

Кондратюк К.Л.<sup>1,2</sup>, Торбинская И.Л.<sup>2</sup>, Сон А.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

<sup>2</sup>Городская клиническая больница № 1, Одесса, Украина

Kondratyuk K.<sup>1,2</sup>, Torbinskaya I.<sup>2</sup>, Son A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

<sup>2</sup>Municipal Clinical Hospital № 1, Odessa, Ukraine

## Оценка исходов кровоизлияния в мозжечок на основании исследования некоторых показателей крови

Assessment of outcomes of hemorrhage in a cerebellum on the basis of some blood indicators study

---

### Резюме

---

Проведен анализ данных лабораторных методов исследования и результатов лечения 95 пациентов с гипертензивным внутримозговым кровоизлиянием в мозжечок в остром периоде. В соответствии со шкалой исходов Глазго (ШИГ), 55 (57,9%) пациентов были отнесены к группе с благоприятным исходом (5 и 4 по ШИГ), 12 (12,6%) – с неблагоприятным исходом (3 по ШИГ) и 28 (29,5%) – с летальным исходом (1 по ШИГ). Выявлены статистически значимые различия между группами исхода при оценке общего количества лейкоцитов в периферической крови ( $p=0,009$ ), абсолютного количества палочкоядерных ( $p=0,042$ ) и сегментоядерных ( $p=0,014$ ) нейтрофилов в периферической крови. При оценке лабораторных показателей гомеостаза достоверными предикторами благоприятного исхода кровоизлияния в мозжечок являются уровень глюкозы крови, абсолютное количество моноцитов и уровень общего числа лейкоцитов в периферической крови.

**Ключевые слова:** кровоизлияние в мозжечок, исход, гомеостаз.

---

### Abstract

---

We analysed the laboratory parameters and the results of treatment of 95 patients with cerebellum hemorrhage (CH) in the acute phase. Patients classified retrospectively into favorable ( $n=55$ , 57.9%), poor ( $n=12$ , 12.6%) and fatal ( $n=28$ , 29.5%) outcome groups using the Glasgow Outcome Scale (GOS) scored of 5–4 vs. 3–2 vs. 1. Statistically significant difference between groups of outcome with respect to the total white blood cell (WBC) count ( $p=0,009$ ) and absolute neutrophil count (ANC) ( $p<0.05$ ) was identified. Blood glucose, total WBC count and absolute monocyte count (AMC) are strong predictive factors of good outcome.

**Keywords:** cerebellum hemorrhage, outcome, homeostasis.



## ■ ВВЕДЕНИЕ

Спонтанное кровоизлияние в мозжечок составляет 4,2–16,4% от всех внутримозговых кровоизлияний [1, 2] и является тяжелым жизнеугрожающим заболеванием с летальностью, по данным разных авторов, от 16,7 до 61,3% [1, 3]. Некоторые авторы отмечают летальность до 75–100% [4]. В большинстве случаев причиной кровоизлияния в мозжечок является гипертония [5]. Также причинами могут быть: разрыв сосудистых мальформаций, аневризм [5], наследственные и приобретенные коагулопатии, кровоизлияние в опухоль. Кровоизлияние в мозжечок занимает 4-е место среди всех внутримозговых кровоизлияний, следуя за таламическими, лобарными и путаменальными кровоизлияниями.

Дискуссии, касающиеся диагностики, выбора тактики лечения и прогноза исхода кровоизлияния в мозжечок, ведутся еще с 1906 года, когда Charles Ballance сообщил о 1-м успешном хирургическом вмешательстве при данной патологии, по настоящее время [6].

