

УДК [616.833-006.38.03+616.831-007.234]-06:616.831-005.1

Нейрофиброматоз и порэнцефалическая киста как факторы риска развития локального субарахноидального кровоизлияния (клинический случай)

Сорокина Т.О.¹, Овчарова Е.Ю.², Ануфриева Е.И.¹, Остроухова О.Н.¹, Макеева А.В.¹, Болотских В.И.¹

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации

394036, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10

²Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клиническая больница № 33 Федерального медико-биологического агентства»

396072, Воронежская обл., г. Нововоронеж, ул. Космонавтов, д. 18

Локальное субарахноидальное кровоизлияние при сочетании нейрофиброматоза, менингоэнцефалоцеле и порэнцефалической кисты развивается вследствие сложного взаимодействия структурных и механических факторов. В совокупности эти патологии обеспечивают высокий риск разрывов мелких сосудов в субарахноидальном пространстве, вызывая нарастание внутричерепного давления, раздражение оболочек, вазоспазм и ишемические осложнения. Такой механизм требует комплексной диагностики и специализированного лечения.

Цель работы — описать клинический случай нейрофиброматоза, как фактора риска субарахноидального кровоизлияния.

Материалы и методы исследования. В качестве материала исследования использована отдельно взятая история болезни стационарного пациента неврологического отделения с диагнозом нейрофиброматоз, осложнённый локальным субарахноидальным кровоизлиянием. Результаты и их обсуждение. В неврологическое отделение для больных с острым нарушением мозгового кровообращения доставлен бригадой скорой медицинской помощи мужчина. Заболел остро на фоне повышения артериального давления, потери сознания, также отмечались тонические судороги, в анамнезе врожденная аномалия развития головного мозга. В ходе произведенных исследований установлено развитие локального субарахноидального кровоизлияния в левой теменной области. По результатам лабораторных и инструментальных методов исследования было назначено лечение. На фоне противоишемической и гемостатической терапии состояние улучшилось.

Выводы. Изучение особенностей подобных случаев может быть полезно в практике врачей неврологов и повысить настороженность относительно данных патологий. В связи с тем, что сочетанные заболевания центральной нервной системы нечасто встречаются в практике врача невролога, то разбор клинических случаев демонстрирует важность информированности о данных патологиях и позволяет провести полное обследование, направить пациента на лабораторные, инструментальные и другие дополнительные методы исследования, а также назначить адекватное лечение, которое будет направлено на улучшение состояния пациента и его полное выздоровление.

Ключевые слова: локальное субарахноидальное кровоизлияние; нейрофиброматоз; менингоэнцефалоцеле; порэнцефалическая киста

Для цитирования: Сорокина Т.О., Овчарова Е.Ю., Ануфриева Е.И., Остроухова О.Н., Макеева А.В., Болотских В.И. Нейрофиброматоз и порэнцефалическая киста как факторы риска развития локального субарахноидального кровоизлияния (клинический случай). Патогенез. 2026; 24(1): 81–88

DOI: 10.48612/path/2310-0435.2026.01.81-88

Для корреспонденции: Сорокина Татьяна Олеговна, e-mail: tatiana.140825@gmail.com

Финансирование. Исследование не имеет спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила: 06.12.2025.

Neurofibromatosis and porencephalic cyst as risk factors for the development of local subarachnoid haemorrhage (clinical case)

Sorokina T.O.¹, Ovcharova E.Yu.², Anufrieva E.I.¹, Ostroukhova O.N.¹, Makeeva A.V.¹, Bolotskih V.I.¹

¹N.N. Burdenko Voronezh State Medical University
Studencheskaya Str. 10, Voronezh 394036, Russian Federation

²Clinical Hospital №33 of the Federal Medical and Biological Agency
Kosmonavtov Str. 18, Novovoronezh of Voronezh Region 396072, Russian Federation

Local subarachnoid haemorrhage in combination with neurofibromatosis, meningoencephalocele and porencephalic cyst develops as a result of complex interaction between structural and mechanical factors. Together, these pathologies pose a high risk of rupture of small vessels in the subarachnoid space, causing

increased intracranial pressure, irritation of the meninges, vasospasm, and ischaemic complications. This mechanism requires comprehensive diagnosis and specialised treatment.

The aim of this study is to describe a clinical case of neurofibromatosis as a risk factor for subarachnoid haemorrhage.

Materials and methods. The study material was a case history taken from the neurology department of an inpatient diagnosed with neurofibromatosis complicated by local subarachnoid haemorrhage.

Results and discussion. A patient was brought to the neurology department by an ambulance team for acute cerebrovascular accident. He fell ill acutely against a background of increased blood pressure and loss of consciousness, and tonic convulsions were also noted. He had a history of congenital brain anomaly. During the examination, local subarachnoid haemorrhage in the left parietal region was detected. Treatment was prescribed based on the results of laboratory and instrumental examinations. The patient's condition improved with anti-ischaemic and haemostatic therapy.

Conclusions. Studying the characteristics of such cases can be useful in the practice of neurologists and increase awareness of these pathologies. Due to the fact that combined diseases of the central nervous system are rare in the practice of a neurologist, the analysis of clinical cases demonstrates the importance of being informed about these pathologies and allows for a complete examination, referral of the patient for laboratory, instrumental and other additional examination methods, and prescribe adequate treatment aimed at improving the patient's condition and achieving a full recovery.

Keywords: local subarachnoid haemorrhage; neurofibromatosis; meningoencephalocele; porencephalic cyst

For citation: Sorokina T.O., Ovcharova E.Yu., Anufrieva E.I., Ostroukhova O.N., Makeeva A.V., Bolotskih V.I. [Neurofibromatosis and porencephalic cyst as risk factors for the development of local subarachnoid haemorrhage (clinical case)]. *Patogenez [Pathogenesis]*. 2026; 24(1): 81–88 (in Russian)

DOI: 10.48612/path/2310-0435.2026.01.81-88

For correspondence: Sorokina Tatyana Olegovna, e-mail: tatiana.140825@gmail.com

Funding. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received: 06.12.2025.

Введение

Нейрофиброматоз представляет собой наследственное мультисистемное заболевание, которое возникает вследствие мутаций в гене *NF1* и характеризуется нарушением регуляции клеточного роста и дифференцировки, ведущим к развитию множества доброкачественных опухолей из нервной ткани и периферической соединительной ткани [1–4]. Помимо типичных кожных и опухолевых проявлений, нейрофиброматоз сопровождается значительными сосудистыми аномалиями, включая гипоплазию, дисэластоз и риски формирования аневризм и артериовенозных мальформаций, что существенно повышает вероятность cerebrovasкулярных осложнений. Одним из грозных и недостаточно изученных осложнений является субарахноидальное кровоизлияние (САК), обусловленное непосредственно патологией сосудистой стенки и сосудистым дисбалансом, проявляющимся в нарушении целостности сосудистой стенки с последующим разрывом и кровотечением в субарахноидальное пространство.

Патофизиологический механизм развития САК при сочетании нейрофиброматоза, менингоэнцефалоцеле и порэнцефалической кисты включает комплекс взаимосвязанных процессов, которые приводят к разрыву сосудов и выходу крови в субарахноидальное пространство. В России САК составляет от 4 до 10% от всех форм острых нарушений мозгового кровообращения и 8% среди причин внезапной смерти вследствие инсульта, его частота на протяжении многих лет остаётся неизменной и варьирует от 6 до 16 на 100 тыс. населения в год. По данным регистров инсульта разных стран, средняя частота САК в мире оставляет 14–20 случаев на 100 тыс. населения в год со смертностью около 60% в течение полугода.

Патологические процессы, лежащие в основе негативного влияния нейрофиброматоза на сосудистую систему мозга, многокомпонентны. Мутация в гене *NF1* приводит к снижению экспрессии нейрофибромина – белка, регулирующего активность RAS/RAF/MAPK-пути, ответственного за клеточную пролиферацию и апоптоз. Этот дефицит вызывает дисфункцию эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудов, что проявляется деструкцией сосудистой стенки, снижением коллагенового и эластинового состава, а также хроническим воспалением. Воспаление приводит к активации матриксных металлопротеиназ, которые расщепляют компоненты базальной мембраны и сосудистого матрикса, увеличивая проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и способствуя формированию микро-разрывов сосудов. Эти повреждения создают благоприятный фон для развития аневризм и повышают риск их разрыва, тем самым провоцируя САК [4, 5].

Усиление окислительного стресса и нейровоспаления дополнительно усугубляет сосудистую дисфункцию, замедляет репаративные процессы и снижает резистентность сосудов к механическим и метаболическим нагрузкам. Дополнительно развивается вазоспазм в ответ на раздражение мозговых оболочек кровью, что вызывает ишемические нарушения мозговой ткани и прогрессирующую неврологическую дисфункцию. Кроме того, продукты распада крови могут иметь токсическое действие, вызывая усиление неврологических нарушений и повышение риска повторного кровоизлияния.

Важным аспектом является также риск формирования гидроцефалии вследствие нарушения циркуляции спинномозговой жидкости, что дополнительно ухудшает прогноз.

Механизм формирования САК тесно связан с порэнцефалической кистой, поскольку порэнцефалия формируется

из-за кистозных полостей в мозговой ткани, которые могут быть следствием нарушения мозгового кровообращения и сосудистых аномалий. При наличии порэнцефалической кисты, сосуды мозга подвергаются дополнительному стрессу и искажению, что увеличивает риск их повреждения и разрыва с развитием САК [6]. Воспалительные и деструктивные процессы в стенке сосудов при нейрофиброматозе дополняются изменениями, вызванными порэнцефалической кистой, создавая предрасположенность к САК. Кроме того, нарушения циркуляции ликвора, типичные для порэнцефалии, способствуют развитию гидроцефалии, осложняющей клинику САК.

Клиническая картина САК у пациентов с нейрофиброматозом отличается вариабельностью в зависимости от локализации и объёма кровоизлияния. Основным симптомом является резкая головная боль, часто описываемая пациентами как самая сильная в их жизни. Сопутствуют симптомы раздражения мозговых оболочек: ригидность затылочных мышц, рвота, светобоязнь и нарушение сознания. В тяжёлых случаях развивается помрачение сознания, нарушение дыхания и гемодинамические расстройства [7–9]. Диагностика таких состояний базируется на компьютерной томографии и магнитно-резонансной ангиографии для визуализации кровоизлияния, выявления аневризм, диспластических сосудов и определения локализации кист и дефектов оболочек [10–12].

Для объективной оценки состояния пациента используются шкалы неврологических нарушений. Шкала Рэнкина, оценивающая степень инвалидизации по градации от 0 (отсутствие симптомов) до 6 (смерть), и отражающая нарушение жизнедеятельности и степень самостоятельности пациента. NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) позволяет измерить тяжесть инсульта и выраженность неврологических симптомов, таких как уровень сознания, двигательные нарушения, речевые и сенсорные дефекты и зрительные поля, её максимальный балл 42, где более высокие значения указывают на тяжёлый дефицит и неблагоприятный прогноз. Шкала Ривермид предназначена для оценки дисфункции верхних конечностей и учитывает силу, координацию и моторику, что важно при периферических и центральных двигательных расстройствах. Шкала реабилитационной маршрутизации (ШРМ) применяется для комплексной оценки моторных, когнитивных и функциональных нарушений при планировании реабилитационной терапии. Эти инструменты позволяют стандартизировать клиническую оценку, мониторить динамику заболевания и принимать обоснованные решения о лечении.

Лечение предусматривает контроль внутричерепного давления, предупреждение повторных кровотечений с помощью хирургических или эндоваскулярных методов, а также восстановление анатомической целостности при менингоэнцефалоцеле и коррекцию порэнцефалических кист, если они вызывают клинические симптомы [13, 14].

Современные клинические исследования подчеркивают важность ранней диагностики и мониторинга сосуди-

стых изменений у пациентов с нейрофиброматозом. Изучение роли воспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-1, а также биомаркеров повреждения сосудистой стенки и ГЭБ, открывает новые возможности для профилактики и терапии сосудистых осложнений [15]. Сочетание данных клинической картины, инструментальных методов визуализации, ангиографических исследований и молекулярно-генетического анализа способствуют комплексному подходу к оценке риска развития субарахноидальных кровоизлияний у данной категории пациентов.

Таким образом, нейрофиброматоз выступает значимым фактором риска локального субарахноидального кровоизлияния вследствие сосудистых аномалий, которые приводят к повышенной хрупкости сосудистой стенки и предрасполагают к разрыву сосудов [16]. Понимание патофизиологических механизмов и клинической картины заболевания важно для своевременной мультидисциплинарной диагностики и назначения адекватной терапии, что может существенно улучшить исходы у пациентов с этим сложным сочетанием патологий.

Цель. Описание клинического случая с САК и особенностей его течения на фоне нейрофиброматоза и порэнцефалической кисты.

Материалы и методы исследования

В качестве материала исследования использована клиническая история стационарного пациента неврологического отделения с установленным диагнозом – нейрофиброматоз, осложнённый локальным субарахноидальным кровоизлиянием.

Все исследования проведены в соответствии с принципами биомедицинской этики, сформулированными в Хельсинкской декларации 1964 г. и в её последующих обновлениях.

Результаты исследования и их обсуждение

В августе 2025 года в неврологическое отделение для больных с острым нарушением мозгового кровообращения доставлен бригадой скорой медицинской помощи мужчина 57 лет. Заболел остро, на фоне повышения артериального давления (АД) до 180/100 мм рт. ст. и потери сознания отмечались тонические судороги. Жалобы на умеренное головокружение, шум и тяжесть в голове, головные боли давящего характера, шаткость при ходьбе, общую слабость и утомляемость, а также периодическое повышение АД отмечаются в течение недели.

Проводилась компьютерная томография (КТ) головного мозга. Пациент был осмотрен неврологом и реаниматологом, госпитализирован в палату интенсивной терапии.

При первичном осмотре у пациента наблюдалось: состояние сознания сопор-кома 1, общее состояние тяжёлое, телосложение пониженного питания, конституция астеническая, кожные покровы и видимые слизистые чистые. АД 160/90 мм рт. ст., область сердца не изменена, при ау-

скультации тоны сердца приглушены, ритмичные. Дыхание везикулярное. При исследовании костно-мышечной системы: на шее справа больших размеров объемное образование мягкой консистенции. Живот мягкий безболезненный. Стул и мочеиспускание не отслеживает.

Психомоторного возбуждения нет. Продуктивному контакту не доступен. Нарушение речи – моторная афазия. Нарушения схемы тела нет. Обоняние не нарушено. Реакция зрачков на свет живая, глазные щели нормальные, диаметр зрачков нормальный, парез взора вправо. Снижение чувствительности лица справа, область пальпации тригеминальных точек безболезненна, носогубные складки сглажены справа. Слух сохранен, нистагм в крайних отведениях, рефлексы орального автоматизма. Глотание сохранено, девиация языка вправо. Менингеальных симптомов нет. Движения конечностей активные,

гемипарез справа выраженный. Бицепитальные, карпорадиальные, коленные, ахилловы рефлексы оживленные. Клонуса нет. Брюшины рефлексы оживленные. Симптом Бабинского положительный справа. Мышечный тонус понижен по центральному типу справа. Гипестезия центральная по гемитипу справа. В позе Ромберга не встает. Результаты координаторных проб: пальценосовую и пяточно-коленную не выполняет справа. Тазовые функции не контролирует.

Результаты неврологических шкал: Рэнкин 4 – выраженное нарушение жизнедеятельности. Неспособен ходить без посторонней помощи. Можно оставлять одного. NIHSS итого 22. Индекс мобильности Ривермид 0. По шкале реабилитационной маршрутизации (ШРМ) 4.

КТ головного мозга (рис. 1, 2): данных анамнеза, операций, архивов не предоставлено. Смещения срединных

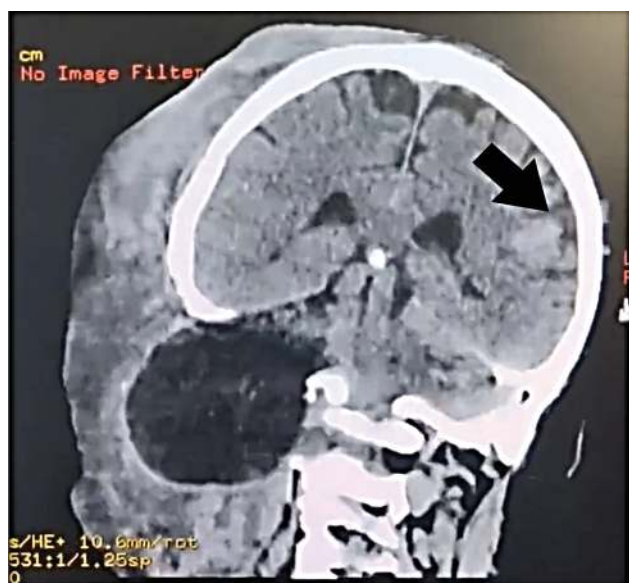


Рис. 1. Компьютерная томография головного мозга (стрелка – локальное субарахноидальное кровоизлияние)

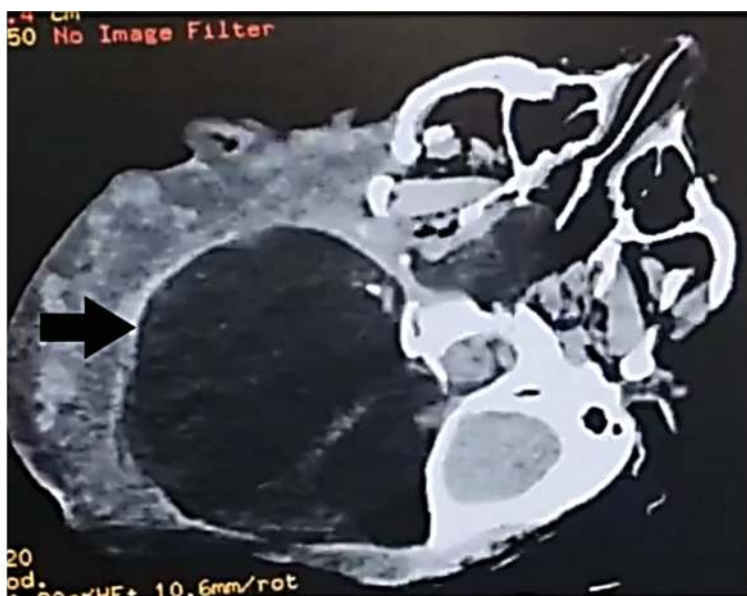
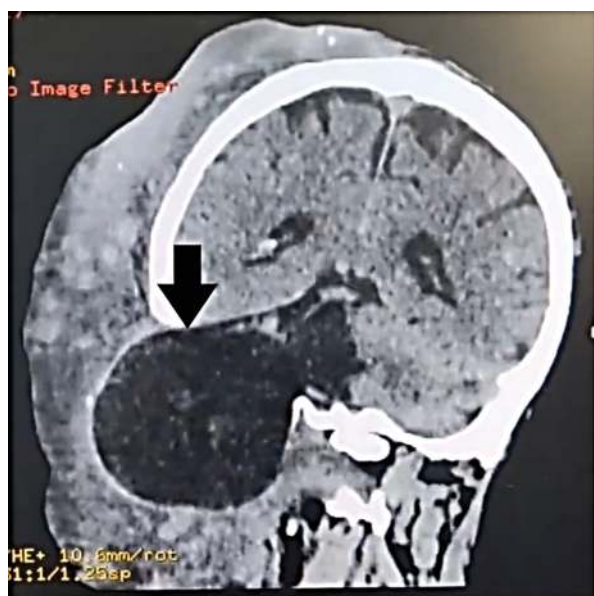


Рис. 2. Компьютерная томография головного мозга (стрелка – порэнцефалическая киста)

структур не выявлено. Дифференцировка белого и серого вещества сохранена. КТ-картина гигантского кистозного образования, связанного с 4-м желудочком с пролабированием через открытое посттрепанационное окно затылочной кости справа, с наличием пролабирования мозговых оболочек. Массивное варикозное расширение вен шеи справа с разрастанием мягких тканей. Локальное САК в левой теменной области. Кистозное образование исходящее из ножковой цистерны пролабирующее через заднюю стенку клиновидной пазухи в носоглотку справа. Признаки нерезко выраженной диффузной кортикальной атрофии головного мозга. КТ-признаки обызвествления сосудистых сплетений боковых желудочков.

Молекулярно-генетическая диагностика не проводилась.

Были проведены лабораторные исследования (табл. 1).

После проведения всех необходимых видов исследований был поставлен диагноз: Локальное САК. Судорожный

приступ. Нейрофиброматоз. Менингоэнцефалоцеле. Порэнцефалическая киста. Состояние после трепанации черепа, пролабирование мозжечка и оболочек в посттрепанационный дефект с наличием гигантского жидкостного скопления (по данным КТ головного мозга). Ликворо-динамические нарушения. Массивное варикозное расширение глубоких и поверхностных вен шеи, головы, правого плеча. Сахарный диабет II типа впервые выявленный. Хронический пиелонефрит.

После проведения исследований и постановки диагноза было назначено лечение: мексидол, глюкозо-поляризующая смесь, апроинин, нимопин, цефотаксим, этиамзилат натрия, феназепам, диакарб, аспаркам, метопролол, омега-3, ЛФК.

Локальный статус при выписке: NIHSS 4, Рэнкин 4, Ривермид 3, ШРМ 4. Результат госпитализации: выписан. Исходом госпитализации явилось улучшение

Таблица 1

Результаты лабораторных исследований

Показатель	27.08.2025	02.09.2025	Референсные значения
Анализ крови биохимический общетерапевтический			
Тиммолова проба	1,0 (Ед)	0,9 (Ед)	0,8 – 1,2 (примерный диапазон)
Глюкоза	10,8 (ммоль/л)	5,3 (ммоль/л)	3,5 – 7,3 ммоль/л
Билирубин общий	9,8 (мкмоль/л)	8,0 (мкмоль/л)	3 – 17,5 мкмоль/л
Креатинин	0,066	0,071	0,045 – 0,087 ммоль/л
Мочевина	4,6 (ммоль/л)	6,4 (ммоль/л)	2,2 – 6,5 ммоль/л
АЛТ	12 (Ед/л)	41 (Ед/л)	До 40 Ед/л
АСТ	11 (Ед/л)	38 (Ед/л)	До 41 Ед/л
Холестерин	3,59 (ммоль/л)	4,7 (ммоль/л)	3 – 7 ммоль/л
Белок общ.	66 (г/л)	70 (г/л)	64 – 84 г/л
Амилаза	47 (Ед/л)	44 (Ед/л)	30 – 100 Ед/л
Хлориды	103 (ммоль/л)	—	98 – 107 ммоль/л
Кальций	2,05 (ммоль/л)	—	2,24 – 3,5 ммоль/л
Натрий	141 (ммоль/л)	141 (ммоль/л)	136 – 145 ммоль/л
Магний	0,84 (ммоль/л)	—	0,6 – 1,14 ммоль/л
Калий	4,2 (ммоль/л)	4,3 (ммоль/л)	3,5 – 5,5 ммоль/л
Мочевая кислота	364 (мкмоль/л)	—	200 – 420 мкмоль/л
Триглицериды	0,59 (ммоль/л)	0,7 (ммоль/л)	0,5 – 1,7 ммоль/л
ХЛПВП	0,9 (ммоль/л)	1,0 (ммоль/л)	> 1,0 ммоль/л
ХЛПНН	2,1 (ммоль/л)	3,0 (ммоль/л)	< 3,0 ммоль/л

Показатель	27.08.2025	02.09.2025	Референсные значения
Общий (клинический) анализ крови развернутый			
Тромбоциты ($10^9/\text{л}$)	332,0	245	$180-320 \times 10^9/\text{л}$
Гематокрит (%)	35,6	37	40–50%
Лейкоциты ($10^9/\text{л}$)	11,5	5,7	$4-9 \times 10^9/\text{л}$
Нейтрофилы палочкоядерные (%)	31	3	1–6%
Нейтрофилы сегментоядерные (%)	54	77	47–72%
Базофилы	0		0–1%
Эозинофилы (%)	1	2	0–5%
Лимфоциты (%)	10	11	18–40%
Моноциты (%)	4	7	2–9%
СОЭ (мм/ч)	25	52	1–10
Гемоглобин (г/л)	111	121	130–160
Эритроциты ($10^{12}/\text{л}$)	4,44	4,66	4–5,1
Коагулограмма			
ПТИ	83%		70–130%
АЧТВ	37,0 с		10–17 с
МНО	1,13		0,8–1,2
Общий (клинический) анализ мочи			
Эритроциты		8-10	0-1 в п/з
Эритроциты измененные		2-4	Отсутствуют
Цвет		Соломенно-жёлтый	Соломенно-жёлтый
Прозрачность		Мутный	Прозрачная
Относительная плотность		1027 (г/л)	1010–1035 г/л
Реакция		Кислая	5,0–7,0
Белок		0,30 (г/г)	0–0,033 г/л
Реакция на кровь		+ (кл. в мкл)	Отсутствует
Плоский эпителий		Единичный	0–5 в п/з

состояния: пациент находится в ясном сознании, адекватен, ориентирован в месте, пространстве и собственной личности, речь восстановилась, двигательные функции верхних и нижних конечностей восстановились. Рекомендовано наблюдение врача невролога по месту жительства, коррекция лекарственной терапии, контроль уровня глюкозы крови и показателей липидного профиля, гиполипидная диета.

Заключение

Таким образом, при совокупности лабораторных и инструментальных методов исследования, а также данных анамнеза, у пациента удалось распознать локальное САК. Стоит отметить, что данный пациент находится в группе риска по развитию нейродегенераторных заболеваний. Следовательно, необходимо регулярное обследование та-

ких пациентов с целью своевременного выявления симптоматики, указывающей на прогрессирующее заболевание нервной системы.

Данный клинический случай показывает разнообразие проявлений патологий мозгового кровообращения в клинической практике. Несвоевременная диагностика и лечение САК могут привести к развитию неврологического дефицита, паралича, когнитивных нарушений и инвалидизации пациента. Осведомленность о данных патологиях позволя-

ет провести полное обследование, направить пациента на лабораторные, инструментальные и другие дополнительные методы исследования, своевременно установить диагноз, а также назначить адекватное лечение, которое будет направлено на улучшение состояния пациента и его полное выздоровление. Необходимо учитывать, что нетипичность течения врожденных заболеваний нервной системы лежит в основе формирования многих синдромов, которые редко встречаются в практике врачей неврологов.

Список литературы

1. Клинические рекомендации «Нейрофиброматоз 1 типа» (утв. Минздравом России). 2022, 87 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/724_2 Дата обращения: 24.09.2025
2. Крылов В.В., Природов А.В., Петриков С.С. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние: диагностика и лечение. *Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum*. 2008; 1: 14–18.
3. Nwafor D.C., Brichacek A.L., Rallo M.S., Bidwai N., Marsh R.A. Subarachnoid hemorrhage: New insights on pathogenesis. *Front. Stroke*. 2023; 2: 1110506. DOI: 10.3389/fstro.2023.1110506
4. Порядок оказания медицинской помощи при субарахноидальных кровоизлияниях вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга: клинические рекомендации. Минздрав РФ: 2023, 50 с.
5. Урашева Ж.У., Хамидулла А.А., Кабдрахманова Г.Б., Ермагамбетова А.П., Утегенова А.Б., Шарафудинов А.Х. Патогенетические аспекты повреждения гематоэнцефалического барьера при ишемическом инсульте. *Фармация Казахстана*. 2023; 5: 113–120. DOI 10.53511/pharmkaz.2023.95.22.014
6. Мустафин Р.Н. Изменения иммунной системы в патогенезе нейрофиброматоза 1-го типа. *Онкогематология*. 2022; 17(1): 113–20. DOI: 10.17650/1818-8346-2022-17-1-113-120
7. Кулеш А.А., Дробаха В.Е., Нуриева Ю.А., Шестаков В.В. Анализ ближайших и отдаленных исходов перимезенцефального субарахноидального кровоизлияния по данным госпитального регистра. *Медицинский совет*. 2020; (2): 8–14. DOI: 10.21518/2079-701X-2020-2-8-14
8. Рожченко Л.В., Бобинов В.В., Горощенко С.А., Петров А.Е., Самочерных К.А. Ллеточные, генетические и эпигенетические механизмы роста церебральных аневризм. *Современные проблемы науки и образования*. 2021; 2: 186. DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.30560>
9. Шнякин П.Г., Казадаева И.А. Некоторые факторы риска аневризматического субарахноидального кровоизлияния. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2023; 17(2): 61–64. DOI: <https://doi.org/10.54101/ACEN.2023.2.8>
10. Карандашева К.О., Пащенко М.С., Аношкин К.И., Кузнецова Е.Б., Танас А.С., Стрельников В.В. Молекулярно-генетическая диагностика нейрофиброматоза: когортное исследование. *Медицинская генетика*. 2020; 19(6): 10–11. DOI: 10.25557/2073-7998.2020.06.10-11
11. Власов Е.А. Опухоли мозга. КТ-и МРТ-диагностика. Санкт-Петербург: ООО Издательство СпецЛит, 2018. 641 с.
12. Thilak S., Brown P., Whitehouse T., Gautam N., Lawrence E., Ahmed Z., Veenith T. Diagnosis and management of subarachnoid haemorrhage. *Nat. Commun*. 2024; 15(1): 1850. DOI: 10.1038/s41467-024-46015-2
13. Claassen J., Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2022; 400(10355): 846–862. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)00938-2
14. Юкина М.Ю., Авсиевич Е.С., Пушкарева А.С., Нуралиева Н.Ф., Бондаренко Е.В., Платонова Н.М., Бельцевич Д.Г., Трошина Е.А. Атипичное и типичное течение нейрофиброматоза 1 типа в сочетании с феохромоцитомой. *Эндокринная хирургия*. 2021; 15(3): 30–40. DOI: 10.14341/serg12730
15. Nishizawa T., Tsuchiya T., Terasawa Y., Osugi Y. Neurofibromatosis type 1 with subarachnoid haemorrhage from the left vertebral arteriovenous fistula: case presentation and literature review. *BMJ Case Rep*. 2021; 14(2): e239880. DOI: 10.1136/bcr-2020-239880
16. van Gijn J., Rinkel G.J. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001; 124(Pt 2): 249–278. DOI: 10.1093/brain/124.2.249

References

1. *Clinical guidelines for neurofibromatosis type 1* (approved by the Russian Ministry of Health). 2022; 87 p. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/724_2 Retrieved: 24.09.2025 (in Russian)
2. Krylov V.V., Prirodov A.V., Petrikov S.S. [Non-traumatic subarachnoid hemorrhage: diagnosis and treatment]. *Nevrologiya i revmatologiya. Prilozheniye k zhurnalu Consilium Medicum [Neurology and Rheumatology. Supplement to the Journal Consilium Medicum]*. 2008; 1: 14–18. (in Russian)
3. Nwafor D.C., Brichacek A.L., Rallo M.S., Bidwai N., Marsh R.A. Subarachnoid hemorrhage: New insights on pathogenesis. *Front. Stroke*. 2023; 2: 1110506. DOI: 10.3389/fstro.2023.1110506
4. [Procedure for providing medical care for subarachnoid haemorrhages due to rupture of cerebral aneurysms: clinical recommendations]. Ministry of Health of the Russian Federation: 2023, 50 p. (in Russian)
5. Urasheva Zh. U., Khamidulla A. A., Kabdrakhmanova G. B., Ermagambetova A. P., Utegenova A. B., Sharafudinov A. Kh. Pathonegetic aspects of blood-brain barrier damage in ischemic stroke. *Farmatsiya Kazakhstan [Pharmacy of Kazakhstan]*. 2023; 5: 113–120. DOI 10.53511/pharmkaz.2023.95.22.014 (in Russian)
6. Mustafin R. N. [Changes in the immune system in the pathogenesis of type 1 neurofibromatosis]. *Onkogematologiya [Oncohematology]*. 2022; 17(1): 113–20. DOI: 10.17650/1818-8346-2022-17-1-113-120 (in Russian)
7. Kulesh A.A., Drobakha V.E., Nurieva Yu.A., Shestakov V.V. [Analysis of immediate and long-term outcomes of perimesencephalic subarachnoid haemorrhage based on hospital registry data]. *Meditsinskii sovet [Medical Council]*. 2020; (2): 8–14. DOI: 10.21518/2079-701X-2020-2-8-14 (in Russian)
8. Rozhchenko L.V., Bobinov V.V., Goroshchenko S.A., Petrov A.E., Samochernykh K.A. [Cellular, genetic and epigenetic mechanisms of cerebral aneurysm growth]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya [Modern Problems of Science and Education]*. 2021; 2: 186. DOI: 10.17513/spno.30560 (in Russian)

9. Shnyakin P.G., Kazadaeva I.A. [Some risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage]. *Annaly klinicheskoi i eksperimental'noi nevrologii* [Annals of Clinical and Experimental Neurology]. 2023; 17(2): 61–64. DOI: 10.54101/ACEN.2023.2.8 (in Russian)
10. Karandasheva K.O., Pashchenko M.S., Anoshkin K.I., Kuznetsova E.B., Tanas A.S., Strelnikov V.V. [Molecular genetic diagnosis of neurofibromatosis: a cohort study]. *Meditsinskaya genetika* [Medical Genetics]. 2020; 19(6): 10–11. DOI: 10.25557/2073-7998.2020.06.10-11 (in Russian)
11. Vlasov E.A. [Brain Tumours. CT and MRI Diagnostics]. Saint Petersburg: LLC Publishing House SpetsLit, 2018. 641 p. (in Russian)
12. Thilak S., Brown P., Whitehouse T., Gautam N., Lawrence E., Ahmed Z., Veenith T. Diagnosis and management of subarachnoid haemorrhage. *Nat. Commun.* 2024; 15(1): 1850. DOI: 10.1038/s41467-024-46015-2
13. Claassen J., Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 2022; 400(10355): 846–862. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)00938-2
14. Yukina M.Yu., Avsievich E.S., Pushkareva A.S., Nuralieva N.F., Bondarenko E.V., Platonova N.M., Beltsevich D.G., Troshina E.A. [Atypical and typical course of type 1 neurofibromatosis in combination with pheochromocytoma]. *Endokrinnaya khirurgiya* [Endocrine Surgery]. 2021; 15(3): 30–40. DOI: 10.14341/serg12730 (in Russian)
15. Nishizawa T., Tsuchiya T., Terasawa Y., Osugi Y. Neurofibromatosis type 1 with subarachnoid haemorrhage from the left vertebral arteriovenous fistula: case presentation and literature review. *BMJ Case Rep.* 2021; 14(2): e239880. DOI: 10.1136/bcr-2020-239880
16. van Gijn J., Rinkel G.J. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain.* 2001; 124(Pt 2): 249–278. DOI: 10.1093/brain/124.2.249

Сведения об авторах:

Сорокина Татьяна Олеговна — студент Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0009-0005-7876-3213>

Овчарова Елена Юрьевна — заведующая отделением для больных острым нарушением мозгового кровообращения, врач-невролог Федерального государственного бюджетного учреждения «Клиническая больница №33 Федерального медико-биологического агентства»

Ануфриева Елена Игоревна — ассистент кафедры патологической физиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0000-0001-8380-4765>

Остроухова Оксана Николаевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической физиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0000-0003-0858-8059>

Макеева Анна Витальевна — кандидат биологических наук, доцент кафедры патологической физиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0000-0002-4926-167X>

Болотских Владимир Иванович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации; <https://orcid.org/0000-0001-6792-6359>