

doi: 10.25005/2074-0581-2025-27-1-107-122

ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПРОФИЛАКТИКА, ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКА И ПРОГНОЗ

Н.О. РАХИМОВ^{1,2}, Х.Д. РАХМОНОВ^{1,2}, Д.Р. САНГИНОВ¹, С.Ш. БАХОДУРОВ², М.В. ДАВЛАТОВ¹

¹ Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

² Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш», Душанбе, Республика Таджикистан

В обзоре литературы рассмотрены вопросы эпидемиологии, профилактики, этиологии, а также клинические проявления и прогноз при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях (НВК). Поиск литературных источников осуществлён по таким базам данных, как PubMed, Web of Science, Scopus и eLibrary за период с 2010 по 2023 годы. Выявлено 1100 источников, и в процессе анализа было выбрано 68 статей, отражающих предметно выбранную тему. Поиск проводился по ключевым словам: «нетравматическое внутричерепное кровоизлияние», «эпидемиология», «профилактика», «этиология», «факторы прогноза», «исход», «клинические признаки».

Ключевые слова: *внутричерепное кровоизлияние, эпидемиология, профилактика, этиология, факторы прогноза, исход, клинические признаки.*

Для цитирования: Рахимов НО, Рахмонов ХД, Сангинов ДР, Баходуров СШ, Давлатов МВ. Внутричерепное кровоизлияние: эпидемиология, профилактика, этиология, клиника и прогноз. *Вестник Авиценны.* 2025;27(1):107-22. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2025-27-1-107-122>

INTRACRANIAL HEMORRHAGE: EPIDEMIOLOGY, PREVENTION, ETIOLOGY, CLINICAL FEATURES AND PROGNOSIS

N.O. RAKHIMOV^{1,2}, KH.D. RAKHMONOV^{1,2}, D.R. SANGINOV¹, S.SH. BAKHODUROV², M.V. DAVLATOV¹

¹ Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

² National Medical Center of the Republic of Tajikistan "Shifobakhsh", Dushanbe, Republic of Tajikistan

The literature review explores various aspects of non-traumatic intracranial hemorrhages (NTIH), including epidemiology, prevention, etiological factors, and clinical features. The search for relevant literature was conducted using databases such as PubMed, Web of Science, Scopus, and eLibrary, covering the period from 2010 to 2023. A total of 1,100 sources were identified, and 68 articles were selected after analysis, reflecting the core topics of interest. The search utilized keywords such as "non-traumatic intracranial hemorrhage", "epidemiology", "prevention", "etiology", "prognostic factors", "outcome", and "clinical signs".

Keywords: *Intracranial hemorrhage, epidemiology, prevention, etiology, prognostic factors, outcome, clinical signs.*

For citation: Rakhimov NO, Rakhmonov KhD, Sanginov DR, Bakhodurov SSh, Davlatov MV. Vnutricherepnoe krovoizliyanie: epidemiologiya, profilaktika, etiologiya, klinika i prognoz [Intracranial hemorrhage: Epidemiology, prevention, etiology, clinical features and prognosis]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin].* 2025;27(1):107-22. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2025-27-1-107-122>

ВВЕДЕНИЕ

В соответствии с анатомической классификацией, в основе которой лежит уровень кровоизлияния в полости черепа, выделяют следующие формы внутричерепных кровоизлияний: внутримозговое кровоизлияние (ВМК), субарахноидальное кровоизлияние (САК), субдуральную гематому (СДГ), внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) и эпидуральную гематому (ЭДГ) [1, 2]. Наиболее распространёнными типами нетравматического внутричерепного кровоизлияния (НВК) являются ВМК и САК [2-4].

Геморрагический инсульт (ГИ) характеризуется как клинический синдром, который возникает в результате кровоизлияния в полости черепа. Это состояние может быть обусловлено как при-

INTRODUCTION

Depending on the hemorrhage site, the following forms of intracranial hemorrhage are identified: intracerebral hemorrhage (ICH), subarachnoid hemorrhage (SAH), subdural hematoma (SDH), intraventricular hemorrhage (IVH), and epidural hematoma (EDH) [1, 2]. The most common types of non-traumatic intracranial hemorrhage (NTIH) are ICH and SAH [2-4].

Hemorrhagic stroke (HS) is defined as a clinical syndrome resulting from bleeding in the cranial cavity. This condition can arise from acquired and hereditary anomalies related to disruptions in blood vessel formation. These anomalies include organic changes in the arterial vessels of the lenticulostriate zone, particularly

обретёнными, так и наследственными аномалиями, связанными с нарушениями процесса формирования кровеносных сосудов. К числу таких аномалий относятся органические процессы в артериальных сосудах лентикюлостриарной зоны мелкого и среднего калибра, часто возникающие вследствие гипертонической болезни, церебральные аневризмы (в большей степени мешотчатые), артериовенозные мальформации, ангиомы мозга, дуральные артериовенозные фистулы и другие [5].

Эпидемиология и профилактика нетравматических внутричерепных кровоизлияний

В современной литературе по эпидемиологии представлены данные, отражающие частоту развития указанных патологий и риск наступления неблагоприятных исходов. Из всего спектра рассматриваемых состояний, наиболее часто встречаемыми являются нетравматические внутримозговые кровоизлияния (НВМК), которые диагностируются в 80,8% случаев. Это состояние характеризуется резкой экстрavasацией крови в паренхиму мозга [5-7].

ГИ представляет собой многогранное заболевание с широким спектром первоначальных клинических симптомов, которые могут варьировать от отсутствия явных признаков до немедленной смерти. Это заболевание, актуальное для современного общества, включая экономически развитые страны, ежегодно поражает до четырёх миллионов человек по всему миру и является третьей ведущей причиной смертности. В азиатских странах патология церебральных сосудов, в том числе ГИ, становится причиной самого большого числа смертей среди взрослого населения [8, 9]. ГИ составляет до 30% от общего числа случаев инсульта. Летальность в остром периоде заболевания оценивается в 40%-50% [9, 10]. В Российской Федерации ежегодно фиксируют до 43 тысяч случаев ГИ, тогда как в США этот показатель составляет 66 тысяч. После перенесённого ГИ три четверти выживших становятся лицами с глубокой инвалидностью, утрачивая возможность возвращения к полноценной жизни, что представляет собой значительную нагрузку для государственных и общественных институтов [11, 12].

Частота ГИ в различных популяциях колеблется от 10 до 60 случаев на 100000 человек. В 2014 году инсульт составил 19% от общего числа смертей в России за год, тогда как в развитых странах Европы и США этот показатель находился в диапазоне от 10 до 12% [1, 5-9]. Данные о распространённости НВМК за последние двадцать лет показывают определённую вариабельность [4, 9]. За рассматриваемый период исследования отмечены разнообразные результаты: одни подтверждают стабильность показателей заболеваемости [13, 14], в то время, как другие фиксируют её рост [15]. В контексте современных тенденций, касающихся факторов риска, одно из возможных объяснений этому разнообразию заключается в том, что количество случаев НВМК, ассоциированных с артериальной гипертонией, сокращается благодаря более эффективному контролю над этим состоянием. Однако этот позитивный эффект частично нивелируется увеличением числа случаев, связанных с приёмом варфарина и схожих препаратов, что ведёт к возникновению новых случаев НВМК [14, 16].

В мета-анализе, проведённом van Asch CJ et al (2010), был сделан вывод о том, что, вероятнее всего, распространённость НВМК осталась неизменной в период с 1980 по 2006 гг. Общая распространённость за указанный период составила 24,6 случаев на 100000 человеко-лет при 95% ДИ от 19,7 до 30,7, при этом в других различных исследованиях этот показатель достигает от 1,8 до 129,6 на 100000 населения в год. Изучая современные исследования, включённые в метаанализ, авторами было установлено,

those of small and medium caliber. They often develop due to hypertension, cerebral aneurysms (mostly saccular), arteriovenous malformations, cerebral angiomas, dural arteriovenous fistulas, and other factors [5].

Epidemiology and prevention of non-traumatic intracranial hemorrhages

Current epidemiological literature provides data on the frequency of development of the mentioned pathologies and the risk of adverse outcomes. Among the conditions being examined, NTIH are the most prevalent, diagnosed in 80.8% of cases. This condition is marked by a sudden extravasation of blood into the brain parenchyma [5-7].

HS is a complex disease with a broad range of initial clinical manifestations that can vary from no apparent symptoms to sudden death. This disease is significant in modern society, affecting economically developed nations as well, impacting up to four million individuals worldwide each year and ranking as the third leading cause of death. In Asian countries, cerebrovascular pathology, including HS, accounts for the highest number of deaths among the adult population [8, 9]. HS constitutes up to 30% of all stroke cases. Mortality during the acute phase of the disease is estimated to be between 40% and 50% [9, 10]. In the Russian Federation, approximately 43 thousand cases of HS are recorded annually, compared to 66 thousand in the USA. After suffering an HS, three-quarters of survivors are left with severe disabilities, losing the chance to return to independent function, imposing a significant burden on state and public institutions [11, 12].

The incidence of HS among different populations ranges from 10 to 60 cases per 100,000 people. In 2014, stroke accounted for 19% of the total annual deaths in Russia, whereas in developed countries in Europe and the USA, this figure varied from 10 to 12% [1, 5-9]. Data on the prevalence of NTIH over the past twenty years exhibit some variability [4, 9]. Various results have been observed throughout this period: some indicate the stability of incidence rates [13, 14], while others report an increase [15]. In the context of modern trends in risk factors, one possible explanation for this variability is that the number of NTIH cases linked to arterial hypertension is declining due to improved management of this condition. However, this positive trend is partly counterbalanced by the rise in cases associated with the use of warfarin and similar drugs, which leads to new cases of NTIH [14, 16].

A meta-analysis conducted by van Asch CJ et al (2010) concluded that the prevalence of NTIH likely remained stable between 1980 and 2006. The overall prevalence during this period was 24.6 cases per 100,000 person-years, with a 95% confidence interval (CI) of 19.7 to 30.7; other studies reported rates ranging from 1.8 to 129.6 per 100,000 population per year. Reviewing contemporary studies included in the meta-analysis, the authors found that the prevalence of the disease was nearly twice as high in Asian populations compared to other groups, including African Americans, Indians, Latin Americans, Maoris, and Caucasians [17].

According to some data, the prevalence of IVH ranges from 42% to 52% among all spontaneous ICH cases [18]. Various authors report that IVH is characterized as the most severe form of HS, accounting for about 40% of the total number of NTIH cases [19, 20].

In a study analyzing 367 cases of NTIH, the authors found that the rate of increase in hematoma volume is a crucial prog-

что в азиатских популяциях распространённость данного заболевания почти в два раза выше, по сравнению с другими группами, включая афроамериканцев, индийцев, латиноамериканцев, маори и европеоидов [17].

Распространённость ВЖК, по некоторым данным, находится в диапазоне от 42% до 52% среди всех спонтанных ВМК [18]. Согласно исследованиям различных авторов, ВЖК характеризуется как наиболее тяжёлая форма ГИ, составляя около 40% от общего числа НВМК [19, 20].

В исследовании, основанном на анализе 367 случаев НВМК, авторы установили, что скорость увеличения объёма гематомы является важным прогностическим индикатором исходов данной патологии. Этот показатель коррелирует с обнаружением определённых фокусов контрастирования на КТ-ангиограммах, которые получили название "spot sign". В частности, было обнаружено, что в группе пациентов, которые умерли, средняя скорость увеличения объёма гематомы составляла 2,8 мл в час, тогда как среди выживших этот показатель в среднем равнялся всего 0,2 мл в час. Эти данные подтвердили наличие значимой корреляции между скоростью роста гематомы и фокусами усиления на КТ-ангиограммах [21].

Нетравматическое САК играет важную роль в спектре сосудистых патологий головного мозга. По данным аутопсийных исследований, артериальные аневризмы (АА) головного мозга выявляются у 1-5% умерших, а случаи их разрывов – значительно реже и колеблются от 2 до 20 на 100000 человек в год [22, 23]. САК встречается у женщин чаще, чем у мужчин, с соотношением примерно 3:2. Пик заболеваемости приходится на возраст от 40 до 60 лет. Частота аневризматических САК различается по географическим регионам, составляя от 4 до 10 случаев на 100000 населения в год в большинстве стран. В то же время, в Японии и Финляндии этот показатель значительно выше, достигая 20 случаев на 100000 населения. В Азии и Европе распространённость САК варьирует от 2,0 до 22,5 случаев на 100000 жителей [22]. Отсутствие хирургического вмешательства приводит к тому, что свыше 30% больных умирают в первые 24 часа после наступления кровоизлияния, а 25-30% – в течение одного месяца после события [23, 24]. В США, согласно данным American Heart Association, САК, вызванные разрывом церебральных аневризм (ЦА), составляют 5-15% от общего количества инсультов, что в абсолютных цифрах равно примерно 15000-30000 случаям ежегодно [25]. В случае развития САК уровень летальности достигает 44%, и треть пациентов, переживших это состояние, нуждается в постоянном уходе на протяжении всей жизни [25, 26]. Частота встречаемости «семейных» аневризм, по разным данным, составляет от 7 до 20%, чаще среди родственников первого поколения [25, 26].