В данный момент большинство публикаций посвящено клиническим и радиологическим предикторам исхода внутримозгового кровоизлияния в мозжечок. Авторы акцентируют внимание на значимости таких прогностических факторов, как показатели систолического артериального давления, исходный уровень сознания, размер и объем гематомы, признаки компрессии ствола головного мозга и гидроцефалии [1]. Из лабораторных показателей только уровень глюкозы крови как предиктор исхода внутримозгового кровоизлияния в мозжечок описан в медицинской литературе. Исследователи утверждают, что уровень глюкозы при поступлении в стационар, равный или более 7,8 ммоль/л, коррелирует с неблагоприятным исходом (3, 2 и 1 по шкале исходов Глазго) внутримозгового кровоизлияния в мозжечок в остром периоде [7]. Прогностическая значимость показателей гемограммы, системы свертывания крови и фибринолиза, а также таких показателей биохимического анализа крови, как общий билирубин, креатинин и мочевины при внутримозговом кровоизлиянии в мозжечок в остром периоде, не представлена в литературе. Есть работы, которые освещают изменения некоторых из вышеперечисленных показателей, характерные для всех типов инсульта. Так, авторами установлено, что в группе пациентов со средним и низким реабилитационным потенциалом в сравнении с оптимальным увеличено количество лейкоцитов [8], преимущественно за счет сегментоядерных нейтрофилов, базофилов и эозинофилов, но уменьшено количество лимфоцитов, моноцитов и тромбоцитов [9]. Более выраженный иммунный ответ характерен для пациентов с неблагоприятным исходом внутримозгового кровоизлияния [10]. Количество лейкоцитов при инсульте является независимым предиктором 30-дневной летальности (повышение риска в 1,03 раза, 95% доверительный интервал 1,01–1,05) [11]. Некоторые исследователи отмечают, что лейкоцитоз и высокие показатели нейтрофилов при поступлении коррелируют с большим объемом внутримозгового кровоизлияния, в то время как идентичной связи с повышенным уровнем моноцитов в периферической крови не выявлено [12]. Чем тяжелее протекает инсульт и хуже в последующем прогноз для социализации, тем сильнее выражены сдвиги в показателях коагулограммы: увеличение концентрации фибриногена и D-димеров, укорочение тромбинового и протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени [9].

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 95 пациентов с внутримозговым кровоизлиянием в мозжечок, находившихся на лечении в остром периоде в неврологическом отделении ГКБ № 1 и нейрохирургическом отделении ГКБ № 11 г. Одессы с 2002 по 2014 г. Из них 48 (50,5%) мужчин и 47 (49,5%) женщин. Возраст обследованных колебался от 40 до 87 лет, средний возраст –  $63,75 \pm 8,75$  года. 86 (90,5%) пациентам проводилось консервативное лечение, 9 (9,5%) – произведено оперативное вмешательство. При поступлении всем проводили клинико-неврологическое обследование (общесоматический и неврологический осмотр), для оценки степени нарушения сознания использовали шкалу ком Глазго. Для оценки исхода заболевания использовалась шкала исходов Глазго (ШИГ) [7, 13], в соответствии с которой исследуемые были распределены на 3 группы: с благоприятным исходом (5 и 4 по ШИГ), в которую вошли пациенты, независимые от окружающих; с неблагоприятным исходом (3 и 2 по ШИГ), к которой были отнесены пациенты, зависимые от окружающих; и пациенты с летальным исходом (1 по ШИГ). Из инструментальных методов обследования проводилась компьютерная томография (КТ) головного мозга на аппарате Siemens Somatom Emotion Duo. Также были использованы результаты патологоанатомических исследований. У всех причиной кровоизлияния являлась гипертоническая болезнь. При обследовании не выявлены анамнестические, клинические и инструментальные данные, указывающие на другую причину кровоизлияния. Пациентам с атипичной для гипертонзивного генеза мозжечкового кровоизлияния КТ-картиной (локализация гематомы в верхних отделах червя, в субкортикальных отделах полушария рядом с пирамидой височной кости) проводили церебральную КТ-ангиографию с целью исключения артериовенозной мальформации (АВМ) или аневризмы сосудов головного мозга, при выявлении которых пациента исключали из исследования [4]. Лабораторные методы исследования включали: гематологическое исследование периферической крови, биохимический анализ крови (глюкоза крови, общий билирубин по Йендрашеку, креатинин, мочевины), исследование коагуляционного гемостаза (протромбиновый индекс (ПТИ), активированное время рекальцификации (АВР), толерантность плазмы к гепарину, концентрация фибриногена) [9]. Для статистической обработки данных использовалась программа Stadia (лицензия № 1362), IBM SPSS Statistics 22.0.0.0. Для интеллектуального анализа данных с целью выявления взаимосвязи между признаками применяли систему WizWhy Version 2014 Demo (полнофункциональная демоверсия) [14]. При проведении описательной статистики вычисляли среднее значение, стандартное отклонение, медиану. Для проверки нормальности распределения результатов наблюдений применялся критерий Колмогорова – Смирнова. С целью установления степени различия между несколькими независимыми группами при нормальном распределении переменных применялся однофакторный дисперсионный анализ. Для сравнения нескольких независимых групп при распределении, которое отличается от нормального, использовался непараметрический критерий Н Крускала – Уоллеса. Для сравнения 2 независимых групп при распределении, которое отличается от нормального, использовался непараметрический критерий Манна – Уитни. Для сравнения медианы



значений выборки с некоторой эталонной величиной применялся одновыборочный критерий знаковых рангов Вилкоксона. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$  [15].

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведен анализ лабораторных показателей гомеостаза и результатов лечения 95 пациентов с гипертензивным внутримозговым кровоизлиянием в мозжечок в остром периоде. При оценке исхода заболевания 55 (57,9%) пациентов были отнесены к группе с благоприятным исходом (5 и 4 по ШИГ), 12 (12,6%) – с неблагоприятным исходом (3 по ШИГ) и 28 (29,5%) – с летальным исходом (1 по ШИГ). Пациенты с градацией 2 по ШИГ в исследовании отсутствовали. Результаты лабораторных методов исследования гомеостаза, характерные для всех исследуемых групп исхода, представлены в табл. 1.

На основании нормы лабораторных и функциональных показателей здорового человека [16] нами выявлено, что для пациентов с внутримозговым кровоизлиянием в мозжечок в остром периоде при посту-

**Таблица 1**  
**Лабораторные показатели гомеостаза при внутримозговом кровоизлиянии в мозжечок в остром периоде**

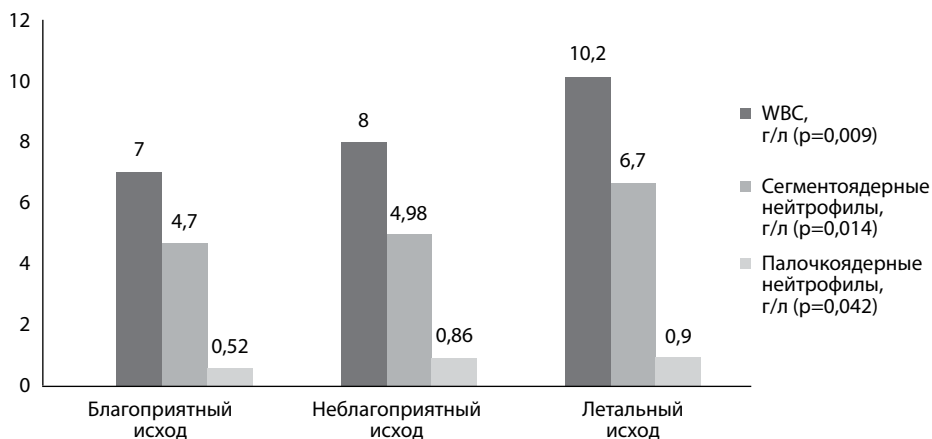
Показатели		Среднее значение	Стандартное отклонение	Медиана	
Общий анализ крови	HGB, г/л	м	152,4	15,8	154
		ж	148	18,2	150
	RBC, $10^{12}/л$	м	4,7	0,5	4,7
		ж	4,6	0,6	4,7
	СОЭ, мм/ч	м	9	6,2	7
		ж	11	8,2	9
	WBC, $10^9/л$	8,5	3,1	7,7	
	палочкоядерные, $10^9/л$	0,923	0,95	0,7	
	сегментоядерные, $10^9/л$	5,59	2,17	5,02	
	эозинофилы, $10^9/л$	0,07	0,069	0,06	
базофилы, $10^9/л$	0,01	0,026	0		
лимфоциты, $10^9/л$	1,42	0,88	1,22		
моноциты, $10^9/л$	0,374	0,23	0,33		
Биохимический анализ крови	Глюкоза, ммоль/л	7	3,6	6	
	– общие данные	14,4	6	12,3	
	– с диабетом	6,3	2,3	5,6	
	– без диабета				
Общий билирубин по Йендрашеку, мкмоль/л	16,4	6,4	15,2		
Креатинин, мкмоль/л	113,7	52	110		
Мочевина, ммоль/л	7,6	3,2	6,9		
Показатели системы гемостаза	ПТИ, %	92,3	12,5	94	
	АВР, с	73,4	30	61	
	Фибриноген, г/л	4,5	1,8	4,2	
	Толерантность плазмы к гепарину, мин	12,1	2,6	12	

плении в стационар характерно: повышение абсолютного количества лейкоцитов ( $p < 0,001$ ), абсолютного количества палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов в периферической крови ( $p < 0,001$ ), повышение уровня глюкозы ( $p < 0,001$ ) и фибриногена ( $p < 0,001$ ) в крови. Следует отметить, что уровень глюкозы у пациентов с сахарным диабетом значительно превышал уровень глюкозы у лиц без сахарного диабета ( $p < 0,001$ ). Повышение уровня глюкозы крови при инсульте вызвано гормональными и метаболическими изменениями, а также стрессовым состоянием, возникшим при повреждении мозга [17]. Увеличение количества лейкоцитов в периферической крови является естественным при возникновении острого патологического процесса, поскольку представляет собой реакцию организма на появление очага поражения в мозговой ткани. Повышение уровня фибриногена, одного из синтезируемых белков «острой фазы», является результатом воспалительного ответа на повреждение головного мозга [9].

Нами была проведена сравнительная оценка лабораторных показателей у пациентов 3 групп исхода с внутримозговым кровоизлиянием в мозжечок в остром периоде (табл. 2). Статистически значимые различия между группами исхода были выявлены при оценке общего количества лейкоцитов в периферической крови ( $p = 0,009$ ), абсолютного количества палочкоядерных ( $p = 0,042$ ) и сегментоядерных ( $p = 0,014$ ) нейтрофилов в периферической крови (см. рисунок).

Следует отметить, что лейкоцитоз преимущественно за счет повышения абсолютного количества сегментоядерных нейтрофилов был выявлен в большинстве случаев у пациентов с летальным исходом, что согласуется с данными Морозовой (2015). Групповые различия других показателей, представленных в табл. 2, статистически не достоверны ( $p > 0,05$ ). С целью поиска логических правил и закономерностей полученные данные были обработаны в системе WizWhy предприятия WizSoft [14].

В отношении принадлежности пациентов к группе с благоприятным исходом наиболее значимые и часто встречающиеся логические правила представлены в табл. 3. Статистически же значимых правил, харак-



**Медианы абсолютных показателей общего числа лейкоцитов (WBC) и нейтрофилов**



Таблица 2

**Сравнительная оценка лабораторных показателей гомеостаза у пациентов с внутримозговым кровоизлиянием в мозжечок в остром периоде разных групп исхода (Mean; SD; Me)**

Показатели		Благоприятный исход	Неблагоприятный исход	Летальный исход	P value
HGB, г/л	м	149,9±13,4 (150)	163,2±16,4 (170)	155,2±21,6 (162)	0,183
	ж	150,5±18,4 (154)	140,1±29 (150)	146,7±11,2 (148)	0,359
RBC, 10 <sup>12</sup> /л	м	4,6±0,4 (4,6)	5±0,6 (5,2)	4,9±0,8 (5,1)	0,298
	ж	4,6±0,6 (4,7)	4,4±0,9 (4,6)	4,6±0,4 (4,6)	0,686
СОЭ, мм/ч	м	9,8±6,4 (7)	6,6±3,5 (7)	6,8±6,7 (3,5)	0,198
	ж	11,3±7,2 (9)	14,4±14,9 (7)	9,3±4,1 (9)	0,948
WBC, 10 <sup>9</sup> /л		7,7±2,5 (7)	8,8±3 (8)	10,2±3,7 (10,2)	0,009
палочкоядерные, 10 <sup>9</sup> /л		0,75±0,63 (0,52)	1,4±1,9 (0,86)	1,15±0,75 (0,9)	0,042
сегментоядерные, 10 <sup>9</sup> /л		5,16±1,89 (4,7)	5,3±2,22 (4,98)	7,15±2,4 (6,7)	0,014
эозинофилы, 10 <sup>9</sup> /л		0,07±0,07 (0,06)	0,095±0,078 (0,09)	0,055±0,06 (0,06)	0,344
базофилы, 10 <sup>9</sup> /л		0,01±0,03 (0)	0,006±0,022 (0)	0±0 (0)	0,410
лимфоциты, 10 <sup>9</sup> /л		1,34±0,85 (1,17)	1,56±0,92 (1,55)	1,57±0,95 (1,4)	0,361
моноциты, 10 <sup>9</sup> /л		0,37±0,26 (0,32)	0,41±0,22 (0,38)	0,35±0,15 (0,34)	0,666
Глюкоза, ммоль/л					
– общие данные		6,4±2,5 (5,5)	6,8±2,2 (5,9)	8,7±5,6 (7,3)	00,075
– с диабетом		14,4±1,5 (14,4)	11,25±1,8 (11,3)	16±8,5 (11,9)	0,410
– без диабета		6,1±2 (5,4)	5,9±0,5 (5,8)	7±3,3 (6,1)	0,337
Общий билирубин по Йендрашеку, мкмоль/л		17,1±7,7 (15,8)	15,1±6,4 (14,6)	15,4±2,7 (15)	0,839
Креатинин, мкмоль/л		107,6±28,7 (110)	113,2±45,2 (105)	127,7±86,2 (97,3)	0,988
Мочевина, ммоль/л		7,3±2,9 (7)	7,1±1,9 (6,6)	8,2±4 (6,8)	0,811
ПТИ, %		91,6±11,8 (94)	94,1±13,9 (92)	92,7±13,8 (95)	0,845
ABP, с		74,1±30 (63)	61,4±20 (57)	77,2±33,3 (65)	0,230
Фибриноген, г/л		4,5±1,6 (4,4)	5,4±2,8 (5)	4,2±1,7 (3,6)	0,158
Толерантность плазмы к гепарину, мин		12,3±2,5 (12)	11,4±2,7 (11,5)	11,8±2,7 (12)	0,564

терных для пациентов с неблагоприятным исходом и летальным, не выявлено. Уровень глюкозы крови, абсолютное количество моноцитов и уровень общего числа лейкоцитов в периферической крови строго коррелировали с исходом внутримозгового кровоизлияния в мозжечок в остром периоде.

В литературе представлены результаты исследований, которые объясняют существование выявленных логических правил. Так, Song et al. (2003) сообщили о наличии более выраженного отека головного мозга и гибели клеток в перифокальной зоне гематомы у крыс с внутримозговым кровоизлиянием и гипергликемией и утверждают, что повышенный уровень глюкозы способствует увеличению размеров гематомы [18]. Кроме того, стрессовая гипергликемия вызывает высвобождение цитокинов посредством механизмов окисления [19] и приводит к увеличению внутриклеточного кальция, что в конечном счете приводит к плохому восстановлению неврологических функций.

Многие авторы в своих работах упоминают о влиянии лейкоцитов на кровообращение как в целом, так и головного мозга. Так, исследователи утверждают, что повышенная активация лейкоцитов является

**Таблица 3**  
**Факторы, характерные для благоприятного исхода**

Логические правила	Вероятность правила	Вероятность ошибки
1. Абсолютное количество моноцитов в периферической крови от 0,17 до 0,21 $10^9$ /л, среднее – 0,19	1,000	<0,01
2. Количество лейкоцитов (WBC) в периферической крови от 4,60 до 5,70 $10^9$ /л, среднее – 5,17	0,917	<0,01
3. Уровень глюкозы крови от 3,40 до 4,80 ммоль/л, средний – 4,22	0,850	<0,01

ся фактором риска повреждения эндотелия и органной дисфункции. Активированные нейтрофилы могут нарушать функционирование микроциркуляторного русла за счет повышения проницаемости эндотелия, высвобождения вазоактивных продуктов, деформации и компрессии капилляров вследствие интерстициального отека, вызванного активными формами кислорода [20]. Лейкоциты в условиях патологии проявляют свойства адгезии и могут стать причиной затруднения кровотока в микрососудах. Еще в 1932 г. J.C. Sandison [21] отметил, что лейкоциты ведут себя в потоке как более упругие и резистентные к деформации клетки по сравнению с эритроцитами и что именно лейкоциты могут существенно нарушать кровоток в капиллярах вплоть до полного его прекращения. Автор тогда же назвал этот феномен *leukocyte plugging*. В 2003 г. проведено исследование прямого наблюдения и регистрации движения лейкоцитов в микрососудах коры головного мозга крыс. В результате исследования было доказано, что причиной нарушения и прекращения микроциркуляции в мозге при различных видах кислородного голодания является массовая адгезия лейкоцитов к стенкам микрососудов мозга. Адгезия у лейкоцитов происходит не только к стенкам микрососудов, но и друг к другу. Последнее ведет к образованию больших лейкоцитарных конгломератов с поперечником порядка 50–100 мкм и более, которые могут частично или полностью закрывать просвет микрососудов [22]. Кроме снижения тканевой перфузии, активация лейкоцитов также приводит к повреждению эндотелия через высвобождение цитотоксических медиаторов: активных форм кислорода, лизосомальных ферментов, простаноидов [20]. Выявлено, что активированные полиморфноядерные лейкоциты через генерацию свободных радикалов и секрецию протеаз вызывают ухудшение реологических свойств эритроцитов, увеличивая их агрегацию и снижая деформируемость, что может способствовать механическому повреждению эндотелия [23].

В литературе представлены фрагментарные и противоречивые работы, посвященные значимости моноцитов при инсульте. Некоторые исследователи утверждают, что более высокий уровень абсолютного количества моноцитов в периферической крови при поступлении коррелирует с высоким риском летального исхода в течение 30 дней после внутримозгового кровоизлияния. По мнению авторов, моноциты способствуют увеличению размеров гематомы и/или усугублению отека головного мозга, тем самым приводя к вторичному повреждению головного мозга [12]. Другие авторы отмечают, что активированные клетки микроглии и моноциты/макрофаги могут выступать в роли как



токсических, так и нейропротективных факторов, возможно, в зависимости от объема поражения мозга и времени [24]. Исследователи утверждают, что основной задачей моноцитов/макрофагов является фагоцитоз клеточных и фибриллярных частиц, образовавшихся в результате повреждения ткани головного мозга. Клетки микроглии, являющиеся резидентами-макрофагами головного мозга, и доставленные кровью моноциты/макрофаги морфологически и функционально выполняют схожие роли при инсульте [25]. Активированные клетки микроглии и макрофаги принимают активное участие в регуляции ремоделирования и регенерации клеток мозга путем секреции нейротрофического фактора, фактора роста инсулина 1, некоторых других факторов роста, нейропротективного гена  $Ym1$  и оксида азота, который участвует в регуляции синаптических функций [26]. Некоторые цитокины, продуцируемые клетками микроглии и макрофагами, такие как интерлейкин-6, фактор некроза опухоли- $\alpha$ , способствуют уменьшению повреждения головного мозга [27]. По мнению других авторов, уровень интерлейкина-6 в плазме тесно связан с неблагоприятным исходом как ишемического, так и геморрагического инсульта [28], а фактор некроза опухоли- $\alpha$  усугубляет повреждение мозгового вещества [29]. В нашем исследовании абсолютное количество моноцитов в периферической крови, близкое к нижней границе нормы [16], строго коррелировало с благоприятным исходом заболевания (табл. 3). Уменьшение абсолютного количества моноцитов может быть связано с выраженностью иммунного ответа на повреждение ткани мозга и перемещением моноцитов и лимфоцитов в область поражения [9]. Миграция моноцитов в поврежденную ткань происходит в большинстве случаев с 3-го по 7-й день от начала заболевания [30]. В нашем исследовании абсолютное количество моноцитов в периферической крови, близкое к нижней границе нормы, коррелирующее с благоприятным исходом, было выявлено у большинства пациентов в 1-е сутки кровоизлияния в мозжечок. На основании вышесказанного можно предположить, что у пациентов с исходным низким содержанием моноцитов в периферической крови в период миграции клеток будет отмечаться наименьшее их количество в области повреждения головного мозга, что в свою очередь будет способствовать менее выраженному вторичному повреждению мозгового вещества.

Учитывая полученные данные, мы пришли к заключению, что достоверными независимыми предикторами благоприятного исхода являются: абсолютное количество моноцитов в периферической крови от 0,17 до  $0,21 \times 10^9/\text{л}$ , абсолютное количество лейкоцитов в периферической крови от 4,60 до  $5,70 \times 10^9/\text{л}$ , уровень глюкозы крови от 3,40 до 4,80 ммоль/л.

## ■ ВЫВОДЫ

1. Гипертензивное кровоизлияние в мозжечок является тяжелым жизнеугрожающим заболеванием с высокой летальностью.
2. Для гипертензивного внутримозгового кровоизлияния в мозжечок в остром периоде характерно повышение абсолютного количества лейкоцитов, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов в периферической крови, повышение уровня глюкозы и фибриногена в крови.



3. Достоверными предикторами благоприятного исхода кровоизлияния в мозжечок являются абсолютное количество моноцитов в периферической крови от 0,17 до 0,21  $10^9/\text{л}$ , абсолютное количество лейкоцитов в периферической крови от 4,60 до 5,70  $10^9/\text{л}$  и уровень глюкозы крови от 3,40 до 4,80 ммоль/л.
- 

## ■ ЛИТЕРАТУРА

1. Pong V., Chan K.H., Chong B.H., Lui W.M., Leung G.K., Tse H.F., Pu J.K., Siu C.W. (2012) Long-Term outcome and prognostic factors after spontaneous cerebellar hemorrhage. *Cerebellum*, vol. 11, no 4, pp. 939–945.
2. Li Q., Qin X.Y., Zhang J.H., Yang J. (2011) Prognosis study of 324 cases with spontaneous intracerebral hemorrhage in Chongqing, China. *Acta Neurochirurgica Supplement*, vol. 111, pp. 399–402.
3. Zhang J., Wang L., Xiong Z., Han Q., Du Q., Sun S., Wang Y., You C., Chen J. (2013) A treatment option for severe cerebellar hemorrhage with ventricular extension in elderly patients: intraventricular fibrinolysis. *Journal of Neurology*, vol. 261, no 2, pp. 324–329.
4. Murashko A. (2010) *Hirurgicheskoe lechenie gipertenzivnyh gematom mozzhechka* [Surgical treatment of hypertensive cerebellar hematomas] (PhD Thesis). Moscow: Research Institute of Emergency Care. N.V. Sklifosofskiy.
5. Goncharuk O. (2010) Struktura spontannih krovoviviliv u zadnyu cherepnu yamku [Structure of spontaneous hemorrhage in the posterior cranial fossa]. *Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal*, vol. 3, no 33.
6. Ballance H.A. (1906) Case of traumatic haemorrhage into the left lateral lobe of the cerebellum, treated by operation, with recovery. *Surg Gynecol Obstet*, vol. 3, pp. 223–225.
7. Wu Y.T., Li T.Y., Lu S.C., Chen L.C., Chu H.Y., Chiang S.L., Chang S.T. (2012) Hyperglycemia as a predictor of poor outcome at discharge in patients with acute spontaneous cerebellar hemorrhage. *Cerebellum*, vol. 11, no 2, pp. 543–548.
8. Akopov S., Simonian N., Grigorian G. (1996) Dynamics of polymorphonuclear leukocyte accumulation in acute cerebral infarction and their correlation with brain tissue damage. *Stroke*, vol. 27, no 10, pp. 1739–1743.
9. Morozova I. (2015) *Patogeneticheskaya rol' lejkocitoza i agregacionnoj aktivnosti formennyh e'lementov krovi u bol'nyh mozgovym insul'tom* [Pathogenetic role of leukocytosis and aggregation activity of blood cells in patients with cerebral stroke] (PhD Thesis). Chita: Chita State Academy of Medicine.
10. Agnihotri S., Czup A., Staff I., Fortunato G., McCullough L.D. (2011) Peripheral leukocyte counts and outcomes after intracerebral hemorrhage. *J Neuroinflammation*, vol. 8, no 160.
11. Czlonkowska A., Ryglewicz D., Lechowicz Czlonkowska W. (1997) Basic analytical parameters as the predictive factors for 30-day case fatality rate in stroke. *Acta. Neurol. Scand.*, vol. 95, no 2, pp. 121–124.
12. Adeoye O., Walsh K., Woo J.G., Haverbusch M., Moomaw C.J., Broderick J.P., Kissela B.M., Kleindorfer D., Flaherty M.L., Woo D. (2014) Peripheral monocyte count is associated with case fatality after intracerebral hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, vol. 23, no 2, pp. 107–111.
13. Tokimura H., Tajitsu K., Taniguchi A., Yamahata H., Tsuchiya M., Takayama K., Shinsato T., Arita K. (2010) Efficacy and safety of key hole craniotomy for the evacuation of spontaneous cerebellar hemorrhage. *Neurologia medico-chirurgica*, vol. 50, no 5, pp. 367–372.
14. Dyuk V. (2001) *Data mining: uchebnyj kurs (+CD)* [Data mining: a training course (+ CD)]. St. Petersburg: Piter. (in Russian).
15. Nasledov A. (2011) *SPSS 19: professional'nyj statisticheskij analiz dannyh* [SPSS 19: professional statistical analysis]. St. Petersburg: Piter. (in Russian).
16. Zupanec I., Misyureva S., Propisnova V. (2005) *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika: metody issledovaniya: Ucheb. posobie dlya studentov spec. «Farmaciya», «Klinicheskaya farmaciya», «Labo-*



- ratornaya diagnostika» vuzov* [Clinical Laboratory Services: methods of research: Textbook for students of "Pharmacy", "Clinical Pharmacy", "Laboratory diagnosis" of universities] Kharkov: NFAU: Zoloty stranyci. (in Ukraine).
17. Garg R., Chaudhuri A., Munschauer F., Dandona P. (2006) Hyperglycemia, insulin, and acute ischemic stroke: a mechanistic justification for a trial of insulin infusion therapy. *Stroke*, vol. 37, pp. 267–273.
  18. Song E.C., Chu K., Jeong S.W., Jung K.H., Kim S.H., Kim M., Yoon B.W. (2003) Hyperglycemia exacerbates brain edema and perihematomal cell death after intracerebral hemorrhage. *Stroke*, vol. 34, no 9, pp. 2015–2020.
  19. Dandona P., Chaudhuri A., Ghanim H., Mohanty P. (2007) Proinflammatory effects of glucose and anti-inflammatory effect of insulin: relevance to cardiovascular disease. *The American journal of cardiology*, vol. 99, no 4A, pp. 15B–26B.
  20. Mazzoni M.C., Schmid-Schonbein Mazzoni G.W. (1996) Mechanisms and consequences of cell activation in the microcirculation. *Cardiovasc. Res.*, vol. 32, no 4, pp. 709–719.
  21. Sandison J.C. (1932) Contraction of blood vessels and observations on the circulation in the transparent chamber in the rabbits ear. *Anat. Rec.*, vol. 54, pp. 105–127.
  22. Ivanov K., Mel'nikova N. (2003) Dinamika lejkcitov v mikrosudah mozga v norme i eyo narusheniya pri gipoksii [Dynamics of leukocytes in the microvasculature of the brain in health and its disorders in hypoxia]. *Hematology and Transfusiology*, vol. 48, no 2, pp. 20–28.
  23. Herrmann R., Malinauskas R., Truskey G. (1994) Characterization of sites with elevated LDL permeability at intercostal, celiac, and iliac branches of the normal rabbit aorta. *Arterioscler. Thromb.*, vol. 14, pp. 313–323.
  24. Tsuyoshi Chiba, Keizo Umegaki (2013) Pivotal Roles of Monocytes/Macrophages in Stroke. *Mediators of Inflammation*, vol. 2013.
  25. Tanaka R., Komine-Kobayashi M., Mochizuki H. (2003) Migration of enhanced green fