

С. Д. Кулеш<sup>1</sup>, С. В. Тименова<sup>1</sup>, Н. А. Филина<sup>2</sup>,  
П. Г. Хоперский<sup>3</sup>, Ю. В. Петельский<sup>3</sup>

## ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ И СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕТРАВМАТИЧЕСКИМ ВНУТРИМОЗГОВЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,  
УЗ «Гродненская областная клиническая больница  
медицинской реабилитации»<sup>2</sup>,  
УЗ «Гродненская областная клиническая больница»<sup>3</sup>

Цель работы – проанализировать у пациентов с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием (ВМК) спектр ряда лабораторных характеристик крови и спинномозговой жидкости (СМЖ).

С использованием метода популяционного регистра были установлены и оценены все случаи нетравматического ВМК, возникшие среди 342 444 жителей г. Гродно в течение 2011 года. Анализ лабораторных показателей проводили как в общей группе пациентов, так и внутри 4 подгрупп по клинической форме ВМК.

За указанный период было зарегистрировано 107 случаев ВМК. В крови значения показателей СОЭ, содержания лейкоцитов, индекса Кребса были повышены у 62,4%, 72,6% и 73,3% пациентов с ВМК, соответственно. Уровень глюкозы сыворотки при поступлении в стационар был выше нормы у 56,1% пациентов с ВМК, у 24,2% пациентов – выявлена тромбоцитопения, у 46,8% – повышенная активность АлАТ и/или АсАТ. Примесь крови в СМЖ определялась в 81,2% случаях. Содержание белка в СМЖ выше нормы определялось у 69,6% пациентов общей группы с ВМК, в том числе у 6 пациентов без примеси крови в СМЖ.

Повышение показателей системного воспаления в крови более чем у 60% пациентов с ВМК на момент поступления в стационар свидетельствует об участии данного механизма в патогенезе возникновения и/или течения острейшего периода ВМК. Гипергликемия, негативно ассоциированная с исходом ВМК, вероятно, является результатом активации воспаления. Тромбоцитопения у 1/4 и повышенная активность АлАТ и/или АсАТ у 1/2 пациентов с ВМК в те же сроки может свидетельствовать об участии дополнительных механизмов в возникновении/развитии ВМК. Указанные показатели можно использовать при разработке прогностической модели исхода заболевания.

**Ключевые слова:** внутримозговое кровоизлияние, популяционное исследование, лабораторные показатели.

**S. D. Kulesh, S. V. Timenova, N. A. Filina,  
P. G. Hopersky, Yu. V. Petelskiy**

## RANGE OF A NUMBER OF LABORATORY CHARACTERISTICS OF BLOOD AND CEREBROSPINAL FLUID AT PATIENTS WITH NOT TRAUMATIC INTRACEREBRAL HEMORRHAGE

To analyze in patients with non-traumatic intracerebral hemorrhage (ICH) the spectrum of some laboratory characteristics of blood and cerebrospinal fluid (CSF).

All suspected ICH occurred among 342 444 residents of Grodno-city during a 12-month period of 2011 were identified and assessed. Laboratory characteristics were analyzed in common ICH group as well as in 4 subgroups according to ICH clinical forms.

107 cases of non-traumatic ICH were identified. ESR, WBC, the neutrophil-to-lymphocyte ratio were elevated in 62.4%, 72.6% and 73.3% of patients with ICH (respectively). High glucose level was observed in 56.1% of patients with ICH, in 24.2% of patients – thrombocytopenia, in 46.8% – increased ALT and/or AST level. Blood cells in the CSF was determined in 81.2% of cases. High CSF protein concentration was detected in 69.6% of ICH patients of common group, including 6 patients without blood in the CSF.

