泳，生活品質良好。六、其病灶發生在額顳區，位置深，體積大，且年紀大，手術切除病灶導致暫時性或永久性的運動功能受損及失語症的可能性高。根據 Moultrie 等人的報告，接受手術之患者的預後還比未接受手術的差，包括術後生活功能退步及再出血或出現局部神經缺損的風險皆是未接受手術的兩倍。但是，之後，一旦本病例出現新的症狀，就必須緊急處置，給予腦部電腦斷層掃描或腦部核磁共振檢查，判斷是否須要施行手術。

## 結 論

隨著 MRI 的使用增多，臨床醫師碰到放射學診斷為 CCM 的機會必然提高。有關腦海綿狀血管畸形的處置，最重要的是如何在手術風險與不手術時病灶的出血風險取得平衡。文獻記載的海綿狀血管畸形的分類，自然病史，出血風險，手術的適應症，禁忌以及手術的預後，有助於擬定處置方法。

## 致 謝

本病例報告感謝國泰綜合醫院放射科鄭慶明醫師協助影像判讀及放射學診斷，在此謹致謝忱。

## 參考文獻

1. Mouchtouris N, Chalouhi N, Chitale A, et al. Management of Cerebral Cavernous Malformations: From Diagnosis to Treatment. *The Scientific World Journal* 2015;2015:1-8.
2. Zabramski JM, Iman FE. Natural History of Cavernous Malformations. In: H. Richard Winn. ed. *Youmans Neurological Surgery*, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2011. p.4114-26.
3. Zabramski JM, Wascher TM, Spetzler RF, et al. The nature history of familiar cavernous malformations: result of an ongoing study. *J Neurosurg* 1994;80:422-432.
4. Robinson JR, Awad IA, Michele M, et al. Factors predisposing to Clinical Disability in Patients with Cavernous Malformations of the Brain. *Neurosurgery* 1993;32:730-6.
5. Flemming KD, Link MJ, Christianson TJH, et al. Prospective hemorrhage risk of intracerebral cavernous malformations. *Neurology* 2012;78:632-6.
6. Lekovic GP, Porter RW, Spetzler RF. Supratentorial and Infratentorial Cavernous Malformations. In: H. Richard Winn. ed. *Youmans Neurological Surgery*, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2011. p.4134-45.
7. Amato MCM, Madureira JFG, De Oliveira RS. Intracranial cavernous malformation in children: a single-centered experience with 30 consecutive cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2013;71:220-8.
8. Ozturk AK, Louvi A, G el M. Genetics of Cerebral Cavernous Malformations. In: H. Richard Winn. ed.

- Youmans Neurological Surgery, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2011. p.4127-33.
9. Gamze Tanriover, Berna Sozen, Askin Seker, et al. Ultrastructural analysis of vascular features in cerebral cavernous malformations. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2013;115:438-44.
  10. Whitehead KJ, Plummer NW, Adams JA, et al. CCM1 is required for arterial morphogenesis: implications for the etiology of human cavernous malformations. *Development* 2004;131:1437-48.
  11. Yamada S, Nakase H, Nakagawa I, et al. Cavernous Malformations in Pregnancy. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2013;53:555-60.
  12. Jadik S, Stan AC, Dietrich U. Intraparenchymal meningioma mimicking cavernous malformation: a case report and review of the literature. *Journal of Medical Case Report*. 2014;8:467-72.
  13. Lu AY, Patel AR, Kuzmik GA. Brainstem melanomas presenting as a cavernous malformation. *Neurochirurgie* 2014;60:184-7.
  14. Salman RA, Hall JM, Horne MA, et al. Untreated clinical course of cerebral cavernous malformations: a prospective, population-based cohort study. *Lancet Neurol* 2012;11:217-24
  15. Sommer Bjoern, Kasper BS, Coras R, et al. Surgical management of epilepsy due to cerebral cavernomas using neuronavigation and intraoperative MR imaging. *Neurological Research* 2013;35:1076-83.
  16. Jhawar S, Nadkarni T, Goel A. Giant Cerebral Cavernous Hemangiomas: A Report of Two Cases and Review of the Literature. *Turkish Neurosurgery* 2012; 22:226-32.
  17. Poorthuis MHF, Klijn CJM, Algra A. Treatment of cerebral cavernous malformations: a systemic review and meta-regression analysis. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 2014;85:1319-23.
  18. Moultrie F, Horne MA, Josephson CB. Outcome after surgical or conservative management of cerebral cavernous malformations. *Neurology* 2014;83:582-9.

# The Treatment of a Large and Deeply Seated Left Cerebral Cavernous Malformation: A Case Report

Chui-Lee Wong Jin-Shan Huang<sup>1</sup>

Department of Physical Medicine and Rehabilitation, and <sup>1</sup>Neurosurgery, Cathay General Hospital, Taipei.

Cerebral cavernous malformations (CCMs) are congenital vascular anomalies that are not visualized on angiography. However, computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) scans have highly increased the detection rate and the understanding of these lesions. CCMs have characteristic MRI findings, which facilitate differential diagnosis radiologically. CCMs are classified into 4 categories, according to their MRI and pathological characteristics. In addition, the nature history and the bleeding risk of each category of CCMs are different and critical in decision making regarding treatment.

We report the case of a 73 years old female patient who presented with a history of mild dysarthria and abnormal gait for 6 months. A brain MRI image showed a cavernous malformation, 4.5 x 4.5 x 3 cm in size, deeply seated in left frontotemporal lobes. Based on the MRI characteristics, documented natural history and bleeding risk, and indications and contraindications of operations recommended in the literatures, we adopt a conservative treatment of observation and regular follow-up, checking brain MRI images annually. ( Tw J Phys Med Rehabil 2015; 43(1): 61 - 69 )

**Key Words:** Cerebral cavernous malformations, cavernous malformations

