

Обзорная статья = Review article = Оглядова стаття

DOI: <https://doi.org/10.25305/unj.144231>

Рекомендуемые алгоритмы хирургического лечения нетравматических внутримозговых гематом головного мозга

Дзенис Ю.Л.

Нейрохирургическая клиника,
Университетская больница имени
Паула Страдыня, Рига, Латвия

Поступила в редакцию 11.10.2018
Принята к публикации 13.11.2018

Адрес для переписки:

Дзенис Юрис Леонардович,
Нейрохирургическая клиника,
Университетская больница имени
Паула Страдыня, ул. Пилсоню,
13, Рига, Латвия, LV-1002, e-mail:
jurisdzenis16@gmail.com

Освещена классификация нетравматических внутримозговых гематом (НВМГ) по локализации. Приведены оптимальные методики хирургического лечения НВМГ с учетом локализации, носящие рекомендательный характер. При всех локализациях НВМГ и внутрижелудочковых кровоизлияниях главным является принцип минимальной инвазивной нейрохирургии. В последнее время увеличивается частота использования разгрузочных операций. При деструкции внутренней капсулы и ствольных структур улучшение функционального исхода достигается ранним назначением антиоксидантов.

Ключевые слова: нетравматическая внутримозговая гематома; геморрагический инсульт; классификация по локализации; микрохирургическая техника; минимальная инвазивная нейрохирургия; локальный фибринолиз; дифференцированное хирургическое лечение; рекомендуемые алгоритмы лечения

Украинский нейрохирургический журнал. 2018;(4):5-16

Recommended algorithms for surgical treatment of non-traumatic intracerebral haematoma

Yuris L. Dzenis

Neurosurgical Clinic, Pauls Stradins
Clinical University Hospital, Riga,
Latvia

Received: 11 October 2018
Accepted: 13 November 2018

Address for correspondence:

Yuris L. Dzenis, Neurosurgical Clinic,
Pauls Stradins Clinical University
Hospital, 13 Pilsonu St., Riga, Latvia,
LV-1002, e-mail: jurisdzenis16@gmail.com

The review includes the classification of non-traumatic cerebral haematomas (NTCH) by localization. For each specific localization of NTCH there are recommended optimal methods of their surgical treatment, which have suggestive nature. In all localization of NTCH and intraventricular haemorrhage the principle of minimal invasive neurosurgery dominates. The frequency of decompressive operations is increasing. In cases of destruction of internal capsule and brainstem structures the improvement of functional outcome is gained by early application of antioxidants.

Key words: non-traumatic intracerebral haematoma; haemorrhagic stroke; classification by localization; microsurgical techniques; minimal invasive neurosurgery; local fibrinolysis; dedicated surgical treatment; recommended treatment guidelines

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2018;(4):5-16

Рекомендовані алгоритми хірургічного лікування нетравматичних внутрішньомозкових гематом головного мозку

Дзеніс Ю.Л.

Нейрохірургічна клініка,
Університетська лікарня імені
Паула Страдыня, Рига, Латвія

Надійшла до редакції 11.10.2018
Прийнята до публікації 13.11.2018

Адреса для листування:

Дзеніс Юріс Леонардович,
Нейрохірургічна клініка,
Університетська лікарня імені
Паула Страдыня, вул. Пілсон,
13, Рига, Латвія, LV-1002, e-mail:
jurisdzenis16@gmail.com

Висвітлено класифікацію нетравматичних внутрішньомозкових гематом (НВМГ) за локалізацією. Наведено оптимальні методики їх хірургічного лікування, які мають рекомендаційний характер. При всіх локалізаціях НВМГ і внутрішньожелудочкових крововиливів головним є принцип мінімальної інвазивної нейрохірургії. Останнім часом збільшується частота використання розвантажувальних операцій. При деструкції внутрішньої капсули і стовбурових структур поліпшення функціонального результату досягається раннім призначенням антиоксидантів.

Ключові слова: нетравматична внутрішньомозкова гематома; геморрагичний інсульт; класифікація за локалізацією; мікрохірургічна техніка; мінімальна інвазивна нейрохірургія; локальний фібриноліз; диференційоване хірургічне лікування; рекомендовані алгоритми лікування

Український нейрохірургічний журнал. 2018;(4):5-16

Copyright © 2018 Yuris L. Dzenis



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Светлой памяти моего уважаемого учителя
профессора Вячеслава Владимировича Переседова
(Научный центр неврологии РАМН)

Введение

На долю нетравматических внутримозговых гематом (НВМГ) приходится 10–30% всех инсультов. Они характеризуются высокой летальностью, которая достигает 50% в течение первых суток. Только 20% больных в течение 6 мес имеют хороший функциональный исход [1,2]. Для улучшения результатов лечения этой сложной клинической патологии, Американская ассоциация инсультов и сердечной патологии издала 4 руководства [3–6], в которых на основе доказательной медицины сформулированы общие принципы ведения пациентов с НВМГ.

В 2005 г. опубликованы результаты международного рандомизированного исследования по раннему хирургическому (1-я группа) и консервативному (2-я группа) лечению пациентов с НВМГ. Исследование включало 1033 больных из 27 стран и 83 центров сосудистой нейрохирургии. Статистически было обработано большое количество клинических факторов: возраст, оценка по шкале ком Глазго (ШКГ) до операции, подробная неврологическая симптоматика при поступлении, объем НВМГ и др. Частота благоприятного исхода в 1-й группе составила 26%, во 2-й – 24%, летальность – соответственно 36 и 37%. Согласно результатам статистического анализа превосходство раннего хирургического лечения над консервативным не установлено [7]. Учитывая это авторитетное исследование хирургических методик удаления НВМГ, полученные выводы могут носить в основном рекомендательный характер.

Цель литературного обзора – осветить наиболее оптимальные хирургические методики и их сочетания для НВМГ определенной локализации.

Классификация нетравматических внутримозговых гематом по локализации [5,6,8–10]:

1. Лобарные (поверхностные), расположены в белом веществе одной из долей.
2. Латеральные, охватывающие подкорковые ядра (чаще – скорлупу) латеральнее внутренней капсулы.
3. Смешанные, охватывающие подкорковые ядра латеральнее внутренней капсулы, саму капсулу и зрительный бугор.
4. Медиальные, расположенные в зрительном бугре.
5. Стволовые (чаще всего охватывают варолиев мост).
6. Мозжечковые.
7. Внутривентрикулярные.

Лобарные (поверхностные) нетравматические внутримозговые гематомы

К этой локализации относятся НВМГ, которые располагаются в белом веществе полушарий и могут захватить кору головного мозга. В большинстве случаев объем лобарных НВМГ составляет от 30 до 70 см³ (в среднем – 47–48 см³). НВМГ лобарной локализации непосредственно не повреждают внутреннюю кап-

сулу, что благоприятно влияет на функциональный исход заболевания [3,9,11–14].

У пожилых больных этиологическим источником лобарных НВМГ относительно часто служит амилоидная ангиопатия. В более молодом возрасте (<55 лет) у некурящих пациентов без артериальной гипертензии и коагулопатии следует исключить: артериовенозные мальформации (АВМ), опухоли, болезнь мойа-мойа, тромбоз церебральных и разрыв дуральных фистул. Для этой цели используют комплекс нейрорадиологического исследования: магнитно-резонансную томографию (МРТ), ангиографию (АГ), компьютерную (КТ)-АГ и дигитальную АГ [6,15–20].

Показания к хирургическому лечению лобарных НВМГ изучали многие исследователи. По их мнению, пограничным объемом при этой локализации кровоизлияний является 30 см³ и более. Эта величина может быть меньше, если уровень сознания ниже 9 баллов по ШКГ и/или имеет место выраженный дислокационный синдром. При объеме лобарных НВМГ более 50 см³ результаты хирургического лечения значительно лучше таких при использовании консервативного метода [3–5,9,13,14,21,22].

Могут быть использованы 3 варианта операционной техники: а) краниотомия с энцефалотомией и микрохирургическое удаление НВМГ на минимальном расстоянии от коры большого мозга до кровоизлияния, учитывая функционально значимые зоны; б) безрамно-нейронавигационная пункция НВМГ с локальным фибринолизом и последующей аспирацией; в) стереотаксически ориентированное эндоскопическое удаление НВМГ [4,5,6,8,14,21–23].

Следует иметь в виду, что безрамочно-навигационная пункция НВМГ с локальным фибринолизом предполагает процесс из нескольких циклов (каждые 6–8–12 ч в зависимости от препарата) введения фибринолитика в полость НВМГ в течение 24–48 ч, что несколько ограничивает использование метода у коматозных больных с выраженным дислокационным синдромом [6,12,24].

При выборе операционной техники следует учитывать, что микрохирургическое удаление открытым доступом имеет преимущества: полный обзор операционного поля, быстрое удаление НВМГ, устранение дислокации и внутричерепной гипертензии. Однако метод более травматичен по сравнению с нейронавигационным фибринолизом и эндоскопическим удалением лобарных НВМГ [6,14,21,25].

Чаще всего используют прямой доступ для микрохирургического удаления лобарных НВМГ, техника которого включает следующие основные этапы: КТ-адаптированная локализация или нейронавигация координат краниотомии; краниотомия с помощью краниотома или корончатой фрезы (диаметром около 35 мм); крестообразное вскрытие твердой мозговой оболочки; пункция НВМГ канюлей и аспирация жидкого содержимого; образование вокруг канюли операционного канала диаметром около 15 мм; удаление оставшейся НВМГ; гемостаз (биполярная коагуляция, ватники с перекисью водорода); раствор тромбина-контрикала, выстиление сургигелом и др.; дренирование (в части наблюдений) и завершение операции. Качество выполнения операции улучшает использование интраоперационной сонографии. В

случаях, когда лобарная НВМГ локализована в функционально значимых зонах, может быть полезна МРТ-трактография [14,21,26,27].

При лобарной локализации НВМГ в области сильвиевой борозды после исключения аневризмы кровоизлияния может быть успешно удалено с помощью транскраниальной краниотомии и транссильвиевого или паратранссильвиевого доступа [14,28].

Коматозным пациентам с выраженным дислокационным синдромом и вклиниванием ствола мозга показан комплекс разгрузочной оперативной техники (см. Разгрузочные операции).

Послеоперационная летальность при микрохирургическом удалении лобарных НВМГ составляет 18–29% и зависит от ряда клинических факторов: уровня сознания до операции, объема НВМГ, степени дислокационного синдрома, наличия прорыва крови в желудочковую систему и др. Благоприятный функциональный исход наблюдается примерно у 50% прооперированных пациентов [5,12–14,21,26].

Таким образом, эффективное хирургическое лечение лобарных НВМГ достигается с помощью прямого микрохирургического удаления, нейронавигационной пункции с локальным фибринолизом и эндоскопического удаления кровоизлияния. Использование современных технических возможностей при микрохирургическом удалении позволяет приблизиться к принципам минимальной инвазивной нейрохирургии.

Латеральные нетравматические внутримозговые гематомы

К латеральной локализации НВМГ относятся путаменально-паллидарные, путаменально-капсулярные, лентикуро-капсулярные, паралентикуральные и стриокапсулярные кровоизлияния. Латеральные НВМГ принадлежат к глубоким кровоизлияниям. Чаще всего объем латеральных НВМГ составляет от 20 до 60 см³ (в среднем – более 40 см³). Степень распространения зоны НВМГ на внутреннюю капсулу предопределяет функциональный исход заболевания независимо от объема кровоизлияния [9,12–14,29].

Показанием к хирургическому лечению следует считать объем латеральных НВМГ более 30 см³. Эти показания усиливают: значительный прорыв крови в желудочковую систему (см. Внутривентрикулярные кровоизлияния), угнетение уровня сознания и выраженный дислокационный синдром [3,9,12–14,21,30].

При латеральных НВМГ расстояние от поверхности коры головного мозга до близлежащих отделов кровоизлияния значительно превышает 1 см. В связи с этим прямое микрохирургическое удаление кровоизлияния технически выполнимо, но ведет к дополнительной травме функционально значимых структур мозга, что усиливает перигеморрагический отек и степень дислокационного синдрома даже при качественно выполненной операции. В связи с этим почти в 2 раза увеличиваются показатели послеоперационной летальности по сравнению со стереотаксическим удалением (механическое разрушение сгустков архимедовой спирали), нейронавигационной пункцией НВМГ с локальным фибринолизом и стереотаксическим ориентированным эндоскопическим удалением НВМГ латеральной локализации [3,6,9,13,14,21,25,30].

В ряде наблюдений, особенно у клинически декомпенсированных пациентов, после удаления кровоизлияния любым из упомянутых выше способов не удается в нужной степени уменьшить дислокационный синдром. В такой ситуации можно успешно применить широкую декомпрессионную краниоэктомию с сохранением костного лоскута до редукции симптомов отека мозга с последующей реимплантацией (см. Разгрузочные операции) [6,31,32].

Послеоперационная летальность при прямом микрохирургическом доступе к латеральным НВМГ составляет более 50%. В то же время, при использовании минимально инвазивной техники (стереотаксическое удаление, нейронавигационную пункцию с локальным фибринолизом и нейроэндоскопическое удаление) летальность гораздо меньше – 22–24% [9,13,30].

Таким образом, использование прямого микрохирургического доступа к латеральным НВМГ не рекомендуется из-за высокой послеоперационной летальности. Предпочтение следует отдавать минимальной инвазивной технике, которую при необходимости можно дополнить декомпрессионной краниоэктомией (см. Разгрузочные операции).

Смешанные нетравматические внутримозговые гематомы

К смешанной локализации относятся путаменально-капсулярно-таламические, лентикуро-капсулярно-таламические и таламо-капсулярно-лентикуральные кровоизлияния. Смешанные НВМГ принадлежат к глубоким кровоизлияниям. В большинстве наблюдений объем смешанных НВМГ составляет от 35 до 70 см³ (в среднем – около 45 см³). Смешанные НВМГ непосредственно разрушают структуру внутренней капсулы, что ухудшает результаты функционального исхода заболевания [9,12–14].

Хирургическое лечение смешанных НВМГ показано при объеме более 30 см³. Исключение могут составлять наблюдения с меньшим объемом кровоизлияния при угнетении сознания ниже 9 баллов по ШКГ и выраженным дислокационным синдромом, а также при значительном прорыве крови в желудочковую систему [9,12,13].

При смешанной локализации операционный канал во время прямого микрохирургического удаления (по аналогии с латеральными НВМГ) также значительно превышает 1 см, поэтому наносит дополнительную травму функционально значимым структурам мозга и заметно повышает послеоперационную летальность. Поэтому при смешанной локализации используют минимально инвазивные методики: стереотаксическое удаление НВМГ, нейронавигационную пункцию НВМГ и локальный фибринолиз, нейроэндоскопическое удаление НВМГ, при необходимости дополняют широкой декомпрессионной краниотомией с сохранением костного лоскута для обратной имплантации [9,12,13,24,30,32].

Разрушение структур внутренней капсулы при смешанных НВМГ оказывает отрицательное влияние на результаты лечения, однако раннее добавление к терапии широкого спектра антиоксидантных средств повышает степень функционального исхода [33–35].

Послеоперационная летальность при смешанных НВМГ составляет около 25% при минимально инвазивных методиках и свыше 50% – при открытых микрохирургических удалениях кровоизлияний [9,12–14,30].

Таким образом, смешанные НВМГ разрушают структуры внутренней капсулы, что уменьшает вероятность благоприятного функционального исхода. В хирургии НВМГ этой локализации предпочтение отдают минимально инвазивной технике, которую при необходимости можно дополнить декомпрессивной краниотомией. Раннее добавление к комплексной терапии антиоксидантов повышает степень функционального исхода.

Медиальные нетравматические внутримозговые гематомы

Медиальные НВМГ главным образом охватывают зрительный бугор с распространением на соседние структуры (чаще – на капсулу, а также на ствол) и характеризуются прорывом крови в желудочковую систему. Объем медиальных НВМГ варьирует от 1 до 40 см³ (в среднем – 13–14 см³). При таламо-капсулярно-стволовых НВМГ объема составляет 28–40 см³ [9,12–14,30,34,35].

Неврологическая картина НВМГ характеризуется нарушением сознания (от 15 до 3 баллов по ШКГ), чувствительности (включая парестезии) и моторики, нейрофтальмологической симптоматикой (нарушение реакции на свет, расширение зрачков, нистагм, синдром Парино и др.), нарушением когнитивных функций, вегетативными расстройствами и синдромом таламических болей [12,35–38].

Показания к хирургическому лечению НВМГ зрительного бугра, в настоящее время в окончательно не определены, однако авторами предложены условные объемы кровоизлияний и соответствующий оптимальный вид их лечения, а также прогноз. Так, объем НВМГ зрительного бугра 20 см³ является условно-критической величиной для благоприятного или неблагоприятного исхода. Больным с объемом НВМГ менее 10 см³ показана консервативная терапия. При объеме 10–20 см³ в сочетании с угнетением сознания до оглушения и выраженной неврологической симптоматикой возможно хирургическое лечение. Если объем НВМГ превышает 20 см³, то оперативное лечение проводят для спасения жизни [6,12–14,34,39,40].

Арсенал методов хирургического лечения НВМГ зрительного бугра включает: наружное вентрикулярное дренирование (НВД) как самостоятельную операцию, пункционную аспирацию НВМГ с последующим фибринолизом, стереотаксическое удаление НВМГ (используя механическое разрушение сгустков крови архимедовой спиралью), эндоскопическое удаление НВМГ, сочетание НВД с пункционной аспирацией и локальным фибринолизом. Прямое микрохирургическое удаление не рекомендуется [6,9,10,12–14,30,34,39,41].

Эта патология сопровождается достаточно высокой общей летальностью, которая, по данным разных авторов, составляет 30–70%. Особенно высока летальность при НВМГ зрительного бугра с распространением на стволовые структуры [9,12–14,30,34].

Таким образом, медиальные НВМГ являются тяжелой клинической формой внутримозговых кровоизлияний с высокой летальностью. Преобладают

методики минимальной инвазивной нейрохирургии в сочетании с НВД.

Стволовые нетравматические внутримозговые гематомы

Наиболее частой локализацией НВМГ ствола является мост, гораздо реже – средний и продолговатый мозг. Выявлены два клинических варианта течения этого заболевания: инсультообразное и псевдотуморозное. Объем НВМГ ствола, как правило, составляет 1–5 см³ [42–45].

До операции рекомендуют провести тщательную нейрорадиологическую диагностику (КТ, МРТ, дигитальную вертебральную АГ) для выявления или исключения сосудистых аномалий (кавернозной ангиомы, телеангиэктазии, АВМ и др.). Особое клиническое значение это имеет у молодых пациентов без артериальной гипертензии [44–49].

Показания к прямому микрохирургическому удалению определяют после оценки первых результатов консервативного лечения (включая антиоксиданты) и НВД, что у части больных вызывает заметное клиническое улучшение [6,14,34,42,46,48,49].

Авторами представлены пограничные значения объемов (3–5 мл) НВМГ ствола, превышение которых может служить аргументом в пользу микрохирургического удаления кровоизлияния [44,45,48].

Локализация НВМГ мостовой части ствола определяет выбор оперативного доступа. При ее локализации в дорсолатеральном отделе моста предпочтение отдают ретросигмоидальному (парамедианному) доступу. С помощью этого доступа визуализируется боковая поверхность моста, которая имеет желтую окраску вследствие имбибиции гемосидерином, а также местный отек. В случае срединного или двустороннего расположения НВМГ моста используют срединный доступ, во время которого проводят ревизию дна IV желудочка. Определяют зону измененной окраски в области верхнего треугольника, а также куполообразное возвышение. В единичных наблюдениях используют подвисочный доступ. При всех доступах сначала удаляют жидкую часть НВМГ, потом проводят ревизию стенок полости [42,44,46,47,50–53].

Теоретически, идеальным методом удаления НВМГ ствола гипертензивного генеза является стереотаксическая аспирация кровоизлияния, которая в единичных случаях была успешно осуществлена. При этом траектория пункционной канюли диаметром 1,5 мм проходила через структуры среднего мозга и моста [54,55]. Для выполнения такой методики следует иметь большой опыт стереотаксической нейрохирургии, а вероятность осложнения остается достаточно высокой.

При остром и сверхостром клиническом течении, когда быстро наступает коматозное состояние, общая и послеоперационная летальность НВМГ ствола высока (65%). Хуже результаты при гипертензивном генезе НВМГ ствола. При подостром и хроническом течении заболевания результаты гораздо лучше – послеоперационная летальность в среднем составляет около 15% [14,45,46,56,57].

Неблагоприятными прогностическими критериями НВМГ ствола считают: коматозное состояние, локализацию НВМГ на весь поперечник ствола, включая средний мозг и зрительный бугор, поперечный диаметр кровоизлияния более 20 мм или 25% поперечного сечения моста, фиксированное положение глазных

яблок, отсутствие реакции на свет и корнеальных рефлексов, прорыв крови в желудочковую систему, синдром острой окклюзионной гидроцефалии, артериальную гипертензию, тахикардию, отсутствие спонтанного дыхания, децеребрационную ригидность [14,56–59].

Таким образом, НВМГ ствола является тяжелой клинической патологией с высокой летальностью. Начинают лечебный процесс с консервативной терапии, включая антиоксиданты. При необходимости выполняют НВД. Параллельно проводят нейрорадиологическое обследование – выявление или исключение сосудистых пороков. Решение о микрохирургическом удалении кровоизлияния принимают с учетом прогностических критериев. При сосудистых пороках и НВМГ ствола состояние, как правило, компенсированное, поэтому проведение операции рекомендуется осуществить в подострой и хронической стадии заболевания.

Мозжечковые нетравматические внутримозговые гематомы

По мнению J.R. Little и соавт. [60], оперировать следует пациентов при НВМГ мозжечка больших размеров (более 3 см), острой окклюзионной гидроцефалии (ООГ), остальным пациентам при малых размерах кровоизлияния (до 3 см) и отсутствии синдрома гидроцефалии показано консервативное лечение. Согласно E. Donagel и соавт. [61] больным первой группы (небольшой объем НВМГ мозжечка без ООГ и сдавления ствола мозга) показано консервативное лечение, пациентам второй группы (более 7 баллов по ШКГ, с ООГ, но без сдавления ствола мозга) – наружное дренирование желудочков с мониторингом внутричерепного давления (ВЧД), у больных третьей группы (НВМГ мозжечка больших размеров, сдавление ствола мозга) – наружное дренирование желудочков с мониторингом ВЧД, вторым этапом – открытое удаление НВМГ мозжечка. Если интракраниальное повреждение дополняют факторы риска (сахарный диабет, цирроз печени и др.), то выполняют только наружное дренирование желудочков с мониторингом ВЧД, у больных четвертой группы (АВМ с кровоизлиянием) – открытое удаление НВМГ мозжечка в плановом порядке.

Наружное дренирование желудочков мозга как самостоятельная операция показано пациентам при относительно небольшом объеме НВМГ мозжечка, проявляющейся прорывом крови в IV желудочек и синдромом ООГ [14,61–63]. У некоторых больных после наружного дренирования желудочков без эвакуации кровоизлияния, на основании градиента ВЧД между супра- и интратенториальным пространством возможна мозжечково-тенториальная дислокация с последующим вклиниванием [64,65], поэтому вмешательство не может быть самостоятельным при сдавлении ствола мозга и выраженном снижении уровня сознания. У таких больных применяют наружное дренирование желудочков мозга в сочетании с удалением НВМГ мозжечка [14,66]. Для уменьшения градиента ВЧД рекомендуют незначительное выведение спинномозговой жидкости до вскрытия задней черепной ямки (ЗЧЯ) [67,68]. Сочетание наружного дренирования желудочков мозга с интравентрикулярным фибринолизом уменьшает летальность и улучшает функциональный исход. Установлена более высокая эффективность урокиназы по сравнению с плазминогеном [69].

Основным осложнением наружного дренирования желудочков мозга является бактериальный менингит. Основные условия профилактики этого осложнения: исключение ликвореи из операционной раны, постоянная замкнутость дренирующей системы, протяженный подкожный туннель [14].

В целом, летальность после наружного дренирования желудочков мозга как самостоятельной операции при НВМГ мозжечка невелика [14,70,71].

Из всех видов хирургического лечения НВМГ мозжечка чаще всего используют краниоэктомию ЗЧЯ и открытое удаление кровоизлияния [14,61,67,68,72,73].

Показаниями к микрохирургическому (открытому) удалению НВМГ мозжечка являются: а) по клиническому типу – сверхострое и острое течение заболевания; б) снижение уровня сознания до 13 баллов и менее (по ШКГ); в) объем гематомы 14 см³ и более или ее диаметр более 3 см; г) поперечная и/или аксиальная дислокация ствола мозга [14,67,68,70,71,73–77]. Многие исследователи предлагают микрохирургическое удаление НВМГ мозжечка сочетать с наружным дренированием, желудочков мозга, особенно когда синдром ООГ сопутствует прорыву крови в желудочковую систему (ПКЖС) [14,62,67,68,72,78,79].

При микрохирургическом удалении НВМГ мозжечка используют субокципитально-парамедианный и субокципитально-срединный доступы. Второй доступ для дополнительной разгрузки можно сочетать с резекцией дуги I шейного позвонка, когда наблюдают вклинение мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку. Большинство авторов предпочитают краниоэктомию ЗЧЯ, что также обеспечивает разгрузку, однако есть сторонники и краниотомии. Для создания подходов к НВМГ мозжечка используют три положения пациента на операционном столе: лежа на боку, сидя с наклоном головы вперед и лежа на животе с вентральным сгибанием шеи [14,67,68,70,71,76,77].

Основные положения техники удаления НВМГ мозжечка со времен A. Torkildsen (1937) не изменились: вскрытие твердой оболочки головного мозга с использованием общепринятой методики; пункция кровоизлияния и аспирация содержимого (верификация цели); кортикотомия и создание операционного канала вокруг канюли до близлежащих отделов НВМГ мозжечка; эвакуация кровоизлияния [80]. В современных условиях выполнение операции облегчают: применение микрохирургической техники, фиксация головы с помощью устройства Мейфилда, использование местных гемостатических средств - SurgicelA®, раствора тромбина, фибриногена и др., возможность durotech и т.д. [14,61,67,68,71–74,76,77,81,82].

Послеоперационная летальность при микрохирургическом удалении НВМГ мозжечка составляет от 18 до 64%, в среднем – 25% [14,61,65,67,68,70,71,76,83–85]. Этот показатель напрямую зависит от степени клинической декомпенсации состояния пациента до операции, а также от наличия факторов риска (сахарный диабет, артериальная гипертензия, заболевания крови, нарушения функций печени и др.) [67,68,76,82–84].

Операции с использованием стереотаксической техники показаны пациентам, находящимся в сознании, при субкомпенсированном клиническом течении [86–88].

Результаты стереотаксического удаления НВМГ мозжечка у больных (9–11 баллов по ШКГ) приведены

в работах А. Etou и соавт. [86]. С помощью аппарата Richert-Mundinger использовали трансцеребральную траекторию доступа. Выполняли аспирацию кровоизлияния, затем в кровоизлияние имплантировали силиконовый катетер и проводили фибринолиз с использованием урокиназы. Один больной умер от тромбоза легочной артерии.

V. Smrcka и соавт. [87] представили опыт стереотаксического удаления НВМГ мозжечка у 6 больных (более 10 баллов по ШКГ) с использованием транстенториальной траектории доступа с помощью аппарата Richert-Mundinger. Кровоизлияние удаляли путем разрежения под постоянным мониторингом ВЧД. Во всех наблюдениях уменьшение объема кровоизлияния сопровождалось значительным снижением ВЧД.

Стереотаксическая техника аспирации НВМГ мозжечка приведена в работе J. Kim и соавт. [89]. С помощью аппарата Leksell использовали субокципитально-латеральный доступ и трансцеребеллярную траекторию. Положение больного – лежа на спине с поворотом головы на 30–40° в противоположную сторону. Аспирацию НВМГ мозжечка сочетали с локальным фибринолизом и использованием урокиназы. У 6 из 19 больных стереотаксическая техника была дополнена наружным дренированием желудочков мозга. Применяют также стереотаксически ориентированную эндоскопическую технику удаления НВМГ мозжечка [90] или эндоскопическое удаление кровоизлияния с помощью безрамной нейронавигации [14].

Во многих исследованиях подчеркивается минимальная травматичность метода и достаточно широкие возможности его использования: аспирация НВМГ мозжечка, имплантация силиконового катетера с последующим локальным фибринолизом [86–90].

Этот малотравматичный метод хирургического лечения НВМГ мозжечка показан пациентам пожилого возраста при подостром клиническом течении заболевания, относительно компенсированном состоянии, без выраженного сдавления ствола мозга и пониженном уровне сознания [14,24,74]. Авторы обращают внимание на быстроту (30–40 мин) выполнения операции под комбинированным (местным и внутривенным) обезболиванием [12].

Операция предусматривает установку катетера в полость НВМГ мозжечка, использование безрамной нейронавигации и стереотаксического аппарата Э.И. Канделя. Выполняют небольшой разрез кожи и подкожной основы, скелетизацию затылочной кости, создают фрезевое отверстие, рассекают твердую оболочку головного мозга, пунктируют кровоизлияние и аспирируют жидкую фракцию, выводят катетер через контрапертуру и фиксируют его, вводят 50 000–100 000 МЕ проурокиназы и аспирируют лизированную часть через каждые 6 ч. Проводят КТ-контроль через каждые 12–24 ч [14,74]. Система безрамной навигации может быть заменена стереотаксическим ультразвуковым сканированием и механическим навигатором для пункции НВМГ мозжечка [12].

Послеоперационная летальность при локальном фибринолизе НВМГ мозжечка составляет от 14 до 17% [12,14,74].

НВМГ мозжечка – острое, клинически тяжелое заболевание, характеризующееся высокой летальностью. Неотложность и метод лечения определяет тип клинического течения заболевания и данные КТ (МРТ). При сверхостром течении заболевания используют максимально возможный объем лечения:

искусственную вентиляцию легких, осмодиуретики, гемостатики, ингибиторы протеаз, наружное дренирование желудочков мозга, микрохирургическое удаление кровоизлияния и др.

При остром течении заболевания предпочтение отдают прямому микрохирургическому удалению с/без НВД. Подострый тип течения НВМГ мозжечка позволяет использовать минимально-инвазивную технику: аспирацию и локальный фибринолиз, стереотаксическую технику аспирации, эндоскопическое удаление кровоизлияния. Хроническая форма клинического течения соответствует минимальной инвазивной технике или консервативному лечению [14,71].

Внутрижелудочковые кровоизлияния

Внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) подразделяют на первичные и вторичные. К первичным ВЖК относят те, которые локализуются лишь в пределах желудочковой системы. Эта форма встречается редко и составляет не более 3% всех ВЖК. При НВМГ формируются вторичные ВЖК, при которых кровоизлияние образуется путем прорыва стенки полости кровоизлияния. Такое подразделение играет важную роль при выборе оптимального лечения [91–94].

Классифицируют ВЖК: а) по локализации: боковые желудочки, III желудочек, IV желудочек и их сочетание; б) по количеству крови: до 5 мл, 5–10 мл, более 15 мл; в) по агрегатному состоянию крови (в единицах Хаунсфилда (H) по данным КТ): до 40 ед. H – примесь крови, 40–60 ед. H – сгустки крови, более 60 ед. H – сгустки крови; г) по наличию сопутствующей окклюзионной гидроцефалии: ВЖК первой степени – увеличение желудочков до 30%, второй степени – 30–60%, третьей степени – более 60% [13].

Интенсивность ВЖК оценивают по шкале Graeb (1982), по которой заполнение бокового желудочка на 50% соответствует 1 баллу, на 67% – 2 баллам, полное заполнение сгустками – 3 балла [95]. Заполнение сгустками III и IV желудочков без расширения соответствует 1 баллу, а с расширением – 2 баллам. Общее количество баллов суммируют. По этой шкале тотальная гемотампонада желудочковой системы соответствует 10 баллам. Выделяют три степени заполнения: 1-я степень – 1–2 балла, 2-я степень – 3–6 баллов, 3-я степень – 7–10 баллов.

Установлены три основных варианта поступления крови в желудочковую систему: а) перфорация конечной пластинки III желудочка при разрывах аневризмы передних отделов артериального круга; б) ретроградное поступление крови через отверстия Мажанди и Люшка, в) прорыв крови в желудочковую систему из НВМГ, особенно таламической локализации [24].

Для локального внутрижелудочкового фибринолиза (ВЖФ) сгустков крови НВМГ и ВЖК используют в основном фибринолитические препараты, которые существенно не влияют на системную свертываемость крови. Один из основных ферментов, который в процессе ВЖФ непосредственно расщепляет нити фибрина в плазме, представлен неактивной формой – плазминогеном и активируется тремя путями: внутренним, внешним и альтернативным [24,96].

Показания к проведению ВЖФ ВЖК служат: а) интенсивность ВЖК, соответствующая 8–10 баллам по шкале Graeb (1982) или 3-й степени, б) окклюзионная гидроцефалия, в) уровень сознания по ШКГ 8 баллов и меньше, а по шкале Hunt-Hess – IV-V степень [24].

ВЖФ, как правило, проводят в сочетании с НВД, фибринолитики (стрептокиназа, урокиназа, проурокиназа, тканевой активатор плазминогена и др.) вводят интравентрикулярно через дренажную систему. В сроки до 3 суток ВЖК более эффективен тканевой активатор плазминогена, на 5–8-е сутки предпочтение для более быстрой резорбции отдадут урокиназе [96]. Последнюю используют в дозе от 5000 до 50 000 ед 2 раза в сутки. Уточняют оптимальную суточную дозу тканевого активатора плазминогена (от 1 до 4 мг 2 раза в сутки). Ориентировочное дозирование тканевого активатора плазминогена осуществляют по максимальному диаметру нетравматической ВМГ (1 мм на 1 см) [96].

Дренаж при НВД через трансдюссер соединяют с установкой, регистрирующей ВЧД. Обычно используют одностороннее НВД через передний рог недоминантного полушария большого мозга, реже (при окклюзии межжелудочковых отверстий и III желудочка) применяют двустороннее НВД [6,13,69,97–108].

При аневризматических ВЖК НВД с ВЖФ выполняют только после превентивной эмболизации аневризмы, что исключает возникновение повторного субарахноидального кровоизлияния (САК) и значительно уменьшает летальность [97,109–112].

При другом варианте, который чаще использовали в начальный период разработки метода ВЖФ, но до сих пор актуально, фибринолитики вводили интратекально [6,12,13,24,113]. В единичных наблюдениях при ВЖК интратекальное введение фибринолитиков сочетали с люмбальным дренированием [114]. Эффективность интратекального фибринолиза при нетравматических ВЖК оценивали на основании анализа динамики объема внутривентрикулярных сгустков в процессе фибринолиза, скорости санации каждого желудочка (боковых, III и IV) при проведении фибринолиза, динамики кровоизлияния в базальных цистернах, объема сопутствующей ВМГ, устранения окклюзионной гидроцефалии, скорости регресса нарушений сознания и очаговых неврологических симптомов [24].

Альтернативой локального ВЖФ при ВЖК является эндоскопическое удаление ВЖК в сочетании с НВД [115–118]. Функциональный исход эндоскопического метода по модифицированной шкале Rankin сопоставим с таковым при использовании метода локального ВЖФ ВЖК.

Летальность при ВЖК с применением ВЖФ составляет от 0 до 45%, в среднем – 20–30%. При использовании только НВД без сочетания с ВЖФ летальность, по данным рандомизированных исследований, увеличивалась не менее чем в 2–3 раза. Хороший функциональный исход по шкале исходов Глазго при сочетании ВЖФ и НВД отмечен в 11–89% наблюдений, в среднем – в 50% [69,98,99,109,110,113,119–128].

В исследовании ВЖФ при ВЖК, включавшем 100 пациентов, у которых были выявлены НВМГ объемом менее 30 с, повторные ВЖК наблюдали у 12% больных после ВЖФ, у 5% – в группе плацебо [98,105,106]. По данным других авторов, частота повторных ВЖК после ВЖФ составляла 10–20% [94,99,129]. Высокий риск этого осложнения отмечен у пациентов при наличии АВМ, артериальных аневризм, нарушении коагуляционных процессов. При интратекальном введении фибринолитиков в небольших сериях наблюдений повторные ВЖК не выявлены [6,13,24,113]. В рандомизированном исследовании [130] установлено, что

локальный ВЖФ с применением тканевого активатора плазминогена достоверно повышал частоту возникновения НВД-ассоциированного вентрикулита. По данным литературы, частота НВД-ассоциированного вентрикулита при ВЖФ составляла в среднем 20–30% [99,103,109,110,119,121–124,126,127,131–134].

У некоторых больных после ВЖК и локального ВЖФ отмечен фибринолитический процесс в субарахноидальном пространстве и базальных цистернах, что обуславливало нарушение реабсорбции спинномозговой жидкости и открытую (сообщающуюся) гидроцефалию. Таким больным показано перманентное ликворшунтирование, как правило, в брюшную полость (вентрикулоперитонеостомия). По сводным результатам большого числа исследований, необходимость в шунтировании составляла от 0 до 38%, в среднем – 15–25% у пациентов, которым по поводу ВЖК проводили ВЖФ [99,103,109,110,119,121–124,126,127,131–134].

В настоящее время разрабатываются международные, многоцентровые, рандомизированные, научные, многоступенчатые исследовательские проекты по изучению НВМГ: MISTIE (в частности, Minimally Invasive Surgery plus rt-PA for Intracerebral Hemorrhage Evacuation – MISTIE Decreases Perihematomal Edema [135]); CLEAR IVH Trial (в частности, Resolution of Intraventricular Hemorrhage Varies by Ventricular Region and Dose of Intraventricular Thrombolytic: the Clot Lysis: Evaluating Accelerated Resolution of IVH – CLEAR IVH), STICH (в частности, Early Surgery versus Initial Conservative Treatment in Patients with Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage – STICH: a randomized trial [7]).

ВЖК является осложнением НВМГ и многих других сосудистых заболеваний. Это осложнение ухудшает прогноз при НВМГ. Для планирования ВЖФ ВЖК оценивают по локализации, количеству крови, ее агрегатному состоянию, наличию окклюзионной гидроцефалии, интенсивности ВЖК по шкале Graeb. В качестве фибринолитика чаще всего используют урокиназу и тканевой активатор плазминогена, которые вводят интравентрикулярно через дренаж. При аневризматических ВЖК ВЖФ осуществляют после эмболизации аневризмы. Послеоперационная летальность при ВЖК НВМГ генеза составляет в среднем 20–30%. При сочетанном применении ВЖФ с НВД летальность уменьшается в 2–3 раза по сравнению с таковой при НВД без ВЖФ. Осложнения метода (повторные кровоизлияния, НВД-ассоциированный вентрикулит, необходимость шунтирования и др.) значительно не влияют на результат лечения. Метод локального ВЖФ в сочетании с НВД можно с успехом рекомендовать для лечения ВЖК при НВМГ.

Разгрузочные операции

В ряде случаев у коматозных больных с НВМГ показана декомпрессивная краниоэктомия, эффективность которой подтверждают первые рандомизированные исследования и метаанализ [136]. Показаниями к операции служат: клиника вклинения ствола мозга, уровень сознания менее 8 баллов по ШКГ; большой (свыше 60 см³) объем НВМГ с выраженным дислокационным синдромом на КТ, повышение ВЧД (свыше 20 мм рт. ст.) и интраоперационный отек. Декомпрессивная краниотомия может быть выполнена как дополнение к удалению НВМГ или

носить самостоятельный характер. Использование этой операции уменьшает летальность и повышает степень функционального исхода, однако не оказывает влияние на послеоперационные (повторные) кровоизлияния и формирование гидроцефалии. Во всех случаях рекомендована ВЧД регистрация. Эффективность декомпрессивной краниоэктомии повышает ее сочетание с НВД [6,31,32,137–144].

Область применения этих операций расширяется. Они с успехом используются при тяжелой черепно-мозговой травме, обширных инфарктах средней мозговой артерии и др., когда имеет место острый, выраженный дислокационный синдром [145–147].

Выводы

НВМГ представляют собой тяжелую клиническую форму острого нарушения мозгового кровообращения с высокой летальностью и инвалидностью. В своем развитии НВМГ многофакторно повреждают значимые структуры головного мозга. Проведение хирургического лечения предполагает определенную дополнительную травму головному мозгу с целью эвакуации НВМГ и устранения синдрома дислокации и внутричерепной гипертензии, однако оперативное вмешательство временно усиливает перигеморрагические реакции и отек. Используя современные технические возможности (нейронавигация, ультразвук, трактография и др.) при лобарных НВМГ, когда операционный канал составляет примерно 1 см, дополнительная травма незначительна, чего нельзя сказать о латеральных кровоизлияниях, при которых протяженность операционного канала гораздо больше и соответственно увеличиваются дополнительная травма и перигеморрагические реакции. Поэтому при глубоких НВМГ предпочтение отдают минимально инвазивной технике (стереотаксическое удаление, нейронавигационная пункция с локальным фибринолизом и нейроэндоскопическое удаление). При необходимости эти операции всегда можно дополнить широкой декомпрессивной краниоэктомией. Внутрижелудочковые кровоизлияния успешно лечат НВД и локальным фибринолизом. Показания к оперативному лечению стволых НВМГ определяют взвешанно, поскольку микрохирургический доступ технически сложен и сопряжен с дополнительной травмой. Хирургическое лечение НВМГ мозжечка в основном разработано. В зависимости от клинической ситуации оно включает: НВД, микрохирургическое удаление, стереотаксическое удаление и пункцию с локальным фибринолизом. Повышение степени функционального исхода достигается ранним добавлением к терапии антиоксидантов.

References

- van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2010 Feb;9(2):167-76. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70340-0. PubMed PMID: 20056489.
- Keep RF, Hua Y, Xi G. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets. *Lancet Neurol.* 2012 Aug;11(8):720-31. doi:10.1016/S1474-4422(12)70104-7. PubMed PMID: 22698888; PubMed Central PMCID: PMC3884550.
- Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Morgenstern L, Ogilvy CS, Vespa P, Zuccarello M; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; High Blood Pressure Research Council; Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke.* 2007 Jun;38(6):2001-23. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.183689. PubMed PMID: 17478736.
- Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Tilley B, Zabramski JM, Zuccarello M. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke.* 1999 Apr;30(4):905-15. PubMed PMID: 10187901.
- Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, Greenberg SM, Huang JN, MacDonald RL, Messé SR, Mitchell PH, Selim M, Tamargo RJ; American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2010 Sep;41(9):2108-29. doi: 10.1161/STR.0b013e3181ec611b. PubMed PMID: 20651276; PubMed Central PMCID: PMC4462131.
- 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 Jul;46(7):2032-60. doi:10.1161/STR.000000000000069. PubMed PMID: 26022637.
- Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, Karimi A, Shaw MD, Barer DH; STICH investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet.* 2005 Jan 29-Feb 4;365(9457):387-97. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)17826-X. PubMed PMID: 15680453.
- Shirshov AV, Dobzhanskiy NV, Piradov MA, Vereshchagin NV. Sovremennyye podkhody k khirurgicheskomu lecheniyu spontannykh krovoizliyaniy v mozgu. In.: Suslina ZA, editor. *Ocherki angionevrologii.* Moscow: Atmosfera; 2005. Russian.
- Peresedov VV. Differentirovannoye khirurgicheskoye lecheniye travmaticheskikh supratentorialnykh vnutrimozgovykh krovoizliyaniy. [dissertation]. Moscow; 1990. Russian.
- Dzenis YuL., Stirans KY. Intraventricular hemorrhage and its fibrinolytic treatment: literature review. *Ukrainian Neurosurgical Journal.* 2017;(2):5-10. Russian. doi: 10.25305/unj.104497.
- Gaydar BV, Trufanov GE, Rameshvili TE. Luchevaya diagnostika vnutricherepnykh krovoizliyaniy. Sankt-Peterburg: ELBI-SPb, 2007. Russian.
- Saribekyan AS. Khirurgicheskoe lechenie gemorragicheskogo insul'ta metodom punktsionnoy aspiratsii i lokal'nogo fibrinoliza. Moscow: Letopis'; 2009. Russian.
- Shirshov AV. Supratentorial'nye gipertenzivnye vnutrimozgovye krovoizliyaniya, oslozhnennyye ostroy obstruktivnoy gidrotsefaliey i proryvam krovi v zheludochkovuyu sistem. [dissertation]. Moscow; 2006. Russian. [cited 2018 June 25]. Available from: <http://medical-diss.com/medicina/supratentorialnye-gipertenzivnye-vnutrimozgovye-krovoizliyaniya-oslozhnennyye-ostroy-obstruktivnoy-gidrotsefaliey-i-proryvam#ixzz3x8QcI00>.
- Krylov VV, Dash'yan VG, Burov SA, Petrikov SS. Khirurgiya gemorragicheskogo insul'ta [Surgery hemorrhagic stroke]. Moscow: Meditsina; 2012. Russian.
- Domingues R, Rossi C, Cordonnier C. Diagnostic evaluation for nontraumatic intracerebral hemorrhage. *Neurol Clin.* 2015 May;33(2):315-28. doi: 10.1016/j.ncl.2014.12.001. PubMed PMID: 25907908.
- van Asch CJ, Velthuis BK, Rinkel GJ, Algra A, de Kort GA, Witkamp TD, de Ridder JC, van Nieuwenhuizen KM, de Leeuw FE, Schonewille WJ, de Kort PL, Dippel DW, Raaymakers TW,

- Hofmeijer J, Wermer MJ, Kerkhoff H, Jellema K, Bronner IM, Remmers MJ, Bienfait HP, Witjes RJ, Greving JP, Klijn CJ; DIAGRAM Investigators. Diagnostic yield and accuracy of CT angiography, MR angiography, and digital subtraction angiography for detection of macrovascular causes of intracerebral haemorrhage: prospective, multicentre cohort study. *BMJ*. 2015 Nov 9;351:h5762. doi: 10.1136/bmj.h5762. PubMed PMID: 26553142; PubMed Central PMCID: PMC4637845.
17. Bekelis K, Desai A, Zhao W, Gibson D, Gologorsky D, Eskey C, Erkmen K. Computed tomography angiography: improving diagnostic yield and cost effectiveness in the initial evaluation of spontaneous nonsubarachnoid intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg*. 2012 Oct;117(4):761-6. doi: 10.3171/2012.7.JNS12281. PubMed PMID: 22880718.
18. Delgado Almandoz JE, Schaefer PW, Forero NP, Falla JR, Gonzalez RG, Romero JM. Diagnostic accuracy and yield of multidetector CT angiography in the evaluation of spontaneous intraparenchymal cerebral hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 Jun;30(6):1213-21. doi: 10.3174/ajnr.A1546. PubMed PMID: 19342546.
19. Yoon DY, Chang SK, Choi CS, Kim WK, Lee JH. Multidetector row CT angiography in spontaneous lobar intracerebral hemorrhage: a prospective comparison with conventional angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 May;30(5):962-7. doi: 10.3174/ajnr.A1471. PubMed PMID: 19193746.
20. Romero JM, Artunduaga M, Forero NP, Delgado J, Sarfaraz K, Goldstein JN, Gonzalez RG, Schaefer PW. Accuracy of CT angiography for the diagnosis of vascular abnormalities causing intraparenchymal hemorrhage in young patients. *Emerg Radiol*. 2009 May;16(3):195-201. doi: 10.1007/s10140-008-0785-3. PubMed PMID: 19132425.
21. Dzenis, YuL. Microsurgical removal of nontraumatic intracerebral haematomas of brain hemispheres. *Ukrainian Neurosurgical Journal*, 2014;(2):48-54. Russian. doi: 10.25305/unj.51301.
22. Krylov VV, Dash'ian VG, Parfenov AL, Efremenko SV, Piradov MA, Ivanova NE, Pirskaia TN, Dobzhanskii NV, Shirshov AV, Skvortsova VI, Maksakova OA, Lapatukhin VG. Recommended hypertensive intracerebral hematoma management protocol. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*. 2007 Apr-Jun;(2):3-9. Russian. PubMed PMID: 17682222.
23. Dzenis YuL. Modern principles of stereotactic neurosurgery of nontraumatic intracerebral hematomas: a literature review. *Ukrainian Neurosurgical Journal*, 2013;(1):4-13. Russian. doi: 10.25305/unj.55528.
24. Krylov VV, Burov SA, Galankina IYe, Dashyan VG. Punktсионная aspiratsiya i lokal'nyy fibrinoliz v khirurgii vnutricherepnykh krovoizliyaniy. Moscow: Avtorskaya Akademiya; 2009. Russian.
25. Xia Z, Wu X, Li J, Liu Z, Chen F, Zhang L, Zhang H, Wan X, Cheng Q. Minimally Invasive Surgery is Superior to Conventional Craniotomy in Patients with Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2018 Jul;115:266-273. doi: 10.1016/j.wneu.2018.04.181. PubMed PMID: 29730105.
26. Cai Q, Zhang H, Zhao D, Yang Z, Hu K, Wang L, Zhang W, Chen Z, Chen Q. Analysis of three surgical treatments for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Oct;96(43):e8435. doi:10.1097/MD.0000000000008435. PubMed PMID: 29069046; PubMed Central PMCID: PMC5671879.
27. Essayed WI, Zhang F, Unadkat P, Cosgrove GR, Golby AJ, O'Donnell LJ. White matter tractography for neurosurgical planning: A topography-based review of the current state of the art. *Neuroimage Clin*. 2017 Jun 15;15:659-672. doi:10.1016/j.nicl.2017.06.011. PubMed PMID: 28664037; PubMed Central PMCID: PMC5480983.
28. Dzenis, YuL. Transsylvian and paratransylvian approach at non-traumatic intracerebral hematomas of cerebral hemispheres (microanatomic justification and clinical observations). *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2015;(2):32-39. Russian. doi: 10.25305/unj.45293.
29. Romodanov AP, Zozulya YuA, Pedachenko GA. Sosudistaya neyrokhirurgiya. Kiev: Zdorov'ya; 1990. Russian.
30. Dash'yan VG. Khirurgicheskoe lechenie gemorragicheskogo insulta. [dissertation]. Moscow; 2009. Russian.
31. Moussa WM, Khedr W. Decompressive craniectomy and expansive duraplasty with evacuation of hypertensive intracerebral hematoma, a randomized controlled trial. *Neurosurg Rev*. 2017 Jan;40(1):115-127. doi: 10.1007/s10143-016-0743-6. PubMed PMID: 27235128.
32. Dzenis YuL, Kupchs K, Buivids N. Combination of internal and external brain decompression due to repeated rupture and thrombosis of aneurysm with intracerebral haematoma: case report. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2015;(4):69-75. Russian. doi: 10.25305/unj.55970.
33. Duan X, Wen Z, Shen H, Shen M, Chen G. Intracerebral Hemorrhage, Oxidative Stress, and Antioxidant Therapy. *Oxid Med Cell Longev*. 2016;2016:1203285. doi:10.1155/2016/1203285. PubMed PMID: 27190572; PubMed Central PMCID: PMC4848452.
34. Rummyantseva SA, Bolevich SB, Silina EV, Fedin AI. Antioksidantnaya terapiya gemorragicheskogo insulta. Moscow: Meditsinskaya kniga; 2007. Russian.
35. Fedin AI. Oksidantnyy stress i primeneniye antioksidantov v nevrologii. *Atmosfera. Nervnye bolezni*. 2002;(1):15-18. Russian. [cited 2018 sept 25]. Available from: http://www.atmosphere-ph.ru/modules/Magazines/articles/nervo/an_1_2002_15.pdf.
36. Chung CS, Caplan LR, Han W, Pessin MS, Lee KH, Kim JM. Thalamic haemorrhage. *Brain*. 1996 Dec;119 (Pt 6):1873-86. doi:10.1093/brain/119.6.1873. PubMed PMID: 9009994.
37. Kumral E, Kocaer T, Ertübyen NO, Kumral K. Thalamic hemorrhage. A prospective study of 100 patients. *Stroke*. 1995 Jun;26(6):964-70. doi:10.1161/01.str.26.6.964. PubMed PMID: 7762047.
38. Chung CS, Caplan LR, Yamamoto Y, Chang HM, Lee SJ, Song HJ, Lee HS, Shin HK, Yoo KM. Striatocapsular haemorrhage. *Brain*. 2000 Sep;123 (Pt 9):1850-62. doi:10.1093/brain/123.9.1850. PubMed PMID: 10960049.
39. Sasaki K, Matsumoto K. Clinical appraisal of stereotactic hematoma aspiration surgery for hypertensive thalamic hemorrhage with respect to volume of the hematoma. *Tokushima J Exp Med*. 1992 Jun;39(1-2):35-44. PubMed PMID: 1412453.
40. Sasaki K, Matsumoto K. [Relationship between motor disturbance and involvement of internal capsule in hypertensive thalamic hemorrhage]. *No Shinkei Geka*. 1991 Mar;19(3):221-6. Japanese. PubMed PMID: 2038412.
41. Chen CC, Lin HL, Cho DY. Endoscopic surgery for thalamic hemorrhage: a technical note. *Surg Neurol*. 2007 Oct;68(4):438-42; discussion 442. doi: 10.1016/j.surneu.2006.11.054. PubMed PMID: 17905069.
42. Sano K, Ochiai C. Clinical aspects with reference to indications for treatment. In: Spontaneous intracerebral hematomas, eds. H.W. Pia et al. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag; 1980. p. 366-371.
43. Kadykov AS, Shakhparonova NV. Sosudistye zabolevaniya golovnogo mozga. Moskva: Miklosh, 2006. Russian.
44. Shrestha BK, Ma L, Lan Z, Li H, You C. Surgical management of spontaneous hypertensive brainstem hemorrhage. *Interdisciplinary Neurosurgery*. 2015 June;2(3):145-148. doi: 10.1016/j.inat.2015.06.005.
45. Gavryushins A. Gematomy i sosudistye mal'formatsii stvola golovnogo mozga: klinika, diagnostika i rezul'taty lecheniya. [dissertation]. Moscow; 2005. Russian.
46. Konovalov AN, Makhmudov UB, Filatov IuM, Khukhlaeva EA, Ozerova VI, Vikhert TM, Spallone A, Barkalaia DB. [The clinical picture, diagnosis and surgical treatment of hematomas of the brain stem]. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*. 1991 Jan-Feb;(1):3-6. Russian. PubMed PMID: 1649523.
47. Konovalov AN, Spallone A, Makhmudov UB, Kukhlaeva JA, Ozerova VI. Surgical management of hematomas of the brain stem. *J Neurosurg*. 1990 Aug;73(2):181-6. doi:10.3171/jns.1990.73.2.0181. PubMed PMID: 2366074.
48. Wessels T, Möller-Hartmann W, Noth J, Klötzsch C. CT findings and clinical features as markers for patient outcome in primary pontine hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004 Feb;25(2):257-60. PubMed PMID: 14970027. [cited 2018 June 25]. Available from: <http://www.ajnr.org/content/ajnr/25/2/257.full.pdf>.
49. Rabinstein AA, Tisch SH, McClelland RL, Wijdicks EF. Cause is the main predictor of outcome in patients with pontine hemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2004;17(1):66-71. doi: 10.1159/000073900. PubMed PMID: 14530640.
50. Humphreys RP. Computerized tomographic definition of mesencephalic hematoma with evacuation through pedunculotomy. Case report. *J Neurosurg*. 1978 Nov;49(5):749-52. doi: 10.3171/jns.1978.49.5.0749. PubMed PMID: 712398.

51. Suslov SA, Skryabin VV. [Surgical treatment of hematomas of a trunk of a brain]. Congress of neurosurgeons of the Russian Federation, the 1st: theses of reports. Yekaterinburg (Russia); 1995. P. 280.
52. Inoue Y, Sato O. Successful removal of pontine haematoma due to rupture of cryptic arteriovenous malformation. Case report. *Acta Neurochir (Wien)*. 1983;69(1-2):69-75. doi:10.1007/bf02055855. PubMed PMID: 6605030.
53. Vaquero J, Areitio E, Leunda G, Bravo G. Hematomas of the pons. *Surg Neurol*. 1980 Aug;14(2):115-8. PubMed PMID: 6968099.
54. Bosch DA, Beute GN. Successful stereotaxic evacuation of an acute pontomedullary hematoma. Case report. *J Neurosurg*. 1985 Jan;62(1):153-6. DOI: 10.3171/jns.1985.62.1.0153. PubMed PMID: 3880583.
55. Beatty RM, Zervas NT. Stereotactic aspiration of a brain stem hematoma. *Neurosurgery*. 1983 Aug;13(2):204-7. doi:10.1227/00006123-198308000-00019. PubMed PMID: 6350919.
56. Hara T, Nagata K, Kawamoto S, Sashida J, Abe T, Wada A, Sakamoto T. [Functional outcome of primary pontine hemorrhage: conservative treatment or stereotaxic surgery]. *No Shinkei Geka*. 2001 Sep;29(9):823-9. Japanese. PubMed PMID: 11596465.
57. Takeuchi S, Suzuki G, Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Otani N, Yatsushige H, Shigeta K, Momose T, Wada K, Nawashiro H. Prognostic factors in patients with primary brainstem hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013 Jun;115(6):732-5. doi: 10.1016/j.clineuro.2012.08.022. PubMed PMID: 22944466.
58. Yamanaka R, Sato S, Kawasaki S, Sekiguchi K, Sato I, Mori S, Watanabe M, Nishizawa E, Morii K, Takahama H, et al. [Clinical study of primary pontine hemorrhage]. *No Shinkei Geka*. 1988 Jan;16(1):57-64. Japanese. PubMed PMID: 3362297.
59. Wijdicks EF, St Louis E. Clinical profiles predictive of outcome in pontine hemorrhage. *Neurology*. 1997 Nov;49(5):1342-6. doi:10.1212/wnl.49.5.1342. PubMed PMID: 9371919.
60. Little JR, Tubman DE, Ethier R. Cerebellar hemorrhage in adults. Diagnosis by computerized tomography. *J Neurosurg*. 1978 Apr;48(4):575-9. doi:10.3171/jns.1978.48.4.0575. PubMed PMID: 632882.
61. Donauer E, Loew F, Faubert C, Alesch F, Schaan M. Prognostic factors in the treatment of cerebellar haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994;131(1-2):59-66. doi: 10.1007/bf01401454. PubMed PMID: 7709785.
62. Hoop RG, Vermeulen M, van Gijn J. Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. *Surg Neurol*. 1988 Jan;29(1):6-10. doi:10.1016/0090-3019(88)90115-2. PubMed PMID: 3336840.
63. Labauge R, Boukobza M, Zinsner J, Blard JM, Pages M, Salvaing P. [Spontaneous hematomas of the cerebellum. 28 personal cases]. *Rev Neurol (Paris)*. 1983;139(3):193-204. French. PubMed PMID: 6612134.
64. Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*. 6th ed. N.Y.: Theme Med. Publ.; 2006.
65. Cohen ZR, Ram Z, Knoller N, Peles E, Hadani M. Management and outcome of non-traumatic cerebellar haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2002;14(3-4):207-13. doi: 10.1159/000065666. PubMed PMID: 12403953.
66. Waidhauser E, Hamburger C, Marguth F. Neurosurgical management of cerebellar hemorrhage. *Neurosurg Rev*. 1990;13(3):211-7. doi:10.1007/bf00313021. PubMed PMID: 2398951.
67. Dzenis YuL., Kadykov AS. Results of pharmaceutical and surgical treatment of nontraumatic cerebellar hematomas. *Practical Neurology, Neurorehabilitation*. 2009;(2):4-7. Russian.
68. Peresodov VV, Vereshchagin NV, Dzenis IuL, Piradov PA, Dobzhanskiĭ NV, Kugoev AI, Tiurnikov VM. [A treatment procedure for nontraumatic cerebellar hemorrhages]. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*. 1997 Oct-Dec;(4):3-7. Russian. PubMed PMID: 9460888.
69. Gaberel T, Magheru C, Parienti JJ, Huttner HB, Vivien D, Emery E. Intraventricular fibrinolysis versus external ventricular drainage alone in intraventricular hemorrhage: a meta-analysis. *Stroke*. 2011 Oct;42(10):2776-81. doi:10.1161/STROKEAHA.111.615724. PubMed PMID: 21817146.
70. Dolderer S, Kallenberg K, Aschoff A, Schwab S, Schwarz S. Long-term outcome after spontaneous cerebellar haemorrhage. *Eur Neurol*. 2004;52(2):112-9. doi: 10.1159/000080268. PubMed PMID: 15319556.
71. Kirolos RW, Tyagi AK, Ross SA, van Hille PT, Marks PV. Management of spontaneous cerebellar hematomas: a prospective treatment protocol. *Neurosurgery*. 2001 Dec;49(6):1378-86; discussion 1386-7. doi:10.1097/00006123-200112000-00015. PubMed PMID: 11846937.
72. Dammann P, Asgari S, Bassiouni H, Gasser T, Panagiotopoulos V, Gizewski ER, Stolke D, Sure U, Sandalcioglu IE. Spontaneous cerebellar hemorrhage--experience with 57 surgically treated patients and review of the literature. *Neurosurg Rev*. 2011 Jan;34(1):77-86. doi: 10.1007/s10143-010-0279-0. PubMed PMID: 20697766.
73. Tsitsopoulos PP, Tobieson L, Enblad P, Marklund N. Prognostic factors and long-term outcome following surgical treatment of 76 patients with spontaneous cerebellar haematoma. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012 Jul;154(7):1189-95. doi: 10.1007/s00701-012-1372-7. PubMed PMID: 22619023.
74. Krylov VV, Dashyan VG, Murashko AA, Burov SA. Hemorrhagic stroke in the posterior cranial fossa. *Neurosurgery*. 2006;(4):6-12. Russian.
75. Dashyan V, Murashko A, Krylov V. Choice of tactics of treatment of hypertensive hematomas of a cerebellum. In: *Materials of the IV congress of neurosurgeons of Russia (Moscow, 18-22 Jun. 2006)*. Moscow; 2006. Page 258-259. Russian.
76. Salvati M, Cervoni L, Raco A, Delfini R. Spontaneous cerebellar hemorrhage: clinical remarks on 50 cases. *Surg Neurol*. 2001 Mar;55(3):156-61; discussion 161. doi: 10.1016/s0090-3019(01)00347-0. PubMed PMID: 11311913.
77. Moon K, Hyung K, Yoon S, Bae H, Yun I, Choi S. Outcomes in the management of spontaneous cerebellar hemorrhage. *Journal of Korean Neurosurgical Society* 2006;40(4): 234-238 [cited 2018 Aug 13]. Available from: <https://www.jkns.or.kr/journal/view.php?number=1840>.
78. Gilliard C, Mathurin P, Passagia JG, Kallel S, Thuvooy C, Streobandt G. [Spontaneous hematoma of the cerebellum]. *Neurochirurgie*. 1990;36(6):347-53. French. PubMed PMID: 2084566.
79. Auer LM, Auer T, Sayama I. Indications for surgical treatment of cerebellar haemorrhage and infarction. *Acta Neurochir (Wien)*. 1986;79(2-4):74-9. doi:10.1007/bf01407448. PubMed PMID: 3962746.
80. Torkildsen A. Spontaneous intracerebellar hemorrhage treated by operation. *Zbl Neurochir*. 1937(2):242-6.
81. Zieger A, Vonofakos D, Steudel WI, Düsterbehn G. Nontraumatic intracerebellar hematomas: prognostic value of volumetric evaluation by computed tomography. *Surg Neurol*. 1984 Nov;22(5):491-4. doi:10.1016/0090-3019(84)90309-4. PubMed PMID: 6495159.
82. Kobayashi S, Sato A, Kageyama Y, Nakamura H, Watanabe Y, Yamaura A. Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage--surgical or conservative management? *Neurosurgery*. 1994 Feb;34(2):246-50; discussion 250-1. doi:10.1227/00006123-199402000-00006. PubMed PMID: 8177384.
83. Da Pian R, Bazzan A, Pasqualin A. Surgical versus medical treatment of spontaneous posterior fossa hematomas: a cooperative study on 205 cases. *Neurol Res*. 1984 Sep;6(3):145-51. doi:10.1080/01616412.1984.11739680. PubMed PMID: 6151139.
84. Dunne JW, Chakera T, Kermod S. Cerebellar haemorrhage--diagnosis and treatment: a study of 75 consecutive cases. *Q J Med*. 1987 Sep;64(245):739-54. doi: 10.1093/oxfordjournals.qjmed.a068145. PubMed PMID: 3449885.
85. Mezzadri JJ, Otero JM, Ottino CA. Management of 50 spontaneous cerebellar haemorrhages. Importance of obstructive hydrocephalus. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;122(1-2):39-44. doi: 10.1007/bf01446984. PubMed PMID: 8333307.
86. Etou A, Mohadjer M, Braus D, Munding F. Stereotactic evacuation and fibrinolysis of cerebellar hematomas. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1990;54-55:445-50. doi: 10.1159/000100250. PubMed PMID: 2080363.
87. Fadrus P, Smrcka V, Svoboda T, Maca K, Nadvornik P, Neuman E. Stereotactic evacuation of spontaneous infratentorial hemorrhage with monitoring of intracerebral pressure. *Bratisk Lek Listy*. 2004;105(5-6):235-9. PubMed PMID: 15535116.
88. Mohadjer M, Eggert R, May J, Mayfrank L. CT-guided stereotactic fibrinolysis of spontaneous and hypertensive cerebellar hemorrhage: long-term results. *J Neurosurg*. 1990 Aug;73(2):217-22. doi: 10.3171/jns.1990.73.2.0217. PubMed

- PMID: 2195140.
89. Kim J, Lee M, Park I, Kim JS, Kim D. Suboccipital lateral approach in the supine position for stereotactic aspiration of cerebellar hematoma. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2004;35(2):183-187 [cited 2018 Aug 11]. Available from: <https://www.jkns.or.kr/journal/view.php?number=2359>.
 90. Auer LM. Endoscopic evacuation of intracerebral haemorrhage. High-tec-surgical treatment--a new approach to the problem? *Acta Neurochir (Wien)*. 1985;74(3-4):124-8. doi: 10.1007/bf01418801. PubMed PMID: 4039102.
 91. Flint AC, Roebken A, Singh V. Primary intraventricular hemorrhage: yield of diagnostic angiography and clinical outcome. *Neurocrit Care*. 2008;8(3):330-6. doi: 10.1007/s12028-008-9070-2. PubMed PMID: 18320145.
 92. Cucchiara, Brett L. Intraventricular Hemorrhage [Internet]. UpToDate; 2013. [cited 2016 November 28]. Available from: http://www.uptodate.com/contents/intraventricular-hemorrhage?source=search_result&search=intraventricular+hemorrhage&selectedTitle=1%7E116
 93. Hinson HE, Hanley DF, Ziai WC. Management of intraventricular hemorrhage. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2010 Mar;10(2):73-82. doi: 10.1007/s11910-010-0086-6. PubMed PMID: 20425231.
 94. Passero S, Ulivelli M, Reale F. Primary intraventricular haemorrhage in adults. *Acta Neurol Scand*. 2002 eb;105(2):115-9. doi:10.1034/j.1600-0404.2002.1o118.x. PubMed PMID: 11903121.
 95. Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis. *Radiology*. 1982 Apr;143(1):91-6. doi:10.1148/radiology.143.1.6977795. PMID: 6977795.
 96. Samadani U, Rohde V. A review of stereotaxy and lysis for intracranial hemorrhage. *Neurosurg Rev*. 2009 Jan;32(1):15-21; discussion 21-2. doi: 10.1007/s10143-008-0175-z. PubMed PMID: 18830646.
 97. Krylov VV, Burov SA. Surgery of brain aneurysms complicated by intraventricular hemorrhage. In: Krylov VV, editor. *Surgery of brain aneurysm*. Vol.1. Moscow: Novoye vremya; 2011. P.392-410. Russian.
 98. Naff N, Williams MA, Keyl PM, Tuhrim S, Bullock MR, Mayer SA, Coplin W, Narayan R, Haines S, Cruz-Flores S, Zuccarello M, Brock D, Awad I, Ziai WC, Marmarou A, Rhoney D, McBee N, Lane K, Hanley DF Jr. Low-dose recombinant tissue-type plasminogen activator enhances clot resolution in brain hemorrhage: the intraventricular hemorrhage thrombolysis trial. *Stroke*. 2011 Nov;42(11):3009-16. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.610949. PubMed PMID: 21868730.
 99. Khan NR, Tsvigoulis G, Lee SL, Jones GM, Green CS, Katsanos AH, Klimo P Jr, Arthur AS, Elijevich L, Alexandrov AV. Fibrinolysis for intraventricular hemorrhage: an updated meta-analysis and systematic review of the literature. *Stroke*. 2014 Sep;45(9):2662-9. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.005990. PubMed PMID: 25052321.
 100. Lapointe M, Haines S. Fibrinolytic therapy for intraventricular hemorrhage in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(3):CD003692. DOI: 10.1002/14651858.CD003692. PubMed PMID: 12137707.
 101. Naff NJ, Hanley DF, Keyl PM, Tuhrim S, Kraut M, Bederson J, Bullock R, Mayer SA, Schmutzhard E. Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *Neurosurgery*. 2004 Mar;54(3):577-83; discussion 583-4. doi:10.1227/01.neu.0000108422.10842.60. PubMed PMID: 15028130.
 102. Pang D, Scلابassi RJ, Horton JA. Lysis of intraventricular blood clot with urokinase in a canine model: Part 3. Effects of intraventricular urokinase on clot lysis and posthemorrhagic hydrocephalus. *Neurosurgery*. 1986 Oct;19(4):553-72. doi:10.1227/00006123-198610000-00010. PubMed PMID: 3491340.
 103. King NK, Lai JL, Tan LB, Lee KK, Pang BC, Ng I, Wang E. A randomized, placebo-controlled pilot study of patients with spontaneous intraventricular haemorrhage treated with intraventricular thrombolysis. *J Clin Neurosci*. 2012 Jul;19(7):961-4. doi: 10.1016/j.jocn.2011.09.030. PubMed PMID: 22595353.
 104. Staykov D, Wagner I, Volbers B, Huttner HB, Doerfler A, Schwab S, Bardutzky J. Dose effect of intraventricular fibrinolysis in ventricular hemorrhage. *Stroke*. 2011 Jul;42(7):2061-4. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.608190. PubMed PMID: 21546475.
 105. Morgan T, Awad I, Keyl P, Lane K, Hanley D. Preliminary report of the clot lysis evaluating accelerated resolution of intraventricular hemorrhage (CLEAR-IVH) clinical trial. *Acta Neurochir Suppl*. 2008;105:217-20. doi:10.1007/978-3-211-09469-3_41. PubMed PMID:19066112.
 106. Webb AJ, Ullman NL, Mann S, Muschelli J, Awad IA, Hanley DF. Resolution of intraventricular hemorrhage varies by ventricular region and dose of intraventricular thrombolytic: the Clot Lysis: Evaluating Accelerated Resolution of IVH (CLEAR IVH) program. *Stroke*. 2012 Jun;43(6):1666-8. doi:10.1161/STROKEAHA.112.650523. PubMed PMID: 22474059.
 107. Halleivi H, Albright KC, Aronowski J, Barreto AD, Martin-Schild S, Khaja AM, Gonzales NR, Illloh K, Noser EA, Grotta JC. Intraventricular hemorrhage: Anatomic relationships and clinical implications. *Neurology*. 2008 Mar 11;70(11):848-52. doi: 10.1212/01.wnl.0000304930.47751.75. PubMed PMID: 18332342.
 108. Gaberel T, Magheru C, Emery E. Management of non-traumatic intraventricular hemorrhage. *Neurosurg Rev*. 2012 Oct;35(4):485-94; discussion 494-5. doi: 10.1007/s10143-012-0399-9. PubMed PMID: 22732889.
 109. Findlay JM, Jacka MJ. Cohort study of intraventricular thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for aneurysmal intraventricular hemorrhage. *Neurosurgery*. 2004 Sep;55(3):532-7; discussion 537-8. doi:10.1227/01.neu.0000134473.98192.b1. PubMed PMID: 15335420.
 110. Varelas PN, Rickert KL, Cusick J, Hacey-Bey L, Sinson G, Torbey M, Spanaki M, Gennarelli TA. Intraventricular hemorrhage after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: pilot study of treatment with intraventricular tissue plasminogen activator. *Neurosurgery*. 2005 Feb;56(2):205-13; discussion 205-13. doi:10.1227/01.neu.0000147973.83688.d8. PubMed PMID:15670368.
 111. Hall B, Parker D Jr, Carhuapoma JR. Thrombolysis for intraventricular hemorrhage after endovascular aneurysmal coiling. *Neurocrit Care*. 2005;3(2):153-6. doi: 10.1385/NCC:3:2:153. PubMed PMID: 16174886.
 112. Nieuwkamp DJ, Verweij BH, Rinkel GJ. Massive intraventricular haemorrhage from aneurysmal rupture: patient proportions and eligibility for intraventricular fibrinolysis. *J Neurol*. 2010 Mar;257(3):354-8. doi: 10.1007/s00415-009-5323-z. PubMed PMID: 19823896.
 113. Zorin NA, Garus DV, Grigoruk SP, Garus MV. Experience in the use of intrathecal fibrinolysis in the surgery of massive ventricular hemorrhages. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2014;(1):4-9. Russian. doi: 10.25305/unj.51523.
 114. Staykov D, Huttner HB, Struffert T, Ganslandt O, Doerfler A, Schwab S, Bardutzky J. Intraventricular fibrinolysis and lumbar drainage for ventricular hemorrhage. *Stroke*. 2009 Oct;40(10):3275-80. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.551945. PubMed PMID: 19679848.
 115. Basaldella L, Marton E, Fiorindi A, Scarpa B, Badreddine H, Longatti P. External ventricular drainage alone versus endoscopic surgery for severe intraventricular hemorrhage: a comparative retrospective analysis on outcome and shunt dependency. *Neurosurg Focus*. 2012 Apr;32(4):E4. doi: 10.3171/2012.1.FOCUS11349. PubMed PMID: 22463114.
 116. Chen CC, Liu CL, Tung YN, Lee HC, Chuang HC, Lin SZ, Cho DY. Endoscopic surgery for intraventricular hemorrhage (IVH) caused by thalamic hemorrhage: comparisons of endoscopic surgery and external ventricular drainage (EVD)surgery. *World Neurosurg*. 2011 Feb;75(2):264-8. doi: 10.1016/j.wneu.2010.07.041. PubMed PMID: 21492728.
 117. Yadav YR, Mukerji G, Shenoy R, Basoor A, Jain G, Nelson A. Endoscopic management of hypertensive intraventricular haemorrhage with obstructive hydrocephalus. *BMC Neurol*. 2007 Jan 4;7:1. doi: 10.1186/1471-2377-7-1. PubMed PMID: 17204141.
 118. Zhang Z, Li X, Liu Y, Shao Y, Xu S, Yang Y. Application of neuroendoscopy in the treatment of intraventricular hemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2007;24(1):91-6. doi:10.1159/000103122. PubMed PMID: 17519550.
 119. Litrico S, Almairac F, Gaberel T, Ramakrishna R, Fontaine D, Sedat J, Lonjon M, Paquis P. Intraventricular fibrinolysis for severe aneurysmal intraventricular hemorrhage: a randomized controlled trial and meta-analysis. *Neurosurg Rev*. 2013 Oct;36(4):523-30; discussion 530-1. doi: 10.1007/s10143-013-0469-7. PubMed PMID: 23636409.

120. Akdemir H, Selçuklu A, Paşaoğlu A, Oktem IS, Kavuncu I. Treatment of severe intraventricular hemorrhage by intraventricular infusion of urokinase. *Neurosurg Rev.* 1995;18(2):95-100. doi:10.1007/bf00417665. PMID: 7478022.
121. Gubucz I, Kakuk I, Major O, Szegedi N, Barsi P, Pánczél G, Varga D, Ovary C, May Z, Ricsó G, Kenéz J, Szilágyi G, Nagy Z. [Effectiveness and safety of intraventricular fibrinolysis in secondary intraventricular hemorrhages (a prospective, randomized study)]. *Orv Hetil.* 2004 Aug 1;145(31):1609-15. Hungarian. PubMed PMID: 15384858.
122. Naff NJ, Carhuapoma JR, Williams MA, Bhardwaj A, Ulatowski JA, Bederson J, Bullock R, Schmutzhard E, Pfausler B, Keyl PM, Tuhim S, Hanley DF. Treatment of intraventricular hemorrhage with urokinase : effects on 30-Day survival. *Stroke.* 2000 Apr;31(4):841-7. doi:10.1161/01.str.31.4.841. PMID: 10753985.
123. Rainov NG, Burkert WL. Urokinase infusion for severe intraventricular haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 1995;134(1-2):55-9. doi:10.1007/bf01428504. PMID: 7668129.
124. Todo T, Usui M, Takakura K. Treatment of severe intraventricular hemorrhage by intraventricular infusion of urokinase. *J Neurosurg.* 1991 Jan;74(1):81-6. doi: 10.3171/jns.1991.74.1.0081. PubMed PMID: 1984512.
125. Ziai WC, Tuhim S, Lane K, McBee N, Lees K, Dawson J, Butcher K, Vespa P, Wright DW, Keyl PM, Mendelow AD, Kase C, Wijman C, Lapointe M, John S, Thompson R, Thompson C, Mayo S, Reilly P, Janis S, Awad I, Hanley DF; CLEAR III Investigators. A multicenter, randomized, double-blinded, placebo-controlled phase III study of Clot Lysis Evaluation of Accelerated Resolution of Intraventricular Hemorrhage (CLEAR III). *Int J Stroke.* 2014 Jun;9(4):536-42. doi: 10.1111/ij.s.12097. PubMed PMID: 24033910.
126. Huttner HB, Nagel S, Tognoni E, Köhrmann M, Jüttler E, Orakcioglu B, Schelling PD, Schwab S, Bardutzky J. Intracerebral hemorrhage with severe ventricular involvement: lumbar drainage for communicating hydrocephalus. *Stroke.* 2007 Jan;38(1):183-7. doi: 10.1161/01.STR.0000251795.02560.62. PubMed PMID: 17122427.
127. Volbers B, Wagner I, Willfarth W, Doerfler A, Schwab S, Staykov D. Intraventricular fibrinolysis does not increase perihemorrhagic edema after intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2013 Feb;44(2):362-6. doi:10.1161/STROKEAHA.112.673228. PubMed PMID: 23306318.
128. Liu WM, Zhang XG, Zhang ZL, Li G, Huang QB. Minimally invasive thalamic hematoma drainage can improve the six-month outcome of thalamic hemorrhage. *J Geriatr Cardiol.* 2017 Apr;14(4):266-273. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.04.006. PubMed PMID: 28663765; PubMed Central PMCID: PMC5483596.
129. Nyquist P, LeDroux S, Geocadin R. Thrombolytics in intraventricular hemorrhage. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2007 Nov;7(6):522-8. doi:10.1007/s11910-007-0080-9. PMID: 17999899.
130. Fabiano AJ, Gruber TJ, Baxter MS. Increased ventriculostomy infection rate with use of intraventricular tissue plasminogen activator: a single-center observation. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013 Nov;115(11):2362-4. doi: 10.1016/j.clineuro.2013.08.018. PubMed PMID: 24034819.
131. Castaño Ávila S, Corral Lozano E, Vallejo De La Cueva A, Maynar Moliner J, Martín López A, Fonseca San Miguel F, Urturi Matos JA, Manzano Ramírez A. Intraventricular hemorrhage treated with intraventricular fibrinolysis. A 10-year experience. *Med Intensiva.* 2013 Mar;37(2):61-6. doi: 10.1016/j.medint.2012.02.011. PubMed PMID: 22578267.
132. Torres A, Plans G, Martino J, Godino O, Garcia I, Garcia B, Acebes JJ. Fibrinolytic therapy in spontaneous intraventricular haemorrhage: efficacy and safety of the treatment. *Br J Neurosurg.* 2008 Apr;22(2):269-74. doi: 10.1080/02688690701834494. PubMed PMID: 18348024.
133. Dunatov S, Antoncic I, Bralic M, Jurjevic A. Intraventricular thrombolysis with rt-PA in patients with intraventricular hemorrhage. *Acta Neurol Scand.* 2011 Nov;124(5):343-8. doi: 10.1111/j.1600-0404.2010.01481.x. PubMed PMID: 21303348.
134. Hallevi H, Walker KC, Kasam M, Bornstein N, Grotta JC, Savitz SI. Inflammatory response to intraventricular hemorrhage: time course, magnitude and effect of t-PA. *J Neurol Sci.* 2012 Apr 15;315(1-2):93-5. doi: 10.1016/j.jns.2011.11.019. PubMed PMID: 22126859.
135. Mould WA, Carhuapoma JR, Muschelli J, Lane K, Morgan TC, McBee NA, Bistran-Hall AJ, Ullman NL, Vespa P, Martin NA, Awad I, Zuccarello M, Hanley DF; MISTIE Investigators.. Minimally invasive surgery plus recombinant tissue-type plasminogen activator for intracerebral hemorrhage evacuation decreases perihematomal edema. *Stroke.* 2013 Mar;44(3):627-34. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.000411. PubMed PMID: 23391763.
136. Yao Z, Ma L, You C, He M. Decompressive Craniectomy for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis. *World Neurosurg.* 2018 Feb;110:121-128. doi: 10.1016/j.wneu.2017.10.167. PubMed PMID: 29129764.
137. Hu R, Feng H. Clot Evacuation With or Without Decompressive Craniectomy for Spontaneous Supratentorial Intracerebral Hemorrhage: A Single Center, Prospective, Randomized, Controlled Trial. *Stroke.* 2016;47(suppl.1). Meeting Abstract: TP360. [cited 2018 June 22]. Available from: http://stroke.ahajournals.org/content/47/Suppl_1/ATP360.short.
138. Dierssen G, Carda R, Coca JM. The influence of large decompressive craniectomy on the outcome of surgical treatment in spontaneous intracerebral haematomas. *Acta Neurochir (Wien).* 1983;69(1-2):53-60. doi:10.1007/bf02055853. PubMed PMID: 6624556.
139. Hayes SB, Benveniste RJ, Morcos JJ, Aziz-Sultan MA, Elhamady MS. Retrospective comparison of craniotomy and decompressive craniectomy for surgical evacuation of nontraumatic, supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus.* 2013 May;34(5):E3. doi: 10.3171/2013.2.FOCUS12422. PubMed PMID: 23634922.
140. Lo YT, See AAQ, King NKK. Decompressive Craniectomy in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Case-Control Study. *World Neurosurg.* 2017 Jul;103:815-820.e2. doi: 10.1016/j.wneu.2017.04.025. PubMed PMID: 28427977.
141. Ma L, Liu WG, Sheng HS, Fan J, Hu WW, Chen JS. Decompressive craniectomy in addition to hematoma evacuation improves mortality of patients with spontaneous basal ganglia hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010 Jul-Aug;19(4):294-8. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.07.002. PubMed PMID: 20452786.
142. Maira G, Anile C, Colosimo C, Rossi GF. Surgical treatment of primary supratentorial intracerebral hemorrhage in stuporous and comatose patients. *Neurol Res.* 2002 Jan;24(1):54-60. doi: 10.1179/016164102101199549. PubMed PMID: 11783754.
143. Takeuchi S, Wada K, Nagatani K, Otani N, Mori K. Decompressive hemicraniectomy for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus.* 2013 May;34(5):E5. doi: 10.3171/2013.2.FOCUS12424. PubMed PMID: 23634924.
144. Fung C, Murek M, Z'Graggen WJ, Krähenbühl AK, Gautschi OP, Schucht P, Gralla J, Schaller K, Arnold M, Fischer U, Mattle HP, Raabe A, Beck J. Decompressive hemicraniectomy in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2012 Dec;43(12):3207-11. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.666537. PubMed PMID: 23111437.
145. Elswaf A, Galhom A. Decompressive Craniotomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction: Optimal Timing and Literature World Neurosurg. 2018 Aug;116:e71-e78. doi: 10.1016/j.wneu.2018.04.005. PubMed PMID: 29653270.
146. Moon JW, Hyun DK. Decompressive Craniectomy in Traumatic Brain Injury: A Review Article. *Korean J Neurotrauma.* 2017 Apr;13(1):1-8. doi: 10.13004/kjnt.2017.13.1.1. PubMed PMID: 28512611; PubMed Central PMCID: PMC5432443.
147. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kinsman N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017 Jan 1;80(1):6-15. doi: 10.1227/NEU.0000000000001432. PubMed PMID: 27654000.