По данным Американской ассоциации сердца/Американской ассоциации инсульта (AHA/ASA), в 80-85% случаев основной причиной САК являются ЦА. Согласно тем же исследованиям, количество не разорвавшихся аневризм составляет около 2000-4000 на каждые 100000 человек, что существенно превышает число случаев САК, равную приблизительно одному случаю на 200-400 аневризм в год [25]. По другим данным, частота встречаемости аневризм в популяции составляет около 2,8% [26].

ВМК, возникающие в результате разрыва ЦА, а также ГИ, являются одной из основных причин смерти и приводят к инвалидности среди пациентов трудоспособного возраста [27]. При разрыве АА в 20-40% случаев происходит образование внутримозговых гематом. Частота случаев летального исхода при НВМК колеблется в диапазоне 26-36% [28].

Частота распространённости АВМ, по данным литературы, колеблется в пределах 1-2 случаев на 100000 людей ежегодно

ностическим индикатором результата этого состояния. Этот индикатор коррелирует с конкретными контрастными очагами на КТ-ангиограммах, referred to as the "spots" sign. Specifically, it was observed that in the group of patients who died, the average hematoma volume increase was 2.8 ml per hour. In contrast, this figure averaged only 0.2 ml per hour among survivors. These findings confirmed a significant correlation between the rate of hematoma growth and the foci of enhancement on CT angiograms [21].

Non-traumatic SAH plays a vital role in the spectrum of vascular pathologies of the brain. According to autopsy studies, cerebral arterial aneurysms (CAAs) are found in 1-5% of deaths, while cases of their rupture are much less common, occurring in 2 to 20 per 100,000 people annually [22, 23]. SAH occurs more often in women than in men, with a ratio of approximately 3:2. The peak incidence occurs between the ages of 40 and 60. The incidence of aneurysmal SAH varies by geographic region, ranging from 4 to 10 cases per 100,000 population per year in most countries, while in Japan and Finland, this figure is significantly higher, reaching 20 cases per 100,000 population. In Asia and Europe, the prevalence of SAH varies from 2.0 to 22.5 cases per 100,000 inhabitants [22]. The lack of surgical intervention results in over 30% of patients dying within the first 24 hours after the onset of hemorrhage and 25-30% within one month after the event [23, 24]. In the USA, according to the American Heart Association, SAH caused by ruptured CAAs accounts for 5-15% of all strokes, which translates to approximately 15,000-30,000 cases annually [25]. In cases of SAH, the mortality rate reaches 44%, and a third of patients who have survived this condition require ongoing care throughout their lives [25, 26]. The incidence of "familial" aneurysms ranges from 7 to 20%, according to various sources, and is more prevalent among first-generation relatives [25, 26].

According to the American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA), in 80-85% of cases, the underlying cause of SAH is CAAs. The same studies indicate that the number of unruptured aneurysms is about 2,000-4,000 per 100,000 people, significantly exceeding the number of SAH cases, approximately one case per year for every 200-400 aneurysms [25]. Other data suggest that the incidence of aneurysms in the population is about 2.8% [26].

Intracerebral hemorrhages resulting from the rupture of the CA and HS are significant causes of death and contribute to disability among patients of working age [27]. In 20-40% of cases of aneurysm rupture, intracerebral hematomas form. The incidence of fatal outcomes in NICH ranges from 26-36% [28].

According to literature data, AVM incidence fluctuates between 1 to 2 cases per 100,000 people annually [29]. Other studies indicate that AVM affects approximately 0.1% of the population [30]. In Russia, the incidence of AVM varies from 2 to 6 cases per 100,000 residents each year [31].

AVM rupture occurs more frequently in younger individuals than ruptures linked to other vascular conditions [29, 30]. AVMs are the primary cause of ICH in people under 35 [31]. The estimated annual risk of surviving an AVM rupture ranges from 2% to 4% [32]. The lifetime probability of hemorrhage varies between 17% and 90%, depending on several factors [31, 33].

One study examined cases reported in the Northern California region between 1995 and 2004, finding the highest incidence rate at 1.42 cases per 100,000 residents per year [34].

By analyzing epidemiological studies from various periods, a tendency toward improved detection of CAAs and AVM emerges in more recent work. This is likely attributed to incorporating

[29]. Другие исследования показывают, что АВМ обнаруживается у примерно 0,1% населения [30]. В России частота встречаемости АВМ варьирует от 2 до 6 случаев на 100000 жителей ежегодно [31].

Разрыв АВМ чаще наблюдается у более молодых лиц в отличие от разрывов, связанных с другими типами сосудистых патологий [29, 30]. АВМ являются ведущей причиной НВМК у людей возрасте до 35 лет [31]. Ежегодно оценочный риск пережить разрыв АВМ колеблется между 2% и 4% [32]. Жизненная вероятность возникновения кровоизлияния меняется от 17% до 90%, в зависимости от различных факторов [31, 33].

В одном из исследований были проанализированы случаи, которые были зарегистрированы в регионе Северной Калифорнии в течение 1995-2004 гг. Результаты этой работы показали самый высокий уровень заболеваемости, который составил 1,42 случая на 100000 жителей в год [34].

Анализируя эпидемиологические исследования разных периодов, можно выделить тенденцию к улучшению выявляемости АА и АВМ в более поздних работах. Это, скорее всего, связано с внедрением в клиническую практику современных методов визуализации, обладающих высокой чувствительностью. Эти методы позволяют идентифицировать большее число асимптомных случаев аневризм и мальформаций, которые не приводят к внутричерепным кровоизлияниям.

Для предотвращения возникновения сосудистых инцидентов в головном мозге у лиц, страдающих патологиями сердечно-сосудистой системы, рекомендуется внимательное наблюдение за уровнем артериального давления, увеличение уровня физической активности, мониторинг изменения веса, соблюдение сбалансированного рациона питания и полный отказ от табакокурения [35-40].

Людям, у которых обнаруживаются аномалии церебральных сосудов, включая АА и АВМ, необходимо давать строгие рекомендации о необходимости диагностического обследования ЦА у их ближайших родственников (родителей, детей, братьев и сестёр) с использованием компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) с ангиографическим исследованием для своевременной диагностики аналогичной сосудистой патологии [37, 38].

Лицам с патологией церебральных сосудов, включая АА, АВМ, а также перенёсшим гипертензивные кровоизлияния, следует периодически посещать невролога с целью проведения контрольных осмотров [39]. В случаях после хирургического вмешательства по поводу аневризмы головного мозга, для предотвращения рецидивов и выявления новых случаев формирования аневризм, рекомендуется проведение контрольных диагностических процедур, таких как КТ-ангиография (КТА) или магнитно-резонансная ангиография (МРА) головного мозга, в сроки 6 и 12 месяцев после хирургического лечения [40, 41].

Лицам, страдающим АВМ, рекомендуется длительное медицинское наблюдение вне зависимости от того, какие лечебные меры были приняты и насколько они оказались эффективными [38, 42]. Основная цель такого наблюдения заключается в своевременном выявлении любых признаков прогрессирования или рецидива патологии, а также в коррекции проявлений эпилептического синдрома, если таковые имеются. У пациентов, которым была проведена операция по устранению АВМ, существует риск развития рецидива патологии в послеоперационном периоде. Основными факторами, способствующими развитию осложнений после лечения АВМ, являются реканализация мальформации, оставшаяся её часть, а также наличие сопутствующих аневризм. В

high-sensitivity modern imaging methods into clinical practice. These methods enable the identification of a more significant number of asymptomatic cases of aneurysms and malformations that do not result in intracranial hemorrhage.

To prevent vascular incidents in the brain among individuals with cardiovascular conditions, it is advisable to closely monitor blood pressure levels, increase physical activity, track weight changes, maintain a balanced diet, and quit smoking [35-40].

Individuals identified with cerebral vascular anomalies, such as CAA and AVM, should receive stringent recommendations regarding the necessity of diagnostic examinations for their close relatives (parents, children, siblings) using computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) with angiography to ensure timely diagnosis of similar vascular conditions [37, 38].

Individuals with cerebrovascular pathology, including CAAs, AVM, and those who have experienced hypertensive hemorrhages should regularly visit a neurologist for follow-up examinations [39]. In cases after surgery for CAAs, to prevent recurrence and detect new aneurysm formation, it is advisable to perform follow-up diagnostic procedures, such as CT angiography (CTA) or magnetic resonance angiography (MRA) of the brain, at 6- and 12-months post-surgery [40, 41].

Long-term follow-up is recommended for individuals with AVM, regardless of their treatment measures and effectiveness [38, 42]. The primary goal of this observation is to promptly detect any signs of progression or recurrence of the condition and address manifestations of the epileptic syndrome if present. Patients who have undergone surgery to eliminate AVM are at risk of experiencing a relapse in the postoperative period. The main factors contributing to complications after AVM treatment include recanalization of the malformation, any remaining parts of it, and the presence of concomitant aneurysms. Depending on the circumstances, the duration of outpatient follow-up care is determined as follows: after complete removal of the AVM and in the absence of clinical signs of the condition, follow-up care should continue for at least five years; in other cases that do not correspond to complete eradication, follow-up care is established for a lifetime [37, 39, 42].

The categories of patients subject to outpatient follow-up care are as follows [42]:

1. Individuals with AVMs that are not suitable for surgical treatment.
2. Patients who have residual AVMs following surgical intervention.
3. Individuals with eliminated an AVM (removal of the AVM or its complete obliteration).
4. Individuals who have undergone radiosurgery for AVM.

The primary objective of follow-up care is to manage epileptic seizures and monitor patients with AVM to prevent potential complications.

After radiosurgery, the following diagnostic measures are recommended [42]:

- MRI-MRA six months following treatment; this imaging study should be performed annually for three years.
- A selective angiographic study is recommended to be performed three years after radiosurgery to confirm the obliteration of the AVM. If complete obliteration is not achieved, consideration is given to the possibility of repeat radiosurgery or microsurgical resection of AVM.

зависимости от обстоятельств, сроки диспансерного наблюдения определяются следующим образом: после полного устранения АВМ и в отсутствие клинических признаков патологии наблюдение должно продолжаться, как минимум, в течение пяти лет; в других случаях, не соответствующих полной эрадикации, наблюдение устанавливается на пожизненный период [37, 39, 42].

Категории пациентов, подлежащих диспансерному наблюдению, следующие [42]:

1. Лица с АВМ, которые не подлежат хирургическому лечению.
2. Пациенты, у которых после медицинского вмешательства остались резидуальные (остаточные) АВМ.
3. Лица, у которых было достигнуто полное устранение АВМ (удаление АВМ либо её полная облитерация).
4. Лица, у которых применялись радиохирургические методы лечения АВМ.

Основной задачей диспансерного учёта является корригирование эпилептиформного синдрома и мониторинг состояния АВМ для предотвращения возможных осложнений.

После проведения радиохирургического лечения рекомендованы следующие диагностические мероприятия [42]:

- Проведение МРТ-МРА спустя полгода после лечения, а затем проведение данного исследования по 1 разу в год на протяжении трёх лет.
- Проведение селективного ангиографического исследования спустя 3 года после радиохирургического лечения с целью подтверждения факта облитерации АВМ. В случае, если полная облитерация не достигнута, рассматривается возможность проведения повторного радиохирургического вмешательства либо удаления АВМ микрохирургическими методами.

Основные причины и факторы развития НВМК

Внутричерепные кровоизлияния нетравматического генеза часто связаны с врождёнными пороками с возникновением в дальнейшем патологических изменений в сосудах (например, вследствие дефектов мелких стрио-лентиккулярных артерий, вызванных артериальной гипертензией; артериальных аневризм головного мозга; АВМ; кавернозных мальформаций; амилоидоза; тромбоза церебральных вен; микроангиопатий; артериовенозной фистулы, инфекционных и грибковых поражений сосудов головного мозга; синдрома Мюамоуа и аномалий соединений между каротидными артериями и кавернозными синусами), а также вследствие дегенеративных изменений артериальной сети, связанных с длительным употреблением алкоголя и наркотических веществ [5].

Различают первичные и вторичные геморрагии в мозге. Первичные гематомы, которые формируются из-за повышенного артериального давления, составляют подавляющее большинство случаев (70-90%) [43]. В случае вторичных геморрагий образование гематом происходит по ряду причин [25]:

- разрыв АВМ – 46% случаев;
- разрыв аневризмы, приводящий к формированию внутримозгового геморрагического очага – 22% случаев;
- тромботические поражения венозных синусов и поверхностных вен головного мозга – 17%;
- разрыв дуральных артериовенозных соединений – 9%;
- различные васкулопатии – 3%;
- синдром Мюамоуа – 3%;
- кровоизлияние внутрь новообразования – 1%.

The predisposing factors for the development of NTIH

NTIH are often linked to congenital disorders that lead to pathological changes in blood vessels. These may include issues such as defects in small striatal-lenticular arteries damage due to hypertension, CAA, AVM, cavernous malformations, amyloidosis, cerebral venous sinus thrombosis, microangiopathies, arteriovenous fistulas, as well as bacterial and fungal infections affecting cerebral arteries. Other factors include Moyamoya disease and carotid-cavernous sinus fistulas, along with vascular degenerative changes resulting from the long-term use of alcohol and drugs [5].

A distinction is made between primary and secondary hemorrhages in the brain. Primary hematomas, which form due to high blood pressure, account for most cases (70-90%) [43]. In the case of secondary hemorrhages, hematoma formation occurs due to several causes [25]:

- AVM rupture – 46% of cases;
- Rupture of a CAA leading to the formation of an intracerebral hemorrhage – 22% of cases;
- Cerebral venous thrombosis (CVT) – 17%;
- Ruptured dural arteriovenous fistula – 9%;
- CNS vasculopathies – 3%;
- Moyamoya disease – 3%;
- Intratumoral hemorrhage (ITH) – 1%.

In 60% of cases, arterial hypertension contributes to the development of intracerebral hemorrhages [43, 44]. A hypertensive crisis is responsible for nearly half of all cases of HS [43]. Among the European population, the incidence of hypertension in patients with HS is 70%, whereas in some Asian countries, this figure can reach 100% [44, 45].

Graeb DA et al were the first to publish CT results of a series of nontraumatic intracerebral hemorrhages (NTICH) in 1982 to determine the etiology. The etiologies of NTICH, in descending order, were as follows: ruptured CAA (33.3%), spontaneous (hypertensive) intracerebral hematoma (25.5%), idiopathic hypertensive hematoma (23.5%), ruptured AVM (9.8%), hypocoagulable state (5.9%), and brain metastasis (1.9%). When analyzing cases of aneurysm rupture causing hemorrhages, heterogeneity was observed in the distribution of their locations. Specifically, the most common sites of such aneurysms include the anterior cerebral artery and the anterior communicating artery, accounting for 40% of cases, followed by aneurysms in the internal carotid artery (25% of cases). Aneurysms of the middle cerebral artery are found in 21% of cases, and those of the basilar artery account for 14% of cases [46].

One study demonstrates a significant increase in the incidence of intracerebral hemorrhage (ICH) with advancing age in the study population: among patients over 85 years old, the annual risk of developing ICH increased almost tenfold compared to those aged 45-54 years [17]. Additional risk factors include smoking, alcohol abuse, endocrine disorders, intratumoral hemorrhages, liver and adrenal dysfunction, hematological disorders, chronic use of antihypertensive drugs, and drug abuse. However, intracerebral hemorrhages are most frequently observed in younger individuals [47, 48].

Depending on the location, hypertensive cerebral hemorrhages are categorized into several types: putaminal (in the area of the lenticular nucleus and its adjacent structures), thalamic, subcortical, cerebellar, and pontine [1, 8, 48]. The putamen and cerebellum are the most common sites where hematomas tend to form during strokes [49]. Concurrently, putamen and thalam-

В 60% случаев возникновению внутримозговых кровоизлияний способствует артериальная гипертензия [43, 44]. Гипертонический криз становится причиной почти половины всех случаев ГИ [43]. Среди европейского населения заболеваемость гипертонической болезнью среди пациентов с ГИ составляет 70%, тогда как в азиатских странах этот показатель может достигать 100% [44, 45].

Graeb DA et al в 1982 были первыми, кто опубликовал результаты КТ серии НВМК с целью оценить их этиологию. Этиология НВМК в порядке убывания оказалась следующей: разрыв аневризмы (33,3%), спонтанная гипертоническая гематома (25,5%), идиопатическая гипертоническая гематома (23,5%), разрыв АВМ (9,8%), гипокоагуляционное состояние (5,9%) и метастазы в головной мозг (1,9%). При анализе случаев разрыва аневризм выявлена неоднородность в распределении их локализации, которые становятся причиной геморрагии. В частности, наиболее частые места расположения таких аневризм включают переднюю мозговую артерию и переднюю соединительную артерию, составляющие 40% случаев. Далее следуют аневризмы, расположенные во внутренней сонной артерии, которые занимают 25%. Аневризмы средней мозговой артерии встречаются в 21% случаев, а базилярной артерии – в 14% случаев [46].

В одном из исследований наглядно показано значительное увеличение частоты случаев НВМК с увеличением возраста исследуемой популяции: в группе пациентов старше 85 лет годовая риск развития НВМК был увеличен почти в десять раз по сравнению с возрастной группой 45-54 года [17]. Среди прочих факторов риска выделяют курение, злоупотребление алкоголем, гормональные нарушения, кровоизлияния в опухоль, нарушения функции печени и надпочечников, заболевания крови, регулярный приём антигипертензивных средств, а также употребление наркотических препаратов. При этом чаще всего внутримозговые кровоизлияния наблюдаются у молодых людей [47, 48].

В зависимости от локализации гипертонические внутримозговые гематомы делят на несколько типов: путаменальные (размещаются в районе чечевицеобразного тела и его окружения), таламические, субкортикальные, расположенные в мозжечке, и мостовые [1, 8, 48]. Наиболее частые места, где склонны формироваться гематомы при инсультах, – это область путамена и мозжечка [49]. При этом на долю путаменальных и таламических гематом приходится 55-76% случаев, на долю субкортикальных гематом – 15-47% случаев, на долю стволовых гематом – 4-13% случаев, в 5-10% случаев диагностируются мозжечковые гематомы, ещё в 1,5-2,8% случаев обнаруживаются множественные кровоизлияния [8, 9, 12].

Прогноз при нетравматических внутричерепных кровоизлияниях

Ключевые факторы, оказывающие существенное влияние на прогноз заболевания у лиц с НВМК, включают в себя возраст пациента, размеры гематомы и исходный уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) на момент госпитализации в стационар. Для количественной оценки наступления благоприятного или неблагоприятного исхода используют расчёт интегрального показателя К по специальной формуле [30, 50]:

$$K=10 \times \text{ШКГ} - \text{возраст} - 0,64 \times \text{объём}$$

Высокое значение данного показателя «К» свидетельствует о более благоприятном прогнозе для пациента.

Локализация и размеры гематомы играют ключевую роль, определяя тяжесть состояния пациента, прогностический исход и стратегию лечения. С учётом особенностей патогенеза, основными факторами, ведущими к неблагоприятному исходу при внутри-

ичеморрагиях account for 55-76% of cases, subcortical hemorrhages for 15-47% of cases, brainstem hemorrhages for 4-13% of cases, cerebellar hemorrhages occur in 5-10% of cases, and multiple hemorrhages are identified in another 1.5-2.8% of cases [8, 9, 12].

Prognosis for non-traumatic intracranial hemorrhages

Key factors significantly impacting the prognosis of patients with NTH include age, hematoma size, and the initial level of consciousness as measured by the Glasgow Coma Scale (GCS) upon admission. The prognostic score was calculated based on the GCS, age, and hemorrhage volume. This algorithm was developed from a diverse group of patients with intracerebral hemorrhage. It was calculated as follows [30, 50]:

$$K=10 \times \text{GCS} - \text{age} - 0.64 \times \text{volume}$$

A higher prognostic score suggests a more favorable prognosis for the patient.

The localization and size of the hematoma are crucial in determining the severity of the patient's condition, prognostic outcome, and treatment strategy. Considering the pathogenesis, the primary factors contributing to unfavorable outcomes in intracerebral hematomas are the direct mechanical pressure on brain tissue from blood clots and the toxic effects of blood cell decay products on nearby neural structures at the site of hemorrhage [51].

Based on the underlying principles of hypertension-related hemorrhage, it can be concluded that the primary objective of surgical treatment is to remove the hematoma as quickly and completely as possible. This procedure causes internal decompression, lowering both local and overall intracranial pressure. Moreover, surgical intervention prevents the toxic effects of persistent blood-lysed products on surrounding tissue, reducing the likelihood of cerebral edema and its subsequent herniation [50, 51].

Based on data from one study, surgical intervention should be performed within the first 12 hours following the onset of intracerebral hemorrhage to ensure effective treatment [52]. Morphological studies indicate that surgeries conducted within the first 7 hours involve minimal trauma, attributed to the lack of cerebral edema and significant mass effect [53].

Several researchers agree that IVH is an absolute factor indicating an unfavorable prognosis in HS [19, 20, 54, 55]. Thus, mortality and severe disability rates in cases of IVH due to ruptured cerebral aneurysms reach 67-83% [56]. Furthermore, the presence of an intraventricular component in ICH notably decreases the chances of achieving favorable outcomes from 31% to 15%, as indicated by the results of the STICH study [13].

The mechanism of IVH development is determined by some key factors: disruption of cerebrospinal fluid circulation, leading to the development of non-communicating hydrocephalus and increased intracranial pressure, which can cause various brain herniations; the toxic effects of persistent blood-lysed products on surrounding brain tissue and arachnoid granulations responsible for the absorption of cerebrospinal fluid; as well as mass effect of clotted blood distending the ventricle wall, which also leads to increased intracranial pressure [20, 53].

In the long term, such factors as advanced age, chronic heart failure, and male gender negatively affect the outcome of the disease [56, 57]. The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS; Brott et al., 1989) determines the severity of stroke as an

мозговых гематомах, являются прямое механическое давление, оказываемое на ткани мозга кровяными сгустками и токсическое влияние продуктов распада кровяных клеток на нейронные структуры, находящиеся в непосредственной близости от места кровоизлияния [51].

Осознавая патогенетические принципы развития гипертензивных кровоизлияний, можно заключить, что первоочередная цель оперативного лечения заключается в как можно более быстром и полном удалении гематомы. Это действие приводит к внутренней декомпрессии, что, в свою очередь, снижает как локальное, так и общее внутричерепное давление. Кроме того, хирургическое вмешательство позволяет предотвратить токсическое действие продуктов распада лизированной крови на интактные участки головного мозга, что снижает вероятность развития отёка мозга и его последующего смещения [50, 51].

На основании данных, полученных в ходе одного из исследований, с целью эффективности лечения рекомендуется в течение первых 12 часов после наступления внутримозгового кровоизлияния проводить оперативное вмешательство [52]. Морфологические исследования показывают, что операции, выполненные в первые 7 часов, характеризуются минимальной травматичностью, благодаря отсутствию мозгового отёка и значительного масс-эффекта [53].

Многочисленные исследователи единогласно сходятся во мнении, что ВЖК служит безусловным фактором, указывающим на неблагоприятный прогноз при ГИ [19, 20, 54, 55]. В качестве примера, смертность и частота тяжёлой инвалидности в случаях ВЖК, вызванных разрывом аневризм церебральных сосудов, достигает 67-83% [56]. При этом, наличие внутрижелудочкового компонента при ВМК существенно снижает вероятность достижения благоприятных исходов с 31% до 15%, согласно результатам исследования STICH [13].

Механизм возникновения ВЖК определяется рядом ключевых факторов: нарушением циркуляции спинномозговой жидкости, ведущим к развитию окклюзионной гидроцефалии и повышению внутричерепного давления, что может спровоцировать появление дислокационного синдрома; токсическим влиянием крови и её распадающихся компонентов на церебральные структуры и пахионовы грануляции, отвечающие за всасывание цереброспинальной жидкости; а также масс-эффектом, создаваемым самим кровяным сгустком в желудочках мозга, который также приводит к повышению внутричерепного давления [20, 53].

В перспективе на исходы заболевания отрицательно влияют такие факторы, как преклонный возраст, сердечно-сосудистая недостаточность, а также мужской пол пациента [56, 57]. Степень тяжести инсульта, определяемая по шкале Национального института здоровья США (NIHSS), признаётся независимым фактором, предсказывающим исходы НВМК. В рамках исследования, проведённого Национальным институтом неврологических расстройств и инсульта (исследование № N08), было установлено, что у пациентов с показателем по шкале NIHSS более 20 пунктов риск развития НВМК оказался в 11 раз выше по сравнению с пациентами, чей результат составлял менее 5 пунктов [58].

САК характеризуется высокой степенью летальности и вероятностью развития инвалидности [33, 59]. Кровь, проникающая в субарахноидальное пространство, инициирует асептический воспалительный процесс в сосудистой оболочке мозга, вызывая отёк, спазм сосудов и, как следствие, ишемию головного мозга [23, 25]. Наиболее распространённые осложнения, связанные с разрывом ЦА, включают ангиоспазм (АС), встречающийся в 20-50% случаев, гидроцефалию (25-27%) и рецидивирующее кровоизлияние (4-50%) [22, 26, 59].

independent factor in predicting the outcome of NTIH. A study by the National Institute of Neurological Disorders and Stroke found that patients with an NIHSS score of more than 20 points had an 11-fold higher risk of developing NTIH than patients whose scores were less than 5 points [58].

SAH is characterized by a high mortality rate and the likelihood of developing disability [33, 59]. Accumulation of blood in the subarachnoid space initiates an aseptic inflammatory process in the choroid plexus, causing edema, vascular spasms, and cerebral ischemia [23, 25]. The most common complications associated with CCA rupture include vasospasm, occurring in 20-50% of cases, hydrocephalus (25-27%), and recurrent hemorrhage (4-50%) [22, 26, 59].

Most scientists agree that the severity of vasospasm correlates with the blood volume entering the subarachnoid space [33, 60]. Vasospasm typically peaks on the seventh to eighth day after hemorrhage, after which the condition generally improves by the fourteenth day [60]. Vasospasm, which develops due to the rupture of cerebral aneurysms, has been observed as the primary factor influencing the severity of the patient's condition and determining unfavorable outcomes after surgery [60]. The primary indication for urgent surgical intervention in these patients after the onset of SAH is to prevent rebleeding [60], which is associated with high mortality and disability rates [22, 23].

The characteristics of SAH, based on the results of a CT scan of the brain conducted immediately after a rupture of the CCA, are considered key predictors of cerebral vasospasm [61].

The Spetzler-Martin (SM) AVM grading system is the most widely used for AVMs, proposed in 1986 by Drs Robert F Spetzler and Neil A Martin, both neurosurgeons at the Barrow Neurological Institute in Arizona, USA. The SM system assesses the surgical risk during the treatment of AVMs. The SM grading system has three anatomic factors that significantly impact treatment outcomes: nidus size, nidus location relative to the eloquent brain, and venous drainage pattern. In detailing the risk assessment of complications during AVM resection using the SM grading system, the following risk categories are distinguished: In general, grade I and II AVMs can be resected with low morbidity, grade III AVMs are associated with variable levels of risk, while surgery on grade IV and V lesions yield worse outcomes with considerably enhanced risk. Certain lesions should not be considered for surgery, including large AVMs that invade critical eloquent areas or diffuse nidi that involve essential structures such as the hypothalamus or brainstem. Surgical resection of these lesions would likely result in significant neurological deficits or even death. These AVMs are classified under a separate category (grade VI) and are deemed inoperable [62].

To improve the approach to AVMs assessed using the SM grading system to predict the risk of surgical complications based on three AVM characteristics. Lawton MT, in 2003, recommended a modified classification. This classification meticulously analyzes all possible combinations of key parameters (size, venous drainage, eloquence) for AVMs and divides them into four types:

- S1V1E1 – small lesions with deep venous drainage in areas of eloquence
- S2V1E0 – medium-sized lesions with deep venous drainage.
- S2V0E1 – medium-sized lesions in areas of eloquence
- S3V0E0 – large non-eloquent lesions without deep venous drainage [63].

Большинство учёных сходятся во мнении, что степень выраженности АС коррелирует с объёмом крови, попавшей в субарахноидальное пространство [33, 60]. Пик интенсивности АС обычно приходится на 7-8-ые сутки после кровоизлияния, после чего к 14-м дням состояние, как правило, начинает улучшаться [60]. Отмечено, что АС, который развивается вследствие разрыва церебральных аневризм, является главной причиной, влияющей на тяжесть состояния пациента и определяющей неблагоприятные исходы после операции [60]. Основной мотивацией для проведения оперативного вмешательства у этих пациентов в как можно более короткие сроки после наступления САК является цель предотвращения повторного кровотечения [60], которое может сопровождаться высокой смертностью и инвалидизацией [22, 23].

Характеристика САК по результатам КТ-исследования головного мозга, выполненного немедленно после разрыва ЦА, считается одним из ключевых факторов, позволяющих предсказать спазм сосудов головного мозга [61].

Наиболее популярной системой классификации АВМ считается шкала Spetzler-Martin (S-M), разработанная одноимёнными авторами в 1986 году. Данная классификация используется для оценки риска осложнений в ходе оперативного лечения мальформаций. Данная шкала включает в себя три основных параметра, оказывающих наибольшее влияние на исход лечения: размер мальформации, характер венозного дренирования и её локализацию. В рамках детализации оценки риска осложнений при резекции АВМ, согласно шкале S-M, выделяются следующие категории риска: АВМ 1-2 балла характеризуются низким риском осложнений, 3 балла представляет вариабельный уровень риска, в то время как 4-5 баллов соответствуют высокому риску. Введение шестого балла указывает на мальформацию, которая считается неоперабельной [62].

Для уточнения подхода к АВМ, оцениваемым по шкале S-M в 3 балла, Lawton MT в 2003 году рекомендовал для использования модифицированную классификацию. В этой классификации все возможные комбинации ключевых параметров (размер, венозное дренирование и локализация) для данных мальформаций были тщательно разобраны и разделены на четыре типа:

- S1V1E1 – обозначает мальформации диаметром не более 3 см, дренирование которых происходит в глубокие вены, при этом они локализируются в зонах, имеющих функциональное значение.
- S2V1E0 – относится к АВМ диаметром свыше 3 см, дренирование которых происходит в глубокие вены, при этом они находятся в менее значимой зоне головного мозга.
- S2V0E1 – описывает мальформации размером свыше 3 см, не имеющие глубокого венозного оттока и расположенные в функционально важной зоне.
- S3V0E0 – касается мальформаций свыше 6 см в диаметре, не дренирующихся в глубокие вены и находящихся вне важных функциональных зон» [63].

Исходы хирургического лечения АВМ, классифицированных как S1V1E1, сравнимы с результатами хирургического лечения мальформаций, получивших 1-2 балла по шкале S-M, и относятся к подтипу III-. В случае мальформаций типа S2V1E0, принадлежащих к подтипу III, исходы могут значительно варьировать. Операции на мальформациях S2V0E1 часто приводят к неудовлетворительным результатам, поэтому такие АВМ классифицируются как подтип III+. Мальформации типа S3V0E0, отнесённые к подтипу III*, в клинической практике практически не встречаются, что ука-

Grade III АВМs (S1V1E1) have a surgical risk comparable to low-grade АВМs and can be effectively treated with microsurgical resection. Grade III+ АВМs (S2V0E1) carry a surgical risk comparable to that of high-grade АВМs, so conservative management is preferred. Grade III* АВМs (S3V0E0) are exceedingly rare, with unclear surgical risks, or are theoretical lesions without clinical relevance.

The outcomes of surgical treatment for АВМs are influenced by factors such as the patient's age, АВМ clear borders, and natural history. In 2010, Lawton and colleagues proposed a new grading scale to improve patient selection and more accurately predict surgical risk. The Supplemented Spetzler-Martin grade (Supp-SM) adds patient age, history of hemorrhage, and nidus type in addition to the classical SMS factors, which is the combination of Spetzler-Martin and Lawton-Young grades, also known as Lawton-Young Grading System [64].

Combining the Spetzler-Martin and Lawton-Young grading scales, an enhanced grading scale was developed to improve outcome predictions for patients with brain АВМs undergoing surgical treatment. According to Supp-SM, patients with SM-Supp grades ≤6 had acceptably low surgical risks (0-24%), with a significant increase in risk for grades above 6 (39-63%) [65].

So far, the Lawton-Young grading system remains the most relevant and accurate tool for predicting outcomes of surgical intervention in АВМ ruptures associated with intracerebral hemorrhage [64].

The clinical manifestations of non-traumatic intracranial hemorrhages

The clinical manifestations of intracerebral hemorrhages depend on the degree of vascular reflex reactions and the extent of necrobiotic and necrotic changes in the brain tissue surrounding the hematoma [65]. Key factors determining the severity of the condition and the nature of clinical symptoms include the duration of bleeding and the location and volume of the intracerebral hemorrhage.

The development of cerebral tissue edema plays a crucial role in the adverse effects associated with intracerebral hemorrhages. The first signs of edema are observed within the initial hours after hemorrhage [65], with intensity increasing during the first 24 hours; overall, the edema remains pronounced for up to 5-7 days [65, 66].

The primary symptoms of ICH include severe headaches, nausea, and vomiting, often accompanied by psychomotor agitation. Generalized seizures occur in 16% of cases [67]. A rapid and severe decline in consciousness is typical of ICH, potentially progressing from stupor to deep coma within just one hour of onset. The clinical presentation includes symptoms of autonomic and vasomotor dysfunction, such as erythema of the skin, moist skin, abnormal lung sounds, such as rales, crackles, or rhonchi, and the appearance of abnormal respiratory patterns. Additionally, there may be fluctuations in blood pressure. Malignant hyperthermia progresses rapidly, worsening the patient's condition and increasing the risk of severe complications.

In the early stages of developing an intracerebral hematoma, signs of meningeal irritation, such as cutaneous hyperesthesia, photophobia, and reactive pain phenomena, including Bechterew's zygomatic symptom, are often observed. Later manifestations include nuchal rigidity and positive Kernig's and Brudzinski's signs [1, 5, 8]. Focal neurologic deficits are associated with

зывает на их большую редкость или трудность в идентификации и лечении в рамках существующих классификаций.

На исходы хирургического лечения АВМ оказывают влияние такие факторы, как возраст больного, нечёткость границ мальформации и анамнез патологии. С учётом этих аспектов, Lawton MT et al в 2010 году разработали шкалу, которая получила название дополнительной классификации Spetzler-Martin, именуемой как классификация Lawton-Young [64].

Комбинируя основную и дополнительную шкалы S-M, формируется усовершенствованная комбинированная шкала S-M, которая позволяет более точно прогнозировать исходы хирургического лечения АВМ. Согласно этой шкале, при исключении АВМ из кровообращения с общим количеством баллов от 2 до 6, риск развития осложнений оценивается как низкий и составляет от 0% до 24%. В случаях, когда общее количество баллов находится в диапазоне от 7 до 10, риск осложнений значительно возрастает и варьирует от 39% до 63% [65].

На сегодняшний день классификация Lawton-Young является наиболее актуальным и точным инструментом для прогнозирования результатов хирургического вмешательства при разрывах АВМ, сопровождающихся внутримозговым кровоизлиянием [64].

Характеристика клинических признаков при развитии нетравматических внутрочерепных кровоизлияний

Клиническое проявление внутримозговых геморагий зависит от степени некротических изменений, парабактериальных и сосудисто-рефлекторных изменений в тканях мозга, расположенных в непосредственной близости от гематомы [65]. Критическими факторами, определяющими тяжесть состояния и характер клинических симптомов, являются продолжительность кровотечения, место расположения и объём самого кровоизлияния в мозге.

Ключевую роль в формировании неблагоприятных последствий внутримозговых геморагий играет развитие отёка мозговой ткани. Первые признаки отёка наблюдаются уже в исходные часы после кровоизлияния [65], интенсивность его увеличивается в течение первых 24 часов и далее отёк остаётся выраженным вплоть до 5-7 суток [65, 66].

Основные симптомы при ВМК включают общемозговые проявления, такие как сильная головная боль, тошнота и рвота, которые могут сопровождаться психомоторным возбуждением. В 16% наблюдений встречаются генерализованные эпилептические приступы [67]. Типичным для ВМК является быстрое углубление угнетения сознания, которое может прогрессировать от состояния оглушения до глубокой комы всего за час с начала развития патологии. В клинической картине заболевания выражены вегетативные симптомы, включая интенсивную гиперемию и повышенную влажность кожных покровов, появление при дыхании хрипов с переходом в патологические типы, артериальное давление, склонное к неконтролируемому повышению. Кроме того, быстро развивается злокачественная гипертермия, усугубляющая общее состояние пациента и увеличивающая риск тяжёлых осложнений.

На начальной стадии развития внутримозговых кровоизлияний часто выявляются менингеальные симптомы, такие как гиперестезия, особенно проявляющаяся в виде светобоязни, и скуловой феномен Бехтерева. К более поздним проявлениям заболевания относятся ригидность затылочных мышц, а также симптомы Кернига и Брудзинского [1, 5, 8]. Очаговая симптоматика, которая может включать нарушения двигательных функций, чувствительности, зрения или речи, напрямую зависит от локализации гематомы и охватывает разнообразные проявления, специфичные для поражённой области.

motor functions, sensation, vision, or speech impairments, are directly related to the hematoma's location, and include a range of symptoms specific to the affected area.

During the acute phase of hypertensive intracerebral hemorrhage, blood can enter the brain's ventricular cavities, resulting in various brain herniations and the onset of acute obstructive hydrocephalus [3, 13, 54]. Intraventricular extension of hemorrhage (IVH) occurs in 30-85% of ICH cases. The peak risk for IVH typically arises within the first three days after the onset of ICH, although the risk may persist during later stages of ICH [19, 20, 57]. In nearly 80% of cases, IVH occurs with thalamic or mixed hematomas that exceed 10 cubic centimeters in volume. This causes a blockage in the CSF pathways, resulting in hypertension-induced cerebellar edema and hydrocephalus. This scenario leads to a rapid decline in the patient's level of consciousness, which may progress to a comatose state. Accompanying this deterioration are symptoms such as fever, loss of reflexes, and changes in muscle tone, including hypertonic convulsions and brainstem dysfunction. These issues can result in cardiopulmonary function compromise [57].

Hematomas located in the temporal and occipitotemporal regions, measuring up to 30 cm³, are associated with an increased risk of transtentorial herniation resulting from the downward displacement of the upper brainstem. Subcortical, putaminal, and mixed hemorrhages can cause contralateral hemiparesis, varying in severity based on the hematoma's volume and the degree of midline shift. They may also lead to hemianesthesia, hemianopsia, and central facial and lingual paralysis. Hemorrhage in the dominant hemisphere, especially in Broca's area, often leads to motor aphasia. Thalamic hemorrhages are commonly associated with hemihypesthesia, hemiataxia, hemianopsia, and hemiparesis. Patients with these conditions may also exhibit drowsiness and apathy. Extensive cerebellar hemorrhages or hematomas can compress the brainstem, resulting in sensory and motor deficits, cranial nerve palsies, impaired consciousness, dysautonomia, and respiratory failure. They can also lead to obstructive hydrocephalus or herniation through the foramen magnum or tentorium. Hemorrhage in the brainstem, particularly in the pons, affects various structures, including the cranial nerve (trigeminal, abducens, facial, and vestibulocochlear) nuclei and conduction pathways, which may lead to alternating syndromes. This type of hemorrhage can quickly lead to coma, causing critical disturbances in vital functions [65, 66].

In the initial phase of ICH, the severity of herniations is directly correlated with factors such as the volume of the hematoma in the brain, the dissection of blood into the ventricular system, and external hydrocephalus [19, 20]. Symptoms of herniations include decreased consciousness, anisocoria, gaze palsies indicating involvement of brainstem structures, and worsening respiratory and cardiovascular dysfunction. In cases of ICH, a gradual worsening of the clinical presentation is common, highlighting the condition's progressive nature [65, 66]. In cases of ICH, symptoms of general cerebral ischemia and focal neurological deficits are prominent. In 15% of patients, an ICH presents with a subacute clinical course, which is characterized by a sudden onset of symptoms that stabilize. However, in the later stages, the patient's condition may deteriorate due to recurrent hemorrhages or the development of cerebral edema, typically occurring 2 to 3 days after the initial onset of the ICH. These changes may be linked to a progressive increase in the frequency and intensity of focal and general cerebral clinical manifestations,

Среди серьёзных осложнений, возникающих в остром периоде гипертензивных ВМК, кровь прорывается в полости желудочков головного мозга, что ведёт к дислокационному синдрому и развитию острой окклюзионной гидроцефалии [3, 13, 54]. Прорыв крови в вентрикулярную систему наблюдается в 30-85% случаев внутримозговых кровоизлияний. Пиковый риск возникновения данного осложнения обычно приходится на первые три дня после начала кровоизлияния, однако он может сохраняться и на более поздних этапах заболевания [19, 20, 57]. Чаще всего (почти в 80% случаев) кровоизлияние в систему желудочков мозга наблюдается при гематомах медиального или смешанного типа, объёмом более 10 кубических сантиметров. В результате этого происходит obstruction путей циркуляции цереброспинальной жидкости, следствием чего является развитие острогипертензионно-гидроцефального синдрома. Такая ситуация вызывает быстрое ухудшение уровня сознания больного, вплоть до коматозного состояния, повышение температуры, исчезновение рефлексов, изменения в мышечном тоне, включая появление горметонии, а также дисфункцию ствола мозга, что проявляется нарушениями дыхательной и кардиоваскулярной систем [57].

Гематомы, располагающиеся в височной и височно-затылочной зонах, размерами до 30 см³, характеризуются повышенным риском развития транстенториального смещения церебральных структур, что приводит к сдавлению ствола мозга. Субкортикальные, путаменальные и смешанные гематомы сопровождаются контралатеральным гемипарезом разной степени тяжести в зависимости от объёма гематомы и смещённых срединных структур мозга, гемианестезией, гемианопсией, а также парезом мышц лица и языка по центральному типу. При кровоизлиянии в доминантное полушарие головного мозга в области Брока часто возникает моторная афазия. Кровоизлияния в таламус часто сопровождаются контралатеральной гемигипестезией (снижением чувствительности), гемиатаксией (нарушением координации движений), гемианопсией (потерей половины поля зрения) и гемипарезом (слабостью мышц одной стороны тела). Такие состояния могут сопровождаться сонливостью и апатией. Гематомы более крупных размеров в мозжечке вызывают прямое сдавление ствольных структур, что может привести к функциональным расстройствам дыхания и гемодинамическим нарушениям из-за поражения нервных центров и проводящих путей ствола мозга, а также к окклюзионной гидроцефалии с развитием острогипертензионного синдрома. При развитии кровоизлияния в ствол головного мозга, особенно в варолиев мост, поражаются ядра черепно-мозговых нервов и проводящих путей, что может привести к появлению альтернирующих синдромов. При такого рода кровоизлияниях зачастую быстро наступает состояние комы с критическими расстройствами витальных функций [65, 66].

В начальной фазе ВМК тяжесть дислокационного синдрома напрямую связана с такими факторами, как объём гематомы в головном мозге, проникновение крови в систему желудочков и усиление окололесточковой гидроцефалии [19, 20]. Среди симптомов, указывающих на развитие дислокационного синдрома, выделяются понижение уровня сознания, расширение зрачка с одной стороны, ствольная парез взгляда, что свидетельствует о вовлечении ствольных структур, а также прогрессирующее нарушение дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Для ВМК, возникших на фоне геморрагического проникновения крови в ткани мозга, типично постепенное усугубление клинической картины, что подчёркивает прогрессирующий характер заболевания [65, 66]. В клинической картине ВМК преобладают как общемозговые, так и очаговые симптомы. У 15% пациентов наблюдается

which are related to the onset of brain herniations and suggest a rise in intracranial pressure [66].

CAA rupture can lead to SAH, ICH, and IVH with corresponding clinical manifestations. Classical (70%) and atypical (30%) clinical presentations of SAH are identified based on their characteristics [25, 31, 33].

In classical presentations, patients often report experiencing sudden and intense headaches, which they describe as feeling "like a blow to the back of the head". Accompanying symptoms may include nausea, vomiting, and photophobia. In some cases, there may be a temporary loss of consciousness, varying in duration from brief to prolonged. The symptoms typically are accompanied by an increase in blood pressure. In 30% of patients who have experienced a rupture of an AVM, symptoms of SAH may be vague or atypical. These atypical presentations can take various forms, including symptoms resembling a migraine, those associated with hypertension, meningitis, psychiatric symptoms, intoxications, or radicular pain. Such atypical presentations can complicate timely diagnosis and require careful attention from healthcare professionals [67].

In 97% of cases of AVM rupture, symptoms related to global cerebral ischemia develop. Meningeal manifestations are present in 88% of patients, with meningeal irritation signs being moderate in 60% of cases and severe in 28%. The normal state of consciousness in 42% of patients, while 44% experience impairments of wakefulness and/or awareness that can lead to stupor, and 14% may progress to a soporous or comatose state. Incomplete loss of muscle strength (weakness, paresis) is noted in 53% of patients, while complete loss (paralysis, plegia) is reported in 21% [40, 41, 68].

Hemorrhages resulting from the rupture of AVMs tend to exhibit a lower frequency of focal neurological deficits and reduced levels of consciousness when compared to hemorrhages that arise from the rupture of CAA or HS. This distinction occurs because ICH associated with AVMs typically does not involve the internal capsule of the brain, are often smaller in size, and rarely lead to vasospasm. Furthermore, hemorrhages tend to rupture into the ventricles without associated intraparenchymal hemorrhage. The AVM hematoma typically displaces neural structures rather than destroying them. Additionally, the younger age of patients with AVMs contributes to their more favorable recovery outcomes. Focal neurological deficits are most commonly observed in ICH, occurring in 52% of cases. These deficits are less common with isolated SAH occurring in 41% of cases, and are rarely seen with isolated IVH, at 28% of cases [25, 67, 68].

In 28% of cases involving hemorrhage from AVMs, patients may present with general and meningeal symptoms without any focal neurological deficits. This situation necessitates a careful differential diagnosis to distinguish it from ruptured cerebral aneurysms [68].

A key characteristic suggesting AVM rupture in these cases is less pronounced meningeal signs, which, in 65% of cases, are present in a moderate form. Additionally, 20% of patients may exhibit changes in muscle tone, anisoreflexia, and pathological reflexes indicative of AVM rupture [67].

The mortality rate for hemorrhages caused by AVMs ranges from 10% to 30%. Neurological deficits are observed in about half of the cases, with 10-20% remaining persistent [8, 14, 16]. In cases of initial rupture of AVM, fatal outcomes occur in 14% of cases. If a re-rupture happens, this rate increases to 21%; after a subsequent rupture, the fatality rate rises to 25% [30, 34, 68].

подострое течение ВМГ, которое отличается резким началом с последующей стабилизацией клинической картины. Тем не менее, на более поздних этапах состояние больного может ухудшиться из-за повторных кровоизлияний или развития отёка мозга, обычно происходящего через 2-3 суток после начала заболевания. Эти изменения могут проявляться усилением как очаговых, так и общемозговых клинических проявлений, а также развитием дислокационного синдрома, что свидетельствует об увеличении внутричерепного давления [66].

Клинические проявления разрыва АА охватывают САК, ВМГ и ВЖК. В зависимости от характеристик проявлений, различают типичные (70%) и атипичные (30%) случаи САК [25, 31, 33].

На начальных этапах заболевания часто проявляется внезапная, интенсивная головная боль, которую пациенты описывают как «удар по голове». При этом отмечается появление тошноты и рвоты, а также светобоязни. В некоторых случаях также может наблюдаться временная потеря сознания, которая может быть как кратковременной, так и длительной. Артериальное давление в таких случаях обычно высокое. У 30% пациентов, перенёсших разрыв АВМ, отмечается стёртая либо атипичная картина САК, которая может проявляться в различных формах: ложномигренозной, ложногипертонической, ложновоспалительной, ложнопсихотической, ложнотоксической и ложнорадикулярной. Эти атипичные формы могут затруднять своевременную диагностику и требуют особого внимания со стороны медицинских специалистов [67].

При разрыве АВМ в 97% случаев развивается общемозговой синдром. Менингеальные проявления встречаются у 88% пациентов, причём в 60% случаев симптомы менингеального раздражения выражены умеренно, а в 28% – они грубые. Состояние сознания остаётся ясным у 42% больных, в то время как у 44% отмечаются расстройства уровня бодрствования, доходящие до оглушения, а в 14% случаев – до сопорозного и коматозного состояний. Парез либо ослабление мышечной силы в конечностях фиксируется у 53% пациентов, а полное отсутствие двигательной активности – у 21% [40, 41, 68].

В случаях кровоизлияний, вызванных разрывом АВМ, наблюдается меньшая частота возникновения очаговых неврологических нарушений и угнетения сознания по сравнению с кровоизлияниями, происходящими из аневризм или вследствие ГИ. Это обусловлено тем, что внутримозговые геморрагии при АВМ, как правило, не затрагивают внутреннюю капсулу головного мозга, часто характеризуются относительно малыми размерами и редко приводят к спазму сосудов. Кроме того, прорыв крови в глубокие венозные структуры обычно ограничивается кровоизлияниями в желудочки. Гематомы вокруг ядра АВМ имеют тенденцию раздвигать, а не разрушать нейронные пути мозга. Молодой возраст пациентов с АВМ также способствует более благоприятному исходу их восстановления. Очаговые неврологические расстройства чаще всего проявляются при развитии внутримозговых гематом (в 52% случаев), менее часто встречаются при изолированном САК (в 41% случаев), при этом они очень редко наблюдаются при изолированном ВЖК (в 28% случаев) [25, 67, 68].

В 28% случаев при кровоизлияниях из АВМ наблюдаются признаки только общемозгового и менингеального синдромов без появления признаков очаговых неврологических расстройств. Это состояние требует тщательной дифференциальной диагностики с разрывами аневризм головного мозга [68].

Отличительной особенностью, указывающей на разрыв АВМ в таких случаях, является менее выраженный менингеальный синдром, который наблюдается в 65% случаев в умеренной форме. Кроме того, у 20% больных могут быть обнаружены изменения в

CONCLUSION

a comprehensive review of contemporary literature indicates that the topics of epidemiology and prevention and the etiology and contributing factors NTIH are paramount. Furthermore, the heightened incidence of adverse outcomes associated with NTIH necessitates increased scholarly attention and research efforts.

тонусе мышц, анизорефлексия и присутствие патологических рефлексов, что также может служить косвенным указанием на разрыв АВМ [67].

Вероятность летальности при геморрагиях из АВМ варьирует от 10% до 30%. Наличие неврологических расстройств наблюдается в половине случаев, причём в 10-20% случаев они остаются стойкими [8, 14, 16]. При первичном разрыве мальформации летальные исходы регистрируются в 14% случаев, при повторном – увеличиваются до 21%, а при третьем разрыве достигают 25% [30, 34, 68].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проводя итоги анализа современной литературы, можно прийти к заключению, что вопросы эпидемиологии и профилактики, сведения об этиологии и факторах, приводящих к развитию нетравматических внутрочерепных кровоизлияний, а также высокая частота неудовлетворительных исходов данного заболевания являются актуальными и требуют более пристального внимания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев ЕИ, Коновалов АН, Скворцова ВИ (ред). *Неврология: национальное руководство: в 2-х т. 2-е изд., перераб. и доп.* Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2022. Т. 1. 880 с.
2. Грабовски А, Алексеенко ЮВ (ред). *Неотложная неврология.* Москва, РФ: Издательство Панфилова; 2016. 592 с.
3. Гусев ЕИ, Гехт АБ, Мартынов МЮ. *Международный конгресс, посвящённый Всемирному Дню инсульта. Материалы.* Москва, РФ: ООО «Буки – Веди»; 2017. 760 с.
4. Frisoli FA. Spetzler-Martin grade III arteriovenous malformations: A comparison of modified and supplemented Spetzler-Martin grading systems. *Neurosurgery.* 2021;88(6):1103-10. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyab020>
5. Крылов ВВ, Дашьян ВГ, Данилов ВА, Годков ИМ. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых гематом (клинические рекомендации). *Неврологический журнал.* 2016;21(3):146-51. <https://doi.org/10.18821/1560-2016-23-3-146-151>
6. Дашьян ВГ, Коршикова АН, Годков ИМ, Крылов ВВ. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2014;114(3-2):7-13.
7. Крылов ВВ, Дашьян ВГ, Левченко ОВ, Природов АВ, Годков ИМ, Дмитриев АЮ, и др. Новые технологии в хирургии нетравматических внутрочерепных кровоизлияний. *Неотложная медицинская помощь.* 2013;3:48-54.
8. Babi MA, James ML. Spontaneous intracerebral hemorrhage: Should we operate? *Front Neurol.* 2017;8:645. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00645>
9. Крылов ВВ, Дашьян ВГ, Шестериков ЯА, Сытник АВ, Годков ИМ, и др. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта в региональных сосудистых центрах. *Нейрохирургия.* 2019;21(1):35-44. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2019-21-1-35-44>
10. Крылов ВВ, Дашьян ВГ, Годков ИМ. *Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта.* Москва, РФ: Бином; 2014. с. 24-5.
11. Яриков АВ, Бальябин АВ. Анализ причин летальности и прогностически неблагоприятных факторов оперативного лечения геморрагического инсульта. *Медиаль.* 2015;3:148-51.
12. Яриков АВ, Бальябин АВ. Варианты хирургического лечения геморрагического инсульта в Нижегородском нейрохирургическом центре. *Медицинский альманах.* 2015;4:139-42.
13. Mendelow AD, Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, et al. STICH II Investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II) a randomised trial. *Lancet.* 2013;382(9890):397-408. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60986-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60986-1)
14. Zhou XX, Chen J, Li Q, Ren G, Yao G, Liu M, et al. A minimally invasive surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage / meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke.* 2014;43(11):2923-30. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.667535>
15. Xu X, Zheng Y, Chen X. Comparison of endoscopic evacuation, stereotactic aspiration and craniotomy for the treatment of supratentorial hypertensive intracerebral haemorrhage study protocol for a randomised controlled trial. *Trials.* 2017;18(1):296.

REFERENCES

1. Gusev EI, Kononov AN, Skvortsova VI (red). *Neurologiya: natsional'noe rukovodstvo: v 2-kh t. 2-e izd., pererab. i dop.* [Neurology: National Manual]. Moscow, RF: GEOTAR-Media; 2022. T. 1. 880 p.
2. Grabovski A, Alekseenko YuV (red). *Neotlozhnaya neurologiya* [Emergency neurology]. Moscow, RF: Izdatel'stvo Panfilova; 2016. 592 p.
3. Gusev EI, Gekht AB, Martynov MYu. *Mezhdunarodnyy kongress, posvyashchennyy Vsemirnomu Dnyu insul'ta. Materialy* [International Congress dedicated to World Stroke Day]. Moscow, RF: ООО «Буки – Веди»; 2017. 760 p.
4. Frisoli FA. Spetzler-Martin grade III arteriovenous malformations: A comparison of modified and supplemented Spetzler-Martin grading systems. *Neurosurgery.* 2021;88(6):1103-10. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyab020>
5. Krylov VV, Dashyan VG, Danilov VA, Godkov IM. Khirurgicheskoe lechenie gipertenzivnykh vnutrimozgovykh gematom (klinicheskie rekomendatsii) [Surgical treatment of hypertensive intracerebral hematomas]. *Neurologicheskiy zhurnal.* 2016;21(3):146-51. <https://doi.org/10.18821/1560-2016-23-3-146-151>
6. Dashyan VG, Korshikova AN, Godkov IM, Krylov VV. Endoskopicheskaya khirurgiya gemorragicheskogo insul'ta [Endoscopic surgery for hemorrhagic stroke]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. Spetsvyypuski.* 2014;114(3-2):7-13.
7. Krylov VV, Dashyan, Levchenko OV, Prirodov AV, Godkov IM, Dmitriev Ayu, i dr. Novye tekhnologii v khirurgii netravmaticheskikh vnutricherepnykh krovoizliyanii [New technologies in the surgery of non-traumatic intracranial hemorrhages]. *Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch.* 2013;3:48-54.
8. Babi MA, James ML. Spontaneous intracerebral hemorrhage: Should we operate? *Front Neurol.* 2017;8:645. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00645>
9. Krylov VV, Dashyan VG, Shesterikov YaA, Sytnik AV, Godkov IM, i dr. Endoskopicheskaya khirurgiya gemorragicheskogo insul'ta v regional'nykh sosudistyykh tsentrakh [Endoscopic surgery of hemorrhagic stroke in regional vascular centers]. *Neyrokhirurgiya.* 2019;21(1):35-44. <https://doi.org/10.17650/1683-3295-2019-21-1-35-44>
10. Krylov VV, Dash'yan VG, Godkov IM. *Endoskopicheskaya khirurgiya gemorragicheskogo insul'ta* [Endoscopic surgery of hemorrhagic stroke]. Moscow, RF: Binom; 2014. p. 24-5.
11. Yarikov AV, Balyabin AV. Analiz prichin letal'nosti i prognosticheski neblagopriyatnykh faktorov operativnogo lecheniya gemorragicheskogo insul'ta [Analysis of the causes of mortality and prognostically unfavorable factors in the surgical treatment of hemorrhagic]. *Medial'.* 2015;3:148-51.
12. Yarikov AV, Balyabin AV. Varianty khirurgicheskogo lecheniya gemorragicheskogo insul'ta v Nizhegorodskom neyrokhirurgicheskom tsentre [Options for surgical treatment of hemorrhagic stroke at the Nizhny Novgorod Neurosurgical Center]. *Meditsinskiy al'manakh.* 2015;4:139-42.
13. Mendelow AD, Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, et al. STICH II Investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II) a randomised trial. *Lancet.* 2013;382(9890):397-408. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60986-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60986-1)
14. Zhou XX, Chen J, Li Q, Ren G, Yao G, Liu M, et al. A minimally invasive surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage / meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke.* 2014;43(11):2923-30. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.667535>
15. Xu X, Zheng Y, Chen X. Comparison of endoscopic evacuation, stereotactic aspiration and craniotomy for the treatment of supratentorial hypertensive intracerebral haemorrhage study protocol for a randomised controlled trial. *Trials.* 2017;18(1):296.

16. Gaab MR. Intracerebral hemorrhages from cerebral arteriovenous malformations: Prognostic grading. *World Neurosurgery*. 2016;93:471-3. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.05.068>
17. Van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ. 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 Neurology*. 2010;9(2):167176. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70340-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70340-0)
18. Strahle J, Garton JL, Maher CO. Mechanisms of hydrocephalus after neonatal and adult intraventricular hemorrhage. *Transl Stroke Res*. 2012;3:25-38. <https://doi.org/10.1007/s12975-012-0182-9>
19. Hanley DF, Lane K, Mc Bee N, Ziai W, Tuhim S, et al. Thrombolytic removal of intraventricular hemorrhage in treatment of severe stroke: Results of the randomized, multicenter, multiregional, placebo-controlled CLEAR III trial. *Lancet*. 2017;389(10069):603-11. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32410-233](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32410-233)
20. Herrick DB, Ullman N, Nekoovaght-Tak S. Determinants of external ventricular drain placement and associated outcomes in patients with spontaneous intraventricular hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2016;110-8. <https://doi.org/10.1007/s12028-014-9959-x>
21. Romero JM, Heit JJ, Delgado Almandoz JE. Spot sign score predicts rapid bleeding in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Emergency Radiology*. 2012;19(3):195-202. <https://doi.org/10.1007/s10140-012-1020-9>
22. Brown RD, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: Epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet Neurol*. 2014;13(4):393-404. [http://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70015-8](http://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70015-8)
23. Uricchio M, Gupta S, Jakowenko N, Levito M, Vu N, Doucette J, et al. Computed tomography angiography versus digital subtraction angiography for postclipping aneurysm obliteration detection. *Stroke*. 2019;50(2):381-8. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.023614/>
24. Brown MA, Parish J, Guandique CF, Payner TD, Horner T, Leipzig T, et al. A long-term study of durability and risk factors for aneurysm recurrence after microsurgical clip ligation. *Journal of Neurosurgery*. 2017;126(3):819-24. <https://doi.org/10.3171/2016.2.JNS152059>
25. Thompson BG, Brown RD Jr, Amin-Hanjani S, Broderick JP, Cockroft KM, Connolly ES Jr, Duckwiler GR, Harris CC, Howard VJ, Johnston SC, Meyers PM, Molyneux A, Ogilvy CS, Ringer AJ, Torner J; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Epidemiology and Prevention; American Heart Association; American Stroke Association. Guidelines for the Management of Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Guidelines for the Management of Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(8):2368-400. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000070>
26. Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P, van der Bom J, Algra A. Trigger factors for rupture of intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics. *J Neurol*. 2012;259(7):1298-1302. <https://doi.org/10.1007/s00415-011-6341-1>
27. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, Fung GL, Goldstein JN, Macdonald RL, Mitchell PH, Scott PA, Selim MH, Woo D; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(7):2032-60. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000069>
28. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, Forsting M, Harnof S, Klijn CJ, Krieger D, Mendelow AD, Molina C, Montaner J, Overgaard K, Petersson J, Roine RO, Schmutzhard E, Schwertfeger K, Stapf C, Tatlisumak T, Thomas BM, Toni D, Unterberg A, Wagner M; European Stroke Organisation. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke*. 2014;9(7):840-55. <https://doi.org/10.1111/ijis.12309>
29. Gaab MR. Intracerebral hemorrhages from cerebral arteriovenous malformations: Prognostic grading. *World Neurosurgery*. 2016;93:471-3. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.05.068>
30. Solomon RA, Connolly ES. Arteriovenous malformations of the Brain. *N Engl J Med*. 2017;376:1859-66. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1607407>
31. Каплунова ОА, Чаплыгина ЕВ, Домбровский ВИ, Суханова ОП, Блинов ИМ. Развитие внутримозговых сосудов и артериовенозные мальформации. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2015;4(4):18-25. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2015-4-4-18-25>
16. Gaab MR. Intracerebral hemorrhages from cerebral arteriovenous malformations: Prognostic grading. *World Neurosurgery*. 2016;93:471-3. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.05.068>
17. Van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ. 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 Neurology*. 2010;9(2):167176. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70340-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70340-0)
18. Strahle J, Garton JL, Maher CO. Mechanisms of hydrocephalus after neonatal and adult intraventricular hemorrhage. *Transl Stroke Res*. 2012;3:25-38. <https://doi.org/10.1007/s12975-012-0182-9>
19. Hanley DF, Lane K, Mc Bee N, Ziai W, Tuhim S, et al. Thrombolytic removal of intraventricular hemorrhage in treatment of severe stroke: Results of the randomized, multicenter, multiregional, placebo-controlled CLEAR III trial. *Lancet*. 2017;389(10069):603-11. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32410-233](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32410-233)
20. Herrick DB, Ullman N, Nekoovaght-Tak S. Determinants of external ventricular drain placement and associated outcomes in patients with spontaneous intraventricular hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2016;110-8. <https://doi.org/10.1007/s12028-014-9959-x>
21. Romero JM, Heit JJ, Delgado Almandoz JE. Spot sign score predicts rapid bleeding in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Emergency Radiology*. 2012;19(3):195-202. <https://doi.org/10.1007/s10140-012-1020-9>
22. Brown RD, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: Epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet Neurol*. 2014;13(4):393-404. [http://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70015-8](http://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70015-8)
23. Uricchio M, Gupta S, Jakowenko N, Levito M, Vu N, Doucette J, et al. Computed tomography angiography versus digital subtraction angiography for postclipping aneurysm obliteration detection. *Stroke*. 2019;50(2):381-8. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.023614/>
24. Brown MA, Parish J, Guandique CF, Payner TD, Horner T, Leipzig T, et al. A long-term study of durability and risk factors for aneurysm recurrence after microsurgical clip ligation. *Journal of Neurosurgery*. 2017;126(3):819-24. <https://doi.org/10.3171/2016.2.JNS152059>
25. Thompson BG, Brown RD Jr, Amin-Hanjani S, Broderick JP, Cockroft KM, Connolly ES Jr, Duckwiler GR, Harris CC, Howard VJ, Johnston SC, Meyers PM, Molyneux A, Ogilvy CS, Ringer AJ, Torner J; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Epidemiology and Prevention; American Heart Association; American Stroke Association. Guidelines for the Management of Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Guidelines for the Management of Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(8):2368-400. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000070>
26. Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P, van der Bom J, Algra A. Trigger factors for rupture of intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics. *J Neurol*. 2012;259(7):1298-1302. <https://doi.org/10.1007/s00415-011-6341-1>
27. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, Fung GL, Goldstein JN, Macdonald RL, Mitchell PH, Scott PA, Selim MH, Woo D; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(7):2032-60. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000069>
28. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, Forsting M, Harnof S, Klijn CJ, Krieger D, Mendelow AD, Molina C, Montaner J, Overgaard K, Petersson J, Roine RO, Schmutzhard E, Schwertfeger K, Stapf C, Tatlisumak T, Thomas BM, Toni D, Unterberg A, Wagner M; European Stroke Organisation. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke*. 2014;9(7):840-55. <https://doi.org/10.1111/ijis.12309>
29. Gaab MR. Intracerebral hemorrhages from cerebral arteriovenous malformations: Prognostic grading. *World Neurosurgery*. 2016;93:471-3. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.05.068>
30. Solomon RA, Connolly ES. Arteriovenous malformations of the Brain. *N Engl J Med*. 2017;376:1859-66. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1607407>
31. Kaplunova OA, Chaplygina EV, Dombrovskiy VI, Sukhanova OP, Blinov IM. Развитие внутримозговых сосудов и артериовенозные мальформации. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2015;4(4):18-25. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2015-4-4-18-25>

32. Aoun SG, Bendok BR, Batjer HH. Acute management of ruptured arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas. *Neurosurgery Clinics*. 2012;23(1):87-103. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2011.09.013>
33. Karbe AG, Vajkoczy P. Postoperative management and follow-up after resection of arteriovenous malformations. *Journal of Neurosurgical Sciences*. 2018;62(4):484-9. <https://doi.org/10.23736/S0390-5616.18.04417-X>
34. Gabriel RA, Kim H, Sidney S, McCulloch CE, Singh V, Johnston SC, et al. Ten-year detection rate of brain arteriovenous malformations in a large, multiethnic, defined population. *Stroke*. 2010;41(1):21-6. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.566018>
35. Cho WS, Kim JE, Park SQ, Ko JK, Kim DW, Park JC, Yeon JY, Chung SY, Chung J, Joo SP, Hwang G, Kim DY, Chang WH, Choi KS, Lee SH, Sheen SH, Kang HS, Kim BM, Bae HJ, Oh CW, Park HS; Quality Control Committees from the Korean Society of Cerebrovascular Surgeons; Society of Korean Endovascular Neurosurgeons; Korean Society of Interventional Neuroradiology; Korean Stroke Society and Korean Academy of Rehabilitation Medicine. Korean Clinical Practice Guidelines for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc*. 2018;61(2):127-66. <https://doi.org/10.3340/jkns.2017.0404.005>
36. Bor AS, Rinkel GJ, van Norden J, Wermer MJ. Long-term, serial screening for intracranial aneurysms in individuals with a family history of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A cohort study. *Lancet Neurol*. 2014;13:385-92. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70021-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70021-3)
37. Palm F, Henschke N, Wolf J, Zimmer K, Safer A, Schröder RJ, et al. Intracerebral haemorrhage in a population-based stroke registry (LuSt): Incidence, aetiology, functional outcome and mortality. *J Neurol*. 2013;260:2541-50. <https://doi.org/10.1007/s00415-013-7013-0>
38. Yamashiro S, Hitoshi Y, Yoshida A, Kuratsu J. Effectiveness of endoscopic surgery for comatose patients with large supratentorial intracerebral hemorrhages. *Neurol Med Chir*. 2015;55(2):810-23. <https://doi.org/10.2176/nmc.0a.2014-0136>
39. Голанов АВ, Костюченко ВВ. *Нейрорадиохирургия на Гамма-ноже*. Москва, РФ: Издательство ИП «Т.А. Алексеева»; 2018. 960 с.
40. Graffeo CS. Stereotactic radiosurgery for Spetzler-Martin grade I and II arteriovenous malformations: International Society of Stereotactic Radiosurgery (ISRS) practice guideline. *Neurosurgery*. 2020;87(3):442-52. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyaa004>
41. Kimura Y, Mikami T, Miyata K, Suzuki H, Hirano T, Komatsu K, Mikuni N. Vascular assessment after clipping surgery using four-dimensional CT angiography. *Neurosurgical Review*. 2019;42(1):107-14. <https://doi.org/10.1007/s10143-018-0962-0>
42. Deng X. Comparison of language cortex reorganization patterns between cerebral arteriovenous malformations and gliomas: A functional MRI study. *Journal of Neurosurgery*. 2015;122(5):996-1003. <https://doi.org/10.3171/2014.12.JNS14629>
43. Мешкова КС, Гудкова ВВ, Стаховская ЛВ. Зависимость развития инсульта от артериальной гипертензии и вопросы выбора антигипертензивной терапии. *Фарматека*. 2014;13:8-13. <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.9.1.90626>
44. Крылов ВВ, Дашьян ВГ, Данилов ВА, Годков ИМ. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых гематом (клинические рекомендации). *Неврологический журнал*. 2016;21(3):146-51. <https://doi.org/10.18821/1560-9545-2016-21-3-146-151>
45. Torné R, Rodríguez-Hernández A, Lawton MT. Intraoperative arteriovenous malformation rupture: Causes, management techniques, outcomes, and the effect of neurosurgeon experience. *Neurosurgical Focus*. 2014;37(3):E12. <https://doi.org/10.3171/2014.6.FOCUS14218>
46. Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis. *Radiology*. 1982;143(1):91-6. <https://doi.org/10.1148/radiology.143.1.6977795>
47. Specogna AV, Turin TC, Patten SB, Hill MD. Factors associated with early deterioration after spontaneous intracerebral hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2014;9(5):e96743. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096743>
48. Nishida T. Brain arteriovenous malformations associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia: Gene – phenotype correlations. *American Journal of Medical Genetics Part A*. 2014;158(11):2829-34. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.35622>
32. Aoun SG, Bendok BR, Batjer HH. Acute management of ruptured arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas. *Neurosurgery Clinics*. 2012;23(1):87-103. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2011.09.013>
33. Karbe AG, Vajkoczy P. Postoperative management and follow-up after resection of arteriovenous malformations. *Journal of Neurosurgical Sciences*. 2018;62(4):484-9. <https://doi.org/10.23736/S0390-5616.18.04417-X>
34. Gabriel RA, Kim H, Sidney S, McCulloch CE, Singh V, Johnston SC, et al. Ten-year detection rate of brain arteriovenous malformations in a large, multiethnic, defined population. *Stroke*. 2010;41(1):21-6. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.566018>
35. Cho WS, Kim JE, Park SQ, Ko JK, Kim DW, Park JC, Yeon JY, Chung SY, Chung J, Joo SP, Hwang G, Kim DY, Chang WH, Choi KS, Lee SH, Sheen SH, Kang HS, Kim BM, Bae HJ, Oh CW, Park HS; Quality Control Committees from the Korean Society of Cerebrovascular Surgeons; Society of Korean Endovascular Neurosurgeons; Korean Society of Interventional Neuroradiology; Korean Stroke Society and Korean Academy of Rehabilitation Medicine. Korean Clinical Practice Guidelines for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc*. 2018;61(2):127-66. <https://doi.org/10.3340/jkns.2017.0404.005>
36. Bor AS, Rinkel GJ, van Norden J, Wermer MJ. Long-term, serial screening for intracranial aneurysms in individuals with a family history of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A cohort study. *Lancet Neurol*. 2014;13:385-92. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70021-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70021-3)
37. Palm F, Henschke N, Wolf J, Zimmer K, Safer A, Schröder RJ, et al. Intracerebral haemorrhage in a population-based stroke registry (LuSt): Incidence, aetiology, functional outcome and mortality. *J Neurol*. 2013;260:2541-50. <https://doi.org/10.1007/s00415-013-7013-0>
38. Yamashiro S, Hitoshi Y, Yoshida A, Kuratsu J. Effectiveness of endoscopic surgery for comatose patients with large supratentorial intracerebral hemorrhages. *Neurol Med Chir*. 2015;55(2):810-23. <https://doi.org/10.2176/nmc.0a.2014-0136>
39. Golanov AV, Kostyuchenko VV. *Neuroradiokhirurgiya na Gamma-nozhe [Neuroradiosurgery using Gamma]*. Moscow, RF: Izdatel'stvo IP «T.A. Alekseeva»; 2018. 960 p.
40. Graffeo CS. Stereotactic radiosurgery for Spetzler-Martin grade I and II arteriovenous malformations: International Society of Stereotactic Radiosurgery (ISRS) practice guideline. *Neurosurgery*. 2020;87(3):442-52. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyaa004>
41. Kimura Y, Mikami T, Miyata K, Suzuki H, Hirano T, Komatsu K, Mikuni N. Vascular assessment after clipping surgery using four-dimensional CT angiography. *Neurosurgical Review*. 2019;42(1):107-14. <https://doi.org/10.1007/s10143-018-0962-0>
42. Deng X. Comparison of language cortex reorganization patterns between cerebral arteriovenous malformations and gliomas: A functional MRI study. *Journal of Neurosurgery*. 2015;122(5):996-1003. <https://doi.org/10.3171/2014.12.JNS14629>
43. Meshkova KS, Gudkova VV, Stakhovskaya LV. Zavisimost' razvitiya insul'ta ot arterial'noy gipertenzii i voprosy vybora antigipertenzivnoy terapii [Dependence of stroke development on arterial hypertension and issues of choice of antihypertensive therapy]. *Farmateka*. 2014;13:8-13. <https://doi.org/10.26442/20751753.2019.9.1.90626>
44. Krylov VV, Dashyan VG, Danilov VA, Godkov IM. Khirurgicheskoe lechenie gipertenzivnykh vnutrimozgovykh gematom (klinicheskiye rekomendatsii) [Surgical treatment of hypertensive intracerebral hematomas]. *Nevrologicheskij zhurnal*. 2016;21(3):146-51. <https://doi.org/10.18821/1560-9545-2016-21-3-146-151>
45. Torné R, Rodríguez-Hernández A, Lawton MT. Intraoperative arteriovenous malformation rupture: Causes, management techniques, outcomes, and the effect of neurosurgeon experience. *Neurosurgical Focus*. 2014;37(3):E12. <https://doi.org/10.3171/2014.6.FOCUS14218>
46. Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis. *Radiology*. 1982;143(1):91-6. <https://doi.org/10.1148/radiology.143.1.6977795>
47. Specogna AV, Turin TC, Patten SB, Hill MD. Factors associated with early deterioration after spontaneous intracerebral hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2014;9(5):e96743. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096743>
48. Nishida T. Brain arteriovenous malformations associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia: Gene – phenotype correlations. *American Journal of Medical Genetics Part A*. 2014;158(11):2829-34. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.35622>

49. Macmurdo CF, Teng C, Bernstein JM, Stevenson DA. RASA1 somatic mutation and variable expressivity in capillary malformation/arteriovenous malformation (CM/AVM) syndrome. *Am J Med Genet.* 2016;170:1450-4. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.37613>
50. Morales-Valero SF, Carlo B, Carmelo S, Giuseppe L. Are parenchymal AVMs congenital lesions? *Neurosurgical Focus.* 2014;37(3):E2. <https://doi.org/10.3171/2014.6.FOCUS14234>
51. de Oliveira Manoel AL. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Crite Care.* 2020;24(1):45. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2749-2>
52. AlShardan MM, Mubasher M, Orz Y. Factors that predict hydrocephalus following intraventricular hemorrhage. *Brit J Neurosurg.* 2015;29(2):225-8. <https://doi.org/10.3109/02688697.2014.960365>
53. Saleh M. Brain arteriovenous malformations in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia: Clinical presentation and anatomical distribution. *Pediatric Neurology.* 2014;49(6):445-50. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2013.07.021>
54. Moradiya Y, Murthy SB, Newman-Toker DE. Intraventricular thrombolysis in intracerebral hemorrhage requiring ventriculostomy: A decade-long real-world experience. *Stroke.* 2014;45(9):2629-35. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.006067>
55. Steiner TT, Steiner R, Al-S Salman, Beer R. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke.* 2014;9(7):840-55. <https://doi.org/10.1111/ijvs.12309>
56. Xia, C, Cheng C, Li D. A new protocol to treat moderate to severe intraventricular hemorrhage with obstructive hydrocephalus. *Neurol Res.* 2014;36(11):955-61. <https://doi.org/10.1179/1743132814Y.0000000378>
57. Gao C, Du, H, Hua Y. Role of red blood cell lysis and iron in hydrocephalus after intraventricular hemorrhage. *J Cerebr Blood F Met.* 2014;34(6):1070-5. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2014.56>
58. del Zoppo GJ. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *New Engl J Med.* 1995;333(24):1581-7. <https://doi.org/10.1056/NEJM199512143332401>
59. Rutledge CW, Lawton MT. Basilar artery aneurysm: Role for open surgery. In: Veznedaroglu E, ed. *Controversies in vascular neurosurgery. Cham: Springer International Publishing Switzerland;* 2016. pp. 83-92.
60. Bricout NL, Estrade L, Boustia F, Kalsoum E, Pruvo JP. Leclerc reduced-dose CT protocol for the assessment of cerebral vasospasm. *Neuroradiology.* 2015;5:1211-8. <https://doi.org/10.1007/s00234-015-1585-6>
61. Yan Y, Zhu D, Tang H, Huang Q. Safety and efficacy of flow diverter treatment for aneurysm in small cerebral vessels: A systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg.* 2018;115:54-64. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.04.009>
62. Spetzler R F, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *Journal of Neurosurgery.* 1986;65(4):476-83.
63. Lawton MT; UCSF Brain Arteriovenous Malformation Study Project. Spetzler-Martin Grade III arteriovenous malformations: surgical results and a modification of the grading scale. *Neurosurgery.* 2003;52(4):740-8; discussion 748-9. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000053220.02268.9c>
64. Lawton MT, Kim H, McCulloch CE, Mikhak B, Young WL. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery. *Neurosurgery.* 2010;66(4):702-13; discussion 713. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000367555.16733.E1>
65. Kim H, Abula AA, Nelson J, McCulloch CE, Bervini D, Morgan MK, et al. Validation of the supplemented Spetzler-Martin grading system for brain arteriovenous malformations in a multicenter cohort of 1009 surgical patients. *Neurosurgery.* 2015;76(1):25-31; discussion 31-2; quiz 32-3. <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000000556>
66. Beynon C, Schiebel P, Bösel J, Unterberg AW, Orakcioglu B. Minimally invasive endoscopic surgery for treatment of spontaneous intracerebral haematomas. *Neurosurg Rev.* 2015;38(3):421-8; discussion 428. <https://doi.org/10.1007/s10143-015-0606-6>
67. Orakcioglu B, Beynon C, Bösel J, Stock C, Unterberg AW. Minimally invasive endoscopic surgery for treatment of spontaneous intracerebral hematomas: a single-center analysis. *Neurocrit Care.* 2014;21(3):407-16. <https://doi.org/10.1007/s12028-014-9987-6>
68. Spetzler RF, Kalani YS, Nakaji P. *Neurovascular surgery. 2nd edition.* NY, USA: Thieme Medical Publishers; 2015. 1238 p.
49. Macmurdo CF, Teng C, Bernstein JM, Stevenson DA. RASA1 somatic mutation and variable expressivity in capillary malformation/arteriovenous malformation (CM/AVM) syndrome. *Am J Med Genet.* 2016;170:1450-4. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.37613>
50. Morales-Valero SF, Carlo B, Carmelo S, Giuseppe L. Are parenchymal AVMs congenital lesions? *Neurosurgical Focus.* 2014;37(3):E2. <https://doi.org/10.3171/2014.6.FOCUS14234>
51. de Oliveira Manoel AL. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Crite Care.* 2020;24(1):45. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2749-2>
52. AlShardan MM, Mubasher M, Orz Y. Factors that predict hydrocephalus following intraventricular hemorrhage. *Brit J Neurosurg.* 2015;29(2):225-8. <https://doi.org/10.3109/02688697.2014.960365>
53. Saleh M. Brain arteriovenous malformations in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia: Clinical presentation and anatomical distribution. *Pediatric Neurology.* 2014;49(6):445-50. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2013.07.021>
54. Moradiya Y, Murthy SB, Newman-Toker DE. Intraventricular thrombolysis in intracerebral hemorrhage requiring ventriculostomy: A decade-long real-world experience. *Stroke.* 2014;45(9):2629-35. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.006067>
55. Steiner TT, Steiner R, Al-S Salman, Beer R. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke.* 2014;9(7):840-55. <https://doi.org/10.1111/ijvs.12309>
56. Xia, C, Cheng C, Li D. A new protocol to treat moderate to severe intraventricular hemorrhage with obstructive hydrocephalus. *Neurol Res.* 2014;36(11):955-61. <https://doi.org/10.1179/1743132814Y.0000000378>
57. Gao C, Du, H, Hua Y. Role of red blood cell lysis and iron in hydrocephalus after intraventricular hemorrhage. *J Cerebr Blood F Met.* 2014;34(6):1070-5. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2014.56>
58. del Zoppo GJ. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *New Engl J Med.* 1995;333(24):1581-7. <https://doi.org/10.1056/NEJM199512143332401>
59. Rutledge CW, Lawton MT. Basilar artery aneurysm: Role for open surgery. In: Veznedaroglu E, ed. *Controversies in vascular neurosurgery. Cham: Springer International Publishing Switzerland;* 2016. pp. 83-92.
60. Bricout NL, Estrade L, Boustia F, Kalsoum E, Pruvo JP. Leclerc reduced-dose CT protocol for the assessment of cerebral vasospasm. *Neuroradiology.* 2015;5:1211-8. <https://doi.org/10.1007/s00234-015-1585-6>
61. Yan Y, Zhu D, Tang H, Huang Q. Safety and efficacy of flow diverter treatment for aneurysm in small cerebral vessels: A systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg.* 2018;115:54-64. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.04.009>
62. Spetzler R F, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *Journal of Neurosurgery.* 1986;65(4):476-83.
63. Lawton MT; UCSF Brain Arteriovenous Malformation Study Project. Spetzler-Martin Grade III arteriovenous malformations: surgical results and a modification of the grading scale. *Neurosurgery.* 2003;52(4):740-8; discussion 748-9. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000053220.02268.9c>
64. Lawton MT, Kim H, McCulloch CE, Mikhak B, Young WL. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery. *Neurosurgery.* 2010;66(4):702-13; discussion 713. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000367555.16733.E1>
65. Kim H, Abula AA, Nelson J, McCulloch CE, Bervini D, Morgan MK, et al. Validation of the supplemented Spetzler-Martin grading system for brain arteriovenous malformations in a multicenter cohort of 1009 surgical patients. *Neurosurgery.* 2015;76(1):25-31; discussion 31-2; quiz 32-3. <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000000556>
66. Beynon C, Schiebel P, Bösel J, Unterberg AW, Orakcioglu B. Minimally invasive endoscopic surgery for treatment of spontaneous intracerebral haematomas. *Neurosurg Rev.* 2015;38(3):421-8; discussion 428. <https://doi.org/10.1007/s10143-015-0606-6>
67. Orakcioglu B, Beynon C, Bösel J, Stock C, Unterberg AW. Minimally invasive endoscopic surgery for treatment of spontaneous intracerebral hematomas: a single-center analysis. *Neurocrit Care.* 2014;21(3):407-16. <https://doi.org/10.1007/s12028-014-9987-6>
68. Spetzler RF, Kalani YS, Nakaji P. *Neurovascular surgery. 2nd edition.* NY, USA: Thieme Medical Publishers; 2015. 1238 p.

И СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Рахимов Нарзулло Одинаевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино; врач-нейрохирург отделения нейрохирургии, Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш»

ORCID ID: 0000-0002-8471-1808

E-mail: narzullorahimov91@gmail.com

Рахмонов Хуршед Джамshedович, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения нейрохирургии, Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш»; доцент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

ORCID ID: 0000-0002-6782-2979

E-mail: doc-Rahmonov@mail.ru

Сангинов Джумабой Рахматович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры онкологии, лучевой диагностики и лучевого лечения, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

ORCID ID: 0000-0002-4804-1952

E-mail: sanginov1952@gmail.ru

Баходуров Субхониддин Шарофиддинович, врач-нейрохирург отделения нейрохирургии, Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш»

ORCID ID: 0000-0002-5501-19390

E-mail: subhon-neuro@mail.ru

Давлатов Манучехр Валиевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

ORCID ID: 0000-0002-5504-19388

E-mail: manuchehrd@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:**Рахимов Нарзулло Одинаевич**

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино; врач-нейрохирург отделения нейрохирургии, Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш»

734026, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Сино, 29-31

Тел.: +992 (918) 470304

E-mail: narzullorahimov91@gmail.com

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: РНО, РХД

Сбор материала: РНО, БСШ, ДМВ

Анализ полученных данных: РНО, РХД, СДР

Подготовка текста: РНО, БСШ, ДМВ

Редактирование: РХД, СДР

Общая ответственность: РНО

Поступила 21.03.24

Принята в печать 27.02.25

И AUTHORS' INFORMATION

Rakhimov Narzullo Odinaevich, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Neurosurgery and Polytrauma, Avicenna Tajik State Medical University; Neurosurgeon of the Department of Neurosurgery, National Medical Center of the Republic of Tajikistan "Shifobakhsh"

ORCID ID: 0000-0002-8471-1808

E-mail: narzullorahimov91@gmail.com

Rakhmonov Khurshed Dzhamsheдович, Doctor of Medical Sciences, Principal Researcher of the Department of Neurosurgery, National Medical Center of the Republic of Tajikistan "Shifobakhsh"; Associate Professor of the Department of Neurosurgery and Polytrauma, Avicenna Tajik State Medical University

ORCID ID: 0000-0002-6782-2979

E-mail: doc-Rahmonov@mail.ru

Sanginov Dzhumaboy Rakhmatovich, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Professor of the Department of Oncology and Diagnostic Imaging, Avicenna Tajik State Medical University

ORCID ID: 0000-0002-4804-1952

E-mail: sanginov1952@gmail.ru

Bakhodurov Subkhoniddin Sharofiddinovich, Neurosurgeon of the Department of Neurosurgery, National Medical Center of the Republic of Tajikistan "Shifobakhsh"

ORCID ID: 0000-0002-5501-19390

E-mail: subhon-neuro@mail.ru

Davlatov Manuchekhr Valievich, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Neurosurgery and Polytrauma, Avicenna Tajik State Medical University

ORCID ID: 0000-0002-5504-19388

E-mail: manuchehrd@mail.ru

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:**Rakhimov Narzullo Odinaevich**

Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Neurosurgery and Polytrauma, Avicenna Tajik State Medical University; Neurosurgeon of the Department of Neurosurgery, National Medical Center of the Republic of Tajikistan "Shifobakhsh"

734026, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Sino str., 29-31

Tel.: +992 (918) 470304

E-mail: narzullorahimov91@gmail.com

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: RNO, RKHD

Data collection: RNO, BSSH, DMV

Analysis and interpretation: RNO, RKHD, SDR

Writing the article: RNO, BSSH, DMV

Critical revision of the article: RKHD, SDR

Overall responsibility: RNO

Submitted 21.03.24

Accepted 27.02.25