## □ Оригинальные научные публикации

*Increased indicators of systemic inflammation in the blood of more than 60% of patients with ICH at the time of admission suggests the involvement of the inflammatory mechanism in the pathogenesis of occurrence and/or course of the ICH acute period. Hyperglycemia negatively associated with the outcome of ICH is probably the result of activation of inflammation. Thrombocytopenia is a quarter of patients and increased ALT and/or AST in a half of patients with ICH in the same time may indicate the involvement of additional mechanisms in the occurrence/course of ICH. These indicators can be used to develop predictive models of ICH outcome.*

**Key words:** *intracerebral hemorrhage, population-based study, laboratory characteristics.*

Мозговой инсульт является важнейшей медицинской и социальной проблемой во всем мире. Нетравматическое внутримозговое кровоизлияние (ВМК) – одна из наиболее распространенных тяжелых форм сосудистой патологии головного мозга, которая характеризуется высокой летальностью и инвалидизацией и составляет от 10 до 15% среди случаев всех типов инсульта [6]. В литературе уделяется недостаточно внимания анализу рутинных лабораторных показателей пациентов с ВМК в патогенетическом и прогностическом аспектах, при этом немногочисленные исследования характеризуют отдельные показатели в госпитальных выборках, не представляющих истинный спектр данного заболевания [2–5]. Целью настоящей работы было проанализировать у всех пациентов с нетравматическим ВМК в городской восточноевропейской популяции спектр ряда лабораторных характеристик крови и спинномозговой жидкости (СМЖ) для определения их патогенетической значимости и разработки прогностической модели исхода заболевания.

### Материалы и методы

Все случаи нетравматического ВМК, развившегося среди 342 444 жителей г. Гродно в течение 12-ти месяцев 2011 года были зарегистрированы и комплексно оценены. Использовался метод популяционного регистра мозгового инсульта с множественными перекрывающимися источниками информации [1]. Критерии исключения: травматический генез ВМК; геморрагическая трансформация инфаркта мозга (как причина накопления крови в ткани головного мозга); аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние с формированием внутримозговой гематомы; вторичное ВМК при заболеваниях крови; вторичное ВМК вследствие новообразова-

ния головного мозга. За указанный период было зарегистрировано 107 случаев ВМК: 12 пациентов умерли до поступления в стационар, 95 были госпитализированы. Анализ лабораторных показателей проводили как в общей группе пациентов, так и внутри 4 подгрупп по клинической форме ВМК, выделенных на основе изучения исходной клинической картины и ее динамики, данных нейровизуализации и аутопсии, ближайших (28 дней) исходов заболевания: 3 типичных и 1 атипичной. Типичные формы характеризовались острым началом, наличием общемозговой и очаговой симптоматики: злокачественная, прогрессирующая и непрогрессирующая. Атипичная псевдоишемическая форма характеризовалась острым началом и очаговой симптоматикой при отсутствии или минимальной выраженности общемозговых симптомов.

Среди 95 госпитализированных пациентов с ВМК общей группы было 50 мужчин (53%) и 45 женщин (47%), средний возраст составлял  $60,8 \pm 13,8$  (M  $\pm$   $\sigma$ ) лет, медиана (интерквартильный размах) – 60 (52–70) лет. Возрастной и половой состав пациентов в подгруппах представлен в таблице 1.

У пациентов, поступивших в утренние часы и/или находившихся в тяжелом/крайне тяжелом состоянии (50,6%) забор крови осуществлялся непосредственно после госпитализации, у остальных пациентов (49,4%) – на следующий день в утренние часы. Перечень выполненных исследований соответствовал нормативным документам, методики и референтные значения определялись клинико-диагностическими лабораториями больниц. Для анализа были выбраны показатели, которые, по данным литературы, могут иметь патогенетическое, диагностическое и прогностическое значение [2, 7]. У 69 из 95 пациентов с диагностической целью была проведена люмбальная пункция с проведением

Таблица 1. Возрастной и половой состав госпитализированных пациентов в подгруппах по клинической форме ВМК

Показатель	Клинические формы ВМК			
	злокачественная	прогрессирующая	непрогрессирующая	псевдоишемическая
Количество пациентов	27	29	13	26
Удельный вес в общей группе	28,4%	30,5%	13,7%	27,4%
Удельный вес мужчин в подгруппе	48,1%	51,7%	46,2%	61,5%
Возраст, лет (Me (ИКР))	62 (51–80)	55 (48–54)	63 (57–70)	63 (53–70)

Примечание: статистически достоверных различий по половому и возрастному составу подгрупп не установлено.

