

УДК 616.831-005.1-07-08
DOI: 10.36979/1694-500X-2025-25-9-4-11

**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ,
КЛАССИФИКАЦИЮ И РАННИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ
СПОНТАННОГО ВНУТРИМОЗГОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ**

Д.И. Бакаева

Аннотация. Спонтанное внутримозговое кровоизлияние представляет собой одну из наиболее прогностических неблагоприятных форм острого инсульта, характеризующуюся высокой летальностью и инвалидизацией. Настоящий обзор обобщает современные данные о ключевых механизмах этиопатогенеза спонтанного внутримозгового кровоизлияния, включая артериальную гипертензию, церебральную амилоидную ангиопатию, нарушения системы гемостаза, а также генетические и воспалительные факторы. Рассмотрена актуальная классификация заболевания по этиологическим признакам и анатомической локализации очага кровоизлияния. Особое внимание уделено ранним осложнениям, таким как перифокальный отёк, повторные кровоизлияния, вклинение структур головного мозга и острые окклюзионные гидроцефалии. Обзор подчёркивает значение своевременной нейровизуализации, мониторинга неврологического статуса и комплексного подхода к терапии в остром периоде. Представленные сведения способствуют более глубокому пониманию патогенеза спонтанного внутримозгового кровоизлияния и формированию эффективных стратегий ведения пациентов.

Ключевые слова: спонтанное внутримозговое кровоизлияние; этиопатогенез; классификация; ранние госпитальные осложнения.

**ӨЗҮНӨН-ӨЗҮ МЭЭГЕ КАН КУЮЛУУНУН
АЛГАЧКЫ ТАТААЛДАШУУСУНА, ЭТИОПАТОГЕНЕЗИНЕ
ЖАНА КЛАССИФИКАЦИЯСЫНА АЗЫРКЫ КӨЗ КАРАШ**

Д.И. Бакаева

Аннотация. Спонтандуу мээге кан куюлуу – бул курч инсульттун эң оор формаларынын бири болуп эсептелет жана жогорку өлүм көрсөткүчү жана майыптык менен мүнөздөлөт. Бул макалада спонтандуу мээге кан куюлуунун негизги этиопатогенетикалык механизмдери боюнча актуалдуу маалыматтар каралып, алардын катарына артериалдык гипертензия, церебралдык амилоиддик ангиопатия, гемостаз системасынын бузулушу, ошондой эле генетикалык жана сезгенүү факторлору кирет. Оору очогунун этиологиялык белгилери жана анатомиялык жайгашуусу боюнча учурдагы классификациясы келтирилген. Өзгөчө көңүл перифокалдык шишик, кандан кайра куюлуу, мээнин жылышы жана курч окклюзиялык гидроцефалия сыяктуу эрте татаалдашууларга бурулган. Карап чыгууда өз убагында нейровизуализация жүргүзүүнүн, неврологиялык абалды көзөмөлдөөнүн жана оору башталгыч стадиясында комплекстүү мамиленин маанилүүлүгүн баса белгилейт. Берилген маалыматтар спонтандуу мээге кан куюлуу патогенезин тереңирээк түшүнүүгө жана бейтаптарды башкаруунун натыйжалуу стратегияларын иштеп чыгууга өбөлгө түзөт.

Түйүндүү сөздөр: спонтандуу мээге кан куюлуу; этиопатогенез; классификация; оорунун алгачкы татаалдашуусу.

MODERN VIEW ON ETIOPATHOGENESIS, CLASSIFICATION,
AND EARLY COMPLICATIONS
OF SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMORRHAGE

D.I. Bakaeva

Abstract. Spontaneous intracerebral hemorrhage is one of the most prognostically unfavorable forms of acute stroke, characterized by high mortality and disability rates. This review summarizes current data on the key mechanisms of etiopathogenesis of spontaneous intracerebral hemorrhage, including arterial hypertension, cerebral amyloid angiopathy, coagulation disorders, as well as genetic and inflammatory factors. The current classification of the disease by etiological factors and anatomical location of the hemorrhage focus is presented. Particular attention is given to early complications such as perifocal edema, recurrent hemorrhages, brain herniation, and acute obstructive hydrocephalus. The review emphasizes the importance of timely neuroimaging, neurological status monitoring, and a comprehensive approach to treatment in the acute phase. The presented information contributes to a deeper understanding of the pathogenesis of spontaneous intracerebral hemorrhage and the formation of effective patient management strategies.

Keywords: spontaneous intracerebral hemorrhage; etiopathogenesis; classification; early hospital complications.

Введение. Геморрагический инсульт (ГИ) является одной из наиболее тяжелых форм нарушения мозгового кровообращения, на его долю приходится примерно от 10 до 20 % всех инсультов во всем мире, а летальность в течение одного месяца колеблется от 13 до 61 % [1, 2].

Примерно 2/3 геморрагического инсульта вызвано кровоизлиянием в паренхиму мозга – внутримозговым кровоизлиянием (ВМК). Гипертония является ведущим фактором риска внутримозгового кровоизлияния. Заболеваемость ВМК среди гипертоников составляет 28/100 000 человек в год, что очень близко к общей заболеваемости ВМК 29,9/100 000 человек в год [3].

По данным Бишкекского регистра инсульта, общая заболеваемость инсультом за 2017–2018 гг. составляет 2,6 на 1000 населения, при этом заболеваемость геморрагическим инсультом составляет 0,54 на 1000 человек [4].

Несмотря на достижения в лечении острого инсульта, краткосрочная выживаемость остается низкой, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода [5].

Выявление ключевых прогностических факторов имеет важное значение для принятия ранних клинических решений и оптимизации ведения пациентов.

Цель исследования – изучить современный взгляд на этиопатогенез, классификацию и ранние осложнения спонтанного внутримозгового кровоизлияния по результатам анализа современной научной англо- и русскоязычной литературы.

Этиопатогенез внутримозгового кровоизлияния. Распределение этиологических факторов ВМК представлено в следующем виде [6]:

- 1) 5 и 8 % ВМК связаны с структурными аномалиями (каверномы и АВМ);
- 2) 5 и 12 % ВМК – с системными заболеваниями (цирроз печени, тромбоцитопения, употребление запрещенных наркотиков и ряд других состояний);
- 3) 14 и 3 % ВМК – с антикоагулянтной терапией (варфарин, пероральные антикоагулянты прямого действия, гепарин и тромболизис, не связанные с ИИ);
- 4) 20 и 12 % – с ЦАА;
- 5) 35 и 55 % – с гипертонической болезнью (артериальное давление $\geq 160/100$ мм рт. ст., или артериальная гипертензия и гипертрофия левого желудочка в анамнезе, или прием антигипертензивных препаратов);
- 6) 21 и 10 % – причина не установлена.

Гистопатология. Спонтанное ВМК, как следствие гипертонии, обычно возникает в мелких артериях и артериолах диаметром

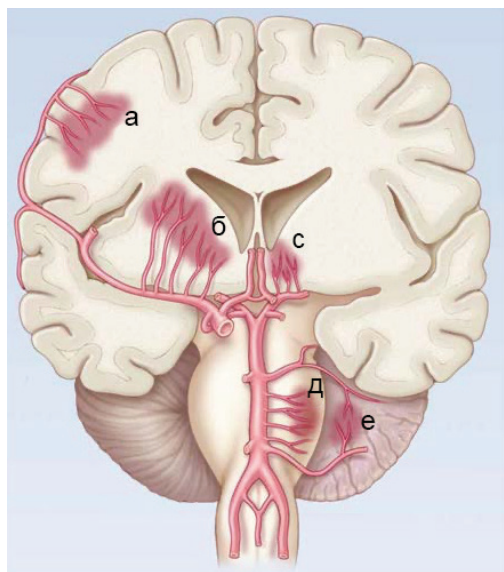


Рисунок 1 – Местоположения гематомы:
 а) долевое кровоизлияние, кровоизлияние из кортикальной и лептоменингеальной артерии;
 б) базальное кровоизлияние в ганглии, исходящее из чечевицеобразных артерий; с) таламическое кровоизлияние, из таламо-коленчатых артерий;
 д) pontинное кровоизлияние, из отростков базальной артерии; е) мозжечковое кровоизлияние, из ветвей мозжечковых артерий
 (фото Массачусетского медицинского общества)

от 50 до 700 мкм. Нетерминальные артериолы (30–100 мкм в диаметре) имеют 2–3 слоя гладкомышечных клеток, в то время как более крупные мозговые артерии (> 100 мкм в диаметре) имеют от 4 до 20 слоев [7].

Связь между гипертонией и ВМК основана на наблюдениях, проведенных Шарко и Бушаром в 1868 году [8]. С тех пор существование аневризм Шарко – Бушара и их связь с ВМК до сих пор обсуждается, но считается, что веретенообразные сегментарные расширения, обнаруженные на артериолах, играют незначительную роль в возникновении ВМК [9]. Другие формы патологии мелких сосудов головного мозга, которые были связаны с гипертонией, включают:

- липогиалиноз (характеризуется деструктивными поражениями в сосудах диаметром 40–300 мкм), включая фибриноидный некроз острой формы;

- гиалиновый артериолосклероз (утолщение гиалиновой прослойки и потеря гладкомышечных клеток в сосудах диаметром 40–150 мкм), которые, в свою очередь, могут влиять на ауторегуляцию и дистальные отделы сосудов [10].

ВМК, связанные с гипертонией, в основном локализируются глубоко в ткани головного мозга (рисунок 1), близко к проксимальным, глубоко расположенным небольшим прямым ветвям главных мозговых артерий (передняя, средняя и задняя мозговые артерии и базальная артерия). Это может быть объяснено резким повышением пульсового давления и, следовательно, повышенной нагрузкой на сосуды в относительно небольших артериолах, отходящих непосредственно от проксимальных отделов более крупных мозговых артерий, по сравнению с артериолами, берущими начало от ветвей, расположенных более дистально [11].

В то время как традиционно считалось, что гипертония поражает кровеносные сосуды, расположенные глубоко в головном мозге, а церебральная амилоидная ангиопатия (ЦААО) ассоциируется с ВМК, расположенным в коре головного мозга и подкорковом белом веществе, также известном, как долевое ВМК [12].

Факторы риска ВМК.

Гипертония. Во всем мире артериальная гипертензия является ведущим фактором риска развития инсульта в целом и ВМК в частности, поскольку артериальная гипертензия является более сильным фактором риска развития ГИ, чем ИИ (56 против 46 %) [13]. В популяционном исследовании артериальная гипертензия ($\geq 160/110$ мм рт. ст.) была связана с пятикратным повышением риска развития ВМК [14].

Сахарный диабет. Пациенты с сахарным диабетом имеют повышенный риск развития заболеваний мелких сосудов головного мозга, возможно, из-за гиалинового артериолосклероза или нарушения сосудистой реактивности, который связан с диабетом. Кроме того, было указано, что гипергликемия увеличивает риск развития ВМК. В недавнем исследовании “случай – контроль” у пациентов с сахарным диабетом, получавших противодиабетическое лечение, вероятность развития ВМК была ниже, чем у пациентов, не получавших лечения [15].

Гиперхолестеринемия. В нескольких исследованиях наблюдалась обратная связь между гиперхолестеринемией (как общим холестерином, так и липопротеидами низкой плотности – ЛПНП) и частотой развития ВМК. Кроме того, может существовать генетическая связь между риском развития ВМК и уровнем холестерина за счет липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), как описано ниже.

Одно исследование показало, что защитный эффект высокого уровня общего холестерина в сыворотке крови был выше у пациентов с глубинным ВМК, чем у пациентов с долевым ВМК [16], в то время как в другом исследовании различий не наблюдалось [17]. Два крупных метаанализа показали, что ингибиторы 3-hydroxy-3-methyl-glutaryl-CoA-редуктазы (статины), по-видимому, не увеличивают риск развития ВМК, в то время как недавнее крупное итальянское исследование показало обратное [18].

Этническая принадлежность. Как упоминалось выше, существуют большие географические различия в распространенности ВМК. Этническое происхождение объяснило 42 % различий в заболеваемости в одном крупном метаанализе [6]. Различия во влиянии факторов риска окружающей среды и образа жизни являются вероятной причиной географических различий, поскольку было показано, что состояние здоровья эмигрантов отличается от состояния здоровья жителей региона их происхождения. Тем не менее одно исследование показало, что эмигранты сохраняют повышенный риск возникновения ВМК, если уровень заболеваемости в стране происхождения является высоким, например у азиатов [19]. Одно из наиболее выраженных различий в риске ВМК наблюдается между чернокожими и белыми американцами, где у чернокожих риск повышен в четыре раза, и эта разница, по-видимому, наибольшая для глубинного кровоизлияния, возможно, из-за различий в распространенности артериальной гипертензии и уровне ее контроля.

Генетика. Генетические различия также объясняют различия в частоте ВМК между различными популяциями. По оценкам, наследуемость объясняет 44 % риска развития ВМК с большим влиянием генетической предрасположенности на развитие долевого ВМК

по сравнению с глубинным ВМК [6]. Генотип АРОЕ в первую очередь ассоциируется с долевым ВМК и составляет лишь треть от общей оценки риска наследуемости.

Классификация геморрагического инсульта. Американская кардиологическая ассоциация и Американская ассоциация по борьбе инсультом определили термин “*внутримозговое кровоизлияние*” как “очаговое скопление крови в паренхиме головного мозга или желудочковой системе, которое не вызвано травмой”, что соответствует термину “спонтанное внутримозговое кровоизлияние” [20].

Термину “спонтанное ВМК” предшествуют термины “*первичное*” и “*вторичное ВМК*”, которые используются для обозначения того, можно ли определить этиологию кровотечения или нет.

Традиционно **первичные ВМК** связывают с изменениями сосудов вследствие гипертонии, атеросклероза и церебральной амилоидной ангиопатии [20]. **Вторичные ВМК** – это гематомы, вызванные: церебральными артерио-венозными мальформациями, кавернозными мальформациями, артериальными аневризмами, тромбозом внутричерепных вен или геморрагической трансформацией инфаркта головного мозга, опухолями головного мозга и незаконным употреблением наркотиков. Кроме того, кровотечения, вызванные дефицитом свертываемости крови, вторичным по отношению к антикоагулянтной/тромболитической терапии, иногда рассматриваются как вторичные ВМК [20].

Внутримозговое кровоизлияние невозможно точно отделить от ишемического инсульта (ИИ) только на основании клинического обследования (ссылка), и для постановки точного диагноза требуется визуализация или аутопсия. Неврологические симптомы внутримозгового кровоизлияния варьируются от очагового и проходящего дефицита до глубокой комы и смерти, в зависимости от локализации и объема ВМК. В дополнение к специфическим неврологическим симптомам пациенты с ВМК часто испытывают головную боль (36 % против 16 % при ИИ), рвоту (29 % против 1–8 % при ИИ) и снижение уровня сознания при поступлении (39 % против 13 % при ИИ) [21].

ВМК часто подразделяется на *анатомические локализации*: долевою (кора головного

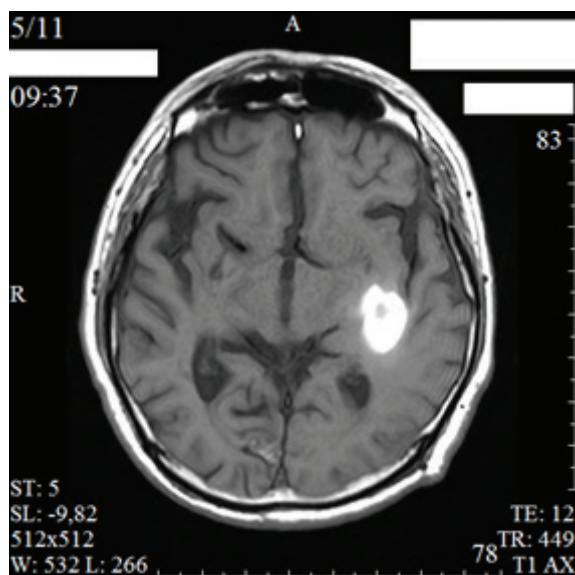


Рисунок 2 – Внутримозговое кровоизлияние (ВМК) в левую гемисферу. МРТ, 1,5 Тесла. T1-режим (собственный материал)

мозга и непосредственно лежащее под ней белое вещество), глубинную (или долевою) и интратенториальную (мозжечок или ствол головного мозга). Способы определения и категоризации локализаций часто различаются в разных исследованиях, а пропорции долевого, глубинного (супратенториального, а не долевого), интратенториального ВМК в общей структуре варьируют между 15–52 %, 35–69 % и 9–16 % [11].

Точная дифференциация между ИИ и ВМК зависит от времени, поскольку кровь рассасывается с течением времени. Как КТ, так и МРТ (с градиентным эхо-сигналом и последовательностями T2) могут быть использованы для выявления острого ВМК (< 7 дней от начала, в то время как МРТ обладает большей точностью на более поздних стадиях (рисунок 2) [11].

КТ-ангиография (КТА) и МР-ангиография (МРА) полезны для выявления сосудистых мальформаций как причины ВМК. Однако недавнее исследование показало, что точность выявления причин ВМК с поражением крупных сосудов с помощью КТА/МРА невелика, и цифровая субтракционная ангиография может иметь дополнительную ценность, если КТА/МРА отрицательна и есть подозрение на макрососудистую патологию [11].

Периоды ВМК.

Острая фаза (0–4 часа). Непосредственно в связи с разрывом сосуда утечка крови в паренхиму головного мозга запускает каскад механического повреждения нейронов и глии с ишемией и физической деформацией мозговой ткани с последующим некрозом, а также цитотоксическим отеком. Большие объемы сгустков увеличивают внутричерепное давление из-за ограниченности пространства внутричерепного объема и, таким образом, могут вызвать как отсроченное механическое повреждение (например, в результате грыжи), так и снижение церебрального перфузионного давления с последующей глобальной ишемией [6]. Может возникнуть перигематомальная гипоперфузия, но ее трудно оценить, поскольку дисфункция митохондрий может повлиять на метаболизм, а отек может повлиять на кровоток в тканях, окружающих ВМК. Поэтому до сих пор обсуждается, вызывает ли перигематомальная гипоперфузия ишемию по периферии сгустка или нет [6].

Подострая фаза (от 4 часов до 7 дней). Несколько различных биохимических соединений высвобождаются из сгустка в окружающие ткани. Одним из них является тромбин, который воздействует на эндотелиальные клетки и усиливает повреждение гематоэнцефалического барьера. Тромбин также оказывает токсическое действие на нейроны и астроциты и запускает активацию микроглии. Распад эритроцитов вызывает высвобождение двухвалентного железа (из гемоглобина) и других продуктов распада, которые в свою очередь, вызывают дополнительное повреждение головного мозга. Гематома во-первых, запускает воспалительную реакцию, сначала с активацией микроглии (в течение первых часов), последняя дальше, запускает каскад других реакций, заканчивающихся апоптозом нейронов, глии и разрушением соединительных тканей. Во-вторых, приток нейтрофилов вызывает образование вазогенного отека (за счет разрушения гематоэнцефалического барьера), высвобождение активных форм кислорода и провоспалительных протеаз, что облегчает проникновение моноцитов через гематоэнцефалический барьер [7].

Хроническая фаза (дни-месяцы). Микроглия и макрофаги постепенно фагоцитируют

компоненты кровяного сгустка и тем самым уменьшают объем кровоизлияния до тех пор, пока не останется только заполненная жидкостью киста или дефект головного мозга. Перигематомальный отек также обычно проходит через 2–4 недели после начала ВМК. Восстановление функции может быть опосредовано нормализацией функции перигематомальной ткани, когда сгусток удаляется, отек уменьшается, а нейрональная пластичность и нейрогенез активируются [10]. Тем не менее часто снижение неврологической функции сохраняется надолго, о чем говорилось выше.

Терапевтические вмешательства при ВМК направлены на лечение осложнений острой/подострой фазы, таких как масс-эффект вследствие кровоизлияния и отека, повышения внутричерепного давления (ВЧД) и расширения объема гематомы, а также на устранение долгосрочных последствий ВМК, таких как тромбоз глубоких вен, инфекция или рецидив ВМК.

Ранние осложнения ВМК подразделяются на расширение гематомы, перигематомный отек, внутрижелудочковое кровоизлияние, гидроцефалию, масс-эффект и другие.

Расширение гематомы. Значительное расширение внутримозгового кровоизлияния (ВМК) происходит в острой фазе у трети всех пациентов, и риск является наибольшим в течение 24 часов после его начала. Продолжающееся кровотечение или отсроченное повторное кровотечение из первоначально разорванного сосуда или сосудов на периферии ВМК являются потенциальными причинами его расширения. Увеличение объема гематомы приводит к обширному повреждению тканей и увеличивает риск неврологического ухудшения, и к тому же, расширение гематомы является одним из наиболее важных предикторов плохого функционального исхода и краткосрочной летальности пациента [22]. Расширение ВМК определялось многими различными способами с использованием абсолютных величин (объем), относительных величин (процент) и их комбинации. Временные интервалы между самым событием (точное время для которого часто неизвестно), базовой КТ и последующей КТ также различались в разных исследованиях, что еще больше усложняло интерпретацию результатов [22].

Много усилий было потрачено на то, чтобы установить, какие факторы стимулируют экспансию и как ее можно предотвратить. Были разработаны четыре различных прогностических показателя для расширения ВМК, все они включают время от начала эпизода до базовой КТ и антикоагулянтную терапию в качестве прогностических факторов [22].

Перигематомный отек. ВМК вызывает отек окружающих тканей, что еще больше увеличивает риск повышения внутричерепного давления и повреждения нейронов. Перигематомальный отек (ПГО) быстро увеличивается в течение первых 48 часов после начала ВМК и достигает максимума через 2 недели. Терапевтические варианты в настоящее время связаны с контролем внутричерепного давления (ВЧД) [11].

Внутрижелудочковое кровоизлияние. Примерно у 40 % пациентов с ВМК также наблюдается расширение гематомы с прорывом ее в желудочки (внутрижелудочковое кровоизлияние – ВЖК). Следовательно, ВЖК может привести к повышенному риску смерти и инвалидизации после ВМК. ВМК, расположенные близко к желудочкам, с большей вероятностью будут иметь распространение в желудочки. Как и при ВМК, внутрижелудочковое кровоизлияние является динамическим, тоже подвергается расширению [23]. Кроме того, у пациентов с ВМК без ВЖК может наблюдаться позднее расширение желудочков в течение 72 часов после кровоизлияния [23].

Объем внутрижелудочкового кровоизлияния является важным предиктором исходов после ВМК, но степень распространения и тяжести внутрижелудочкового кровоизлияния часто не поддается количественной оценке. Две возможные причины этого заключаются в том, что расширение желудочков само по себе является сильным прогностическим фактором, а точная оценка внутрижелудочковой гипертензии трудоемка. Следовательно, необходимы хорошо валидизированные полуколичественные методы оценки тяжести ВЖК, чтобы улучшить понимание того, у каких пациенты с ВЖК необходимо применять новые методы по лечению, и оценить их приемлемость [23].

Гидроцефалия и масс-эффект. Внутричерепная гипертензия может вызвать механическую

обструкцию путей для оттока спинномозговой жидкости и, следовательно, гидроцефалию, а также вызвать воспаление, которое может нанести вред перивентрикулярной ткани.

Механическое разрушение нейронов, вызванное более крупными ВМК, может привести к быстрому неврологическому ухудшению и смерти. Кроме того, повышенное ВЧД снижает церебральное перфузионное давление, что может привести к гипоперфузии и последующей смерти. Эвакуация супратенториального ВМК может спасти жизнь в этих случаях, как и декомпрессивная краниэктомия, хотя доказательств мало [23].

Другие осложнения. Повреждение нервной системы, вызванное инсультом в целом, может иметь широкий спектр осложнений, включая, судороги, иммобилизацию и дисфагию, которые, в свою очередь, могут привести к дальнейшему неврологическому повреждению, венозной тромбоэмболии и инфекции, соответственно [24]. Лечение в отделении инсульта обеспечивает тщательный мониторинг и лечение возможных осложнений и рекомендуется пациентам с ВМК, поскольку это снижает как смертность, так и инвалидизацию. Полное описание всех осложнений ВМК выходит за рамки задач данной работы.

Заключение. Часто невозможно определить, что вызвало разрыв сосуда, приведшего к ВМК, поскольку сочетание нескольких краткосрочных и долгосрочных эндогенных и экзогенных факторов, вероятно, в совокупности могут привести к окончательному разрыву.

Тем не менее дегенеративные изменения в сосудах артериального типа, связанные с гипертонией, и церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) являются двумя доминирующими этиологическими моделями спонтанного ВМК. Последствия гипертонии так же, как и ЦАА, связанные с изменениями в сосудах, накапливаются с течением времени, и, таким образом, ВМК становится более распространенным заболеванием с увеличением возраста.

Терминология “первичный/вторичный” сложна в использовании, поскольку одновременно может присутствовать множество причинных факторов и поскольку установление первичного и вторичного ВМК в значительной

степени зависит от того, какие диагностические исследования проводятся.

Неблагоприятные исходы после геморрагического инсульта связаны с осложнениями, которые возникают вскоре после начала. Распространение гематомы, перигематомный отек, масс-эффект и раннее ухудшение состояния являются обычным явлением в течение первых нескольких часов. Кроме того, объем гематомы, глубокое расположение и распространение кровотечения в желудочковую систему связаны с неблагоприятными неврологическими исходами.

Поступила: 26.06.2025;

рецензирована: 10.07.2025; принята: 11.07.2025.

Литература

1. *Thorsten Steiner, Jan C Purrucker, Diana Aguiar de Sousa et al.* European Stroke Organisation (ESO) and European Association of Neurosurgical Societies (EANS) guideline on stroke due to spontaneous intracerebral haemorrhage // *European Stroke Journal*. 2025. URL: <https://doi.org/10.1177/23969873251340815>
2. *Ruff, Ilana M., de Havenon, Adam, Bergman, Deborah L. et al.* 2024 AHA/ASA Performance and Quality Measures for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Report From the American Heart Association/American Stroke Association. DOI: 10.1161/STR.0000000000000464. URL: <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000464>.
3. *Rajashekar D., Liang J.W.* Intracerebral Hemorrhage [Updated 2023 Feb 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553103/>
4. *Turgumbaev D.D.* (2017). Epidemiology of stroke In Bishkek according to the register // *National Journal of Neurology*. 2. 47–51. 10.61788/njn.v2i17.07.
5. *Faghih-Jouybari M., Raof M.T., Abdollahzade S., Jamshidi S., Padegane T., Ehteshami S., Fateh S.* Mortality and morbidity in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: A single-center experience // *Curr J Neurol*. 2021 Jan 4; 20 (1): 32–36. DOI: 10.18502/cjn.v20i1.6377. PMID: 38011469; PMCID: PMC8511605.
6. *Phung J.Y.H., Yogendrakumar V., Dowlatshahi D.* Acute Spontaneous Intracerebral Hemorrhage Management Update: Five New Things

- You Should Know // *Ann Indian Acad Neurol.* 2025 Mar 1; 28 (2): 155–158. DOI: 10.4103/aian.aian_174_25. Epub 2025 Apr 4. PMID: 40235043; PMCID: PMC12049219.
7. Rordorf G., McDonald C. UpToDate. Wolters Kluwer; Spontaneous intracerebral hemorrhage: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/spontaneous-intracerebral-hemorrhage-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis>. [Last accessed on 2025 Jan 13] [Google Scholar]
 8. Gupta K., Das J.M. Charcot-Bouchard Aneurysm [Updated 2023 Jul 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553028/>
 9. Hu R., Feng H. Lenticulostriate Artery and Lenticulostriate-artery Neural Complex: New Concept for Intracerebral Hemorrhage // *Curr Pharm Des.* 2017; 23 (15): 2206–2211. [PubMed]
 10. Yan Y., Cheng Y., Jiang S., Xu M., Ye C., Kwapong W.R., Tao W., Zhang S., Wardlaw J.M., Liu M., Wu B. Acute cerebral small vessel disease: Classification, mechanism, and therapeutic implications // *Chin Med J (Engl).* 2024 Nov 5; 137 (21): 2561–2563. DOI: 10.1097/CM9.0000000000003304. Epub 2024 Sep 27. PMID: 39329290; PMCID: PMC11557097.
 11. McKinney H., Kirk B.A., Jailwala A.J. et al. Yield of MRI in patients with spontaneous deep intracerebral hemorrhage // *Emerg Radiol* (2025). URL: <https://doi.org/10.1007/s10140-025-02348-z>.
 12. Kuhn J., Sharman T. Cerebral Amyloid Angiopathy. [Updated 2023 Jun 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556105/>
 13. Moullaali T.J., Wang X., Martin R.H., Shipes V.B., Robinson T.G., Chalmers J. et al. Blood pressure control and clinical outcomes in acute intracerebral haemorrhage: A preplanned pooled analysis of individual participant data // *Lancet Neurol.* 2019; 18: 857–64. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30196-6. [DOI] [PubMed] [Google Scholar].
 14. Janelle O. Poyant, Brianne M. Ritchie, Ultra-Early Blood Pressure Control in Acute Intracerebral Hemorrhage // *Cardiology in Review.* 2025.
 15. Bahader, Ghaith & Shah, Zahoor. (2021). Intracerebral Hemorrhage and Diabetes Mellitus: Blood-Brain Barrier Disruption, Pathophysiology, and Cognitive Impairments. *CNS & Neurological Disorders – Drug Targets.* 20. 10.2174/1871527320666210223145112.
 16. Lee T.C., Leung W.C., Ho C., Chiu M.W., Leung I.Y., Wong Y.K. et al. Association of LDL-cholesterol intracerebral hemorrhage // *Int J Stroke.* 2024. 19: 695–704. DOI: 10.1177/17474930241239523.
 17. Li Z., Xu W.Q., Wang J.Q., Yang J.H., Shi X.H., Wang C.B., Xu Z.X., Jiang J.L. The double-edged sword of statins in intracerebral hemorrhage patients: a systematic review and meta-analysis // *Front Neurol.* 2025 Jan 27; 16: 1519818. DOI: 10.3389/fneur.2025.1519818. PMID: 39931549; PMCID: PMC11809033.
 18. Puccetti L., Pasqui A.L., Pastorelli M., Bova G., Di Renzo M., Leo A. et al. Platelet hyperactivity after statin treatment discontinuation // *Thromb Haemost.* 2003. Sep; 90 (3): 476–82.
 19. Guido J. Falcone, Stacey Q. Wolfe, Marialuisa Zedde et al. the ERICH-Gene Investigators // *medRxiv* 2025.06.11.25329301. URL: <https://doi.org/10.1101/2025.06.11.25329301>.
 20. Wang, Zw., Wan, Mp., Tai, Jh. et al. Global regional and national burden of intracerebral hemorrhage between 1990 and 2021 // *Sci Rep.* 2025. 15, 3624. URL: <https://doi.org/10.1038/s41598-025-88017-0>.
 21. Tenny S., Das J.M., Thorell W. Intracranial Hemorrhage [Updated 2024 Feb 17] // In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470242/>
 22. Morotti A., Boulouis G., Dowlatshahi D., Li Q., Barras C.D., Delcourt C. et al. Standards for detecting, interpreting, and reporting noncontrast computed tomographic markers of intracerebral hemorrhage expansion // *Ann Neurol.* 2019; 86: 480–92. DOI: 10.1002/ana.25563. [DOI] [PubMed] [Google Scholar].
 23. Ma Y., Bu L., Wu D. et al. Hydrocephalus in primary brainstem hemorrhage risk predictors and management // *Sci Rep.* 2025. 15, 1842. URL: <https://doi.org/10.1038/s41598-025-86060-5>.
 24. Balami, Joyce & Buchan, Alastair. Complications of intracerebral haemorrhage // *Lancet neurology.* 2012. 1: 101–18. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70264-2.