общего анализа СМЖ. Значения лабораторных показателей представлены в виде среднего и стандартного отклонения ( $M \pm \sigma$ ), а также медианы и интерквартильного размаха ( $Me$  (ИКР)). Статистическую обработку выполняли с помощью пакета прикладных программ STATISTICA, версия 6.0.

### Результаты и обсуждение

Установлено, что среднее значение показателя СОЭ в общей группе госпитализированных пациентов с ВМК составило 18 мм/ч, медиана – 15 мм/ч (табл. 2). СОЭ у 37,6% пациентов находилась в пределах референтных значений. У 40,9% пациентов отмечено умеренное повышение данного показателя (от 11 до 20 мм/ч у мужчин и от 16 до 30 мм/ч у женщин). Значительное повышение СОЭ (свыше 20 мм/ч у мужчин и свыше 30 мм/ч у женщин) зарегистрировано в 21,5% случаев. Данный показатель был достоверно выше ( $p < 0,05$ ) у пациентов с прогрессирующим течением ВМК по сравнению с пациентами со злокачественной и псевдоишемической формами (табл. 3). Количество лейкоцитов в периферической крови варьировало в пределах  $4,6-29,1 \cdot 10^9/\text{л}$ , при этом в общей группе госпитализированных пациентов как среднее значение (12,0), так и медиана (11,0) соответствовали состоянию лейкоцитоза (табл. 2). Почти половину случаев (46,3%) составили пациенты со значениями в диапазоне от 9,1 до  $14,5 \cdot 10^9/\text{л}$  (умеренный лейкоцитоз). Выраженный лейкоцитоз (свыше  $14,5 \cdot 10^9/\text{л}$ ) наблюдался в 26,3% случаев. Уровень лейкоцитов крови у пациентов со злокачественной и псевдоишемической формами ВМК был достоверно выше ( $p < 0,05$ ) по сравнению с пациентами с прогрессирующей формой ВМК (табл. 3). Соотношение нейтрофилы/лимфоциты (индекс Кребса) варьировало в широких пределах (1,0–48,0) и превышало референтные значения ( $< 3$  [2]) в 73,3% случаев. Среднее значение показателя в общей группе госпитализированных составило 5,8,  $Me$  – 4,3 (табл. 2). Величина соотношения нейтрофилы/лимфоциты была наивысшей у пациентов с прогрессирующей формой ВМК ( $Me$  – 6,2) и статистически значимо превышала соответствующие величины при злокачественной и псевдоишемической формах (табл. 3). Абсолютное число моноцитов превышало референтные значения у 4 из 86 (4,7%) пациентов с ВМК общей группы, среднее значение  $0,36 \cdot 10^9/\text{л}$ ,  $Me$  –  $0,29 \cdot 10^9/\text{л}$ . Уровень данного показателя в подгруппе со злокачественной формой достоверно превышал таковой в подгруппе с прогрессирующей формой (табл. 3). Количество тромбоцитов в периферической крови варьировало в пределах  $28-507 \cdot 10^9/\text{л}$ , среднее значение – 198,  $Me$  – 180. При этом у 73,6% пациентов общей группы, проходивших стационарное лечение, уровень тромбоцитов находился в пределах референтных значений. Количество тромбоци-

тов у пациентов различных клинических форм ВМК существенно не отличалось (табл. 3). Уровень гликемии при поступлении в стационар был выше нормы у 56,1% пациентов с ВМК общей группы, среднее значение – 7,4 ммоль/л, медиана – 6,9 ммоль/л (табл. 2). Уровень глюкозы в сыворотке крови был достоверно выше ( $p < 0,05$ ) у пациентов со злокачественной формой ВМК по сравнению с пациентами с псевдоишемической формой (табл. 3). Спектр активности трансаминаз в сыворотке крови пациентов с ВМК был представлен следующим образом (табл. 2). Активность АлАТ варьировала от 10 до 85 ед/л и в среднем составляла 32 ед/л ( $Me$  – 29), в 19,1% случаев уровень АлАТ был повышен. Активность АсАТ была в пределах от 13 до 134 ед/л, у 45,7% пациентов общей группы с ВМК была выше нормы, среднее значение – 40 ед/л, медиана – 35 ед/л. Активность хотя бы одной трансаминазы (АлАТ или АсАТ) была повышена у 44 из 94 пациентов (46,8%). Достоверных различий активности трансаминаз в подгруппах по клиническим формам ВМК не было, за исключением уровня АсАТ при злокачественной форме ВМК, достоверно превышающего таковой при псевдоишемической форме. Средняя длительность АЧТВ в общей группе госпитализированных пациентов с ВМК составила 27 с, медиана – 25 с. Укорочение АЧТВ ниже нормы отмечалось у 59 из 84 (70,2%) пациентов, удлинение выше нормы – только у 2 (2,4%) пациентов. Длительность АЧТВ у пациентов различных клинических форм ВМК существенно не отличалась (табл. 3). Протромбиновый индекс у большинства пациентов (86,5%) колебался в пределах референтных величин (0,7–1,1). Примесь крови в СМЖ определялась в 56 случаях (81,2%). Из них содержание эритроцитов в СМЖ варьировало в пределах  $260-700 \cdot 10^6/\text{л}$  и в среднем составляло  $47 \cdot 117 \cdot 10^6/\text{л}$ ,  $Me$  –  $11 \cdot 725 \cdot 10^6/\text{л}$  (табл. 2). Содержание белка в СМЖ выше нормы определялось у 48 из 69 пациентов общей группы с ВМК (69,6%), в том числе у 6 пациентов без примеси крови в СМЖ. Среднее значение концентрации белка в СМЖ составило  $1,3 \pm 1,1$  г/л, медиана – 1,0 г/л (ИКР 0,4–1,8).

Нами проведено исследование спектра ряда лабораторных характеристик крови и СМЖ у пациентов с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием в крупной, четко определенной городской популяции Республики Беларусь. К ограничениям нашего исследования можно отнести различия во времени забора крови, которые потенциально могут оказывать влияние на значения некоторых изученных показателей. Анализ лабораторных показателей показывает, что механизм воспаления участвует в патогенезе возникновения и/или течения острейшего периода ВМК. Значения таких маркеров воспаления в крови как СОЭ, лейкоциты, индекс Кребса были повышены у 62,4%, 72,6% и 73,3% па-

## □ Оригинальные научные публикации

циентов (соответственно) с ВМК. В литературе имеются лишь отдельные публикации по показателям системного воспаления при ВМК. При изучении острых цереброваскулярных нарушений у пациентов, страдающих артериальной гипертензией **Е. В. Marsh и соавт. (2014) установили, что повышенная СОЭ достоверно ассоциирована с симптомным подкорковым ВМК, но не ишемическим инсультом [8].** Удельный вес пациентов с лейкоцитозом в нашем исследовании (72,6%) достоверно превышает таковой (44,6%,  $p < 0,0001$ ) в госпитальном регистре супратенториального ВМК Клиники университета Дьюка (США) [3], а также в госпитальном регистре ВМК Клиники университета штата Огайо (США) – 41,1% ( $p < 0,00001$ ) [9]. При этом в первой из указанных работ [3] лейкоцитоз ассоциировался с нарастанием неврологического дефицита в течение 72 часов после госпитализации. Во втором исследовании [9] лейкоцитоз ассоциировался с проникновением крови в желудочковую систему и отрицательно коррелировал с исходным суммарным баллом ШКГ. Соотношение нейтрофилы/лимфоциты (индекс Кребса) может быть предиктором 2-месячной летальности при ишемическом инсульте [10], а также в неотобранной когорте пациентов в критическом состоянии различного генеза [11]. Работ по изучению указанного показателя при ВМК не проводилось.

**О. Adeoye и соавт. (2013) при анализе госпитальной выборки пациентов с ВМК установили, что абсолютное число моноцитов достоверно ассоциировано с 30-дневной летальностью [4].** В нашем исследовании данный показатель был в норме у большинства пациентов (95,3%) общей группы.

Анализ маркеров воспаления в крови у пациентов с различными клиническими формами позволяет предположить, что общий лейкоцитоз и моноцитоз отражают участие механизма воспаления в возникновении ВМК, а СОЭ и индекс Кребса – в его прогрессировании, так как в первом случае рост показателей наблюдается при злокачественной форме ВМК, во втором – при прогрессирующей форме заболевания (табл. 3). Тромбоцитопения при поступлении в стационар, установленная у 24,2% пациентов с ВМК общей группы, может являться результатом самого кровоизлияния. С другой стороны, возможен преморбидный характер тромбоцитопении с соответствующим патогенетическим значением. По данным литературы тромбоцитопения не входит в число традиционных факторов риска ВМК, и только при первичной иммунной тромбоцитопении у взрослых ВМК является наиболее частым осложнением [12]. Поэтому вопрос о значимости тромбоцитопении при ВМК требует дальнейшего изучения. В последние годы в литературе обсуждается значение ингибирования функции тромбоцитов вследствие приема антиагрегантов при ВМК. В нашем исследовании принимали ацетилсалициловую кислоту до ВМК 52,9% пациентов (46 из 87,2 регулярно, 44 нерегулярно), однако проведение оценки агрегации тромбоцитов не было доступно. Укорочение АЧТВ ниже нормы у 70,2% пациентов общей группы может свидетельствовать об активации внутреннего пути гемостаза в острейшем периоде ВМК. Гипергликемия в острейшем периоде ВМК негативно ассоциирована с исходом заболевания, что исследователи связывают с активацией воспаления [5].

Таблица 2. Лабораторные характеристики госпитализированных пациентов с ВМК в популяции г. Гродно в 2011 г.

Показатель (число наблюдений), единица измерения	Вариативность (мин.–макс.)	$M \pm \sigma$	Me	ИКР
Общий анализ крови				
СОЭ (n = 93), мм/ч	2–69	$18 \pm 12$	15	10–22
Лейкоциты (n = 95), $\cdot 10^9/\text{л}$	4,6–29,1	$12,0 \pm 4,8$	11,0	8,8–14,8
Нейтрофилы/лимфоциты (индекс Кребса, n = 86)	1,0–48,0	$5,8 \pm 5,6$	4,3	2,9–7,5
Моноциты (n = 86), $\cdot 10^9/\text{л}$ (абсолютное число)	0,06–1,37	$0,36 \pm 0,26$	0,29	0,17–0,46
Тромбоциты* (n = 95), $\cdot 10^9/\text{л}$	28–507	$198 \pm 80$	180	150–229
Биохимический анализ крови				
Глюкоза (n = 91), ммоль/л	4,0–21,2	$7,4 \pm 3,0$	6,9	5,6–8,0
АлАТ (n = 94), ед/л	10–85	$32 \pm 16$	29	22–42
АсАТ (n = 94), ед/л	13–134	$40 \pm 20$	35	28–44
Коагулограмма				
АЧТВ (n = 84), с	19–93	$27 \pm 9$	25	24–29
ПТИ (n = 88)	0,3–1,3	$0,9 \pm 0,2$	0,9	0,8–1,0
Анализ спинномозговой жидкости				
Эритроциты (n = 56**), $\cdot 10^6/\text{л}$	260–700 000	$47 117 \pm 117 884$	11 725	2 400–31 000
Белок (n = 69), г/л	0,2–6,6	$1,3 \pm 1,1$	1,0	0,4–1,8

Примечание: \* – измерение проводили на гематологическом анализаторе, референтные значения  $150–400 \cdot 10^9/\text{л}$ ; \*\* – показатели 13-ти пациентов с ВМК, у которых в анализе СМЖ не определялась примесь крови, не включены в расчеты.

Таблица 3. Сравнительный анализ лабораторных показателей периферической крови (Ме (ИКР)) у пациентов с различными формами клинического течения ВМК

Показатель	Клинические формы ВМК			
	злокачественная	прогрессирующая	непрогрессирующая	псевдоишемическая
СОЭ, мм/ч	17 (8–22)	20 (12–27) <sup>#**</sup>	16 (3–38)	14 (4–48)
Лейкоциты, ·10 <sup>9</sup> /л	13,0* (9,5–18,1)	9,7 (8,4–12,0)	10,6 (9,1–11,6)	13,0* (9,4–15,7)
Нейтрофилы/лимфоциты (индекс Кребса)	4,4 (1,8–6,7)	6,2 <sup>#**</sup> (3,2–9,4)	3,8 (3,0–6,8)	3,9 (2,8–5,5)
Моноциты, ·10 <sup>9</sup> /л (абс. число)	0,41* (0,26–0,61)	0,25 (0,12–0,38)	0,29 (0,14–0,44)	0,26 (0,18–0,35)
Тромбоциты, ·10 <sup>9</sup> /л	190 (150–288)	186 (148–229)	180 (154–201)	177 (150–197)
Глюкоза, ммоль/л	7,5 <sup>**</sup> (6,1–10,0)	6,9 (5,6–7,8)	7,1 (5,9–7,7)	6,1 (5,3–7,2)
АлАТ, ед/л	30 (25–47)	29 (23–42)	29 (21–42)	28 (22–34)
АсАТ, ед/л	39 <sup>**</sup> (31–56)	38 (28–48)	31 (29–51)	31 (24–36)
АЧТВ, с	25 (23–29)	27 (25–30)	25 (24–31)	25 (23–28)

Примечание: \* –  $p < 0,05$  по сравнению с пациентами с прогрессирующей формой; \*\* –  $p < 0,05$  по сравнению с пациентами с псевдоишемической формой; # –  $p < 0,05$  по сравнению с пациентами со злокачественной формой; тесты Mann-Whitney, Колмогорова-Смирнова, Wald-Wolfowitz.

В нашем исследовании гипергликемия отмечалась у 56,1% пациентов с ВМК общей группы, а ее ассоциация с неблагоприятным исходом проявилась в значимом повышении уровня глюкозы в сыворотке крови у пациентов со злокачественной формой ВМК (табл. 3). Повышенный уровень трансаминаз в сыворотке крови мужчин в исследовании из Республики Корея проявил себя как предиктор ВМК, при этом уровень АлАТ и/или АсАТ был повышен у 28,8% пациентов мужского пола с ВМК [13]. Аналогичный показатель в нашем исследовании составил 54,0% и был достоверно выше ( $p < 0,00001$ ). Связь дисфункции печени с ВМК в литературе объясняют частично влиянием на гемостаз, однако полный механизм неясен, так как сопутствующие нарушения в свертывающей системе не настолько выражены, чтобы вызвать кровотечение [7]. Увеличение концентрации белка в СМЖ у 69,6% пациентов с ВМК общей группы частично обусловлено попаданием крови в ликворную систему, однако имеется и «истинная протеинорахия», т. е. примесь крови, обуславливающая наличие 11 725 эритроцитов в 1 мкл (медиа на 69 случаев) должна приводить к росту концентрации белка в СМЖ на 0,1 г/л. При этом медиана концентрации белка превышает норму на 0,55 г/л (табл. 2). Таким образом, изменения в СМЖ также свидетельствуют об активации механизма воспаления при ВМК.

В исследованной популяционной группе пациентов с ВМК в периферической крови на момент поступления в стационар выявлено повышение показателей системного воспаления: СОЭ – в 62,4% случаев, содержания лейкоцитов – в 72,6%, соотношения нейтрофилы/лимфоциты – в 73,3%, что свидетельствует об участии механизма воспаления в патогенезе возникновения и/или течения острейшего периода ВМК; при этом удельный вес пациентов с лейкоцитозом достоверно ( $p < 0,0001$ ) превышает таковой в опубликованных данных госпитальных

регистров США. Также свидетельствует об активации механизма воспаления увеличение концентрации белка в СМЖ у 69,6% пациентов с ВМК общей группы. Гипергликемия, негативно ассоциированная с исходом заболевания и вероятно являющаяся результатом активации воспаления, отмечалась у 56,1% пациентов с ВМК, преимущественно при его злокачественной форме. Укорочение АЧТВ ниже нормы у 70,2% пациентов общей группы может свидетельствовать об активации внутреннего пути гемостаза в острейшем периоде ВМК. У 24,2% пациентов с ВМК при поступлении в стационар выявлена тромбоцитопения, у 46,8% – выявлена повышенная активность АлАТ и/или АсАТ, что может свидетельствовать об участии дополнительных механизмов в возникновении/развитии ВМК. В 18,8% случаев ВМК примесь крови при люмбальной пункции отсутствует. Указанные показатели можно использовать при разработке прогностической модели исхода ВМК.

### Литература

1. Кулеш, С. Д. Сравнительный анализ эпидемиологии первого инсульта по результатам популяционного регистра Гродно, Беларусь / С. Д. Кулеш // Журнал неврологии и психиатрии. – 2011. – № 4(2). – С. 42–47.
2. Чеботарева, Н. М. Хирургическое лечение внутримозговых кровоизлияний, обусловленных артериальной гипертензией / Н. М. Чеботарева. – М.: Медицина, 1984. – 176 с.
3. *Correlation of leukocytosis with early neurological deterioration following supratentorial intracerebral hemorrhage* / W. Sun [et al.] // J. Clin. Neurosci. – 2012. – Vol. 19. – P. 1096–1100.
4. *Peripheral monocyte count is associated with case-fatality after intracerebral hemorrhage* / O. Adeoye [et al.] // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. – 2014. – Vol. 23. – P. 107–111.
5. *Effect of increased glucose levels on short-term outcome in hypertensive spontaneous intracerebral hemorrhage* / J. H. Tapia-Pérez [et al.] // Clin. Neurol. Neurosurg. – 2014. – Vol. 118. – P. 37–43.

## ❑ Оригинальные научные публикации

6. Sex differences in incidence, pathophysiology, and outcome of primary intracerebral hemorrhage / S. Gokhale [et al.] // *Stroke*. – 2015. – Vol. 46. – P. 886–92.

7. *Intracerebral Hemorrhage* / eds. J. R. Carhuapoma, S. A. Mayer, D. F. Hanley. – Cambridge: Cambridge University Press, 2010. – 281 p.

8. *Predicting* symptomatic intracerebral hemorrhage versus lacunar disease in patients with longstanding hypertension / E. B. Marsh [et al.] // *Stroke*. – 2014. – Vol. 45. – P. 1679–1683.

9. *Behrouz*, R. Admission leukocytosis in intracerebral hemorrhage: associated factors and prognostic implications / R. Behrouz, S. Hafeez, C. M. Miller // *Neurocrit. Care* [Electronic resource]. – 2015. – Mode of access: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12028-015-0128-7>. – Date of access: 28.08.2015.

10. *Neutrophil* lymphocyte ratio as a predictor of stroke / S. Tokgoz [et al.] // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* – 2013. – Vol. 22. – P. 1169–1174.

11. *The association* between the neutrophil-to-lymphocyte ratio and mortality in critical illness: an observational cohort study / J. D. Saliccioli et al. // *Critical Care*. – 2015. – Vol. 19. – P. 13–21.

12. *Severe* bleeding events in adults and children with primary immune thrombocytopenia: a systematic review / C. Neunert [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2015. – Vol. 13. – P. 457–464.

13. *Elevated* serum aminotransferase level as a predictor of intracerebral hemorrhage: Korea medical insurance corporation study / H. C. Kim [et al.] // *Stroke*. – 2005. – Vol. 36. – P. 1642–1647.

Поступила 31.03.2016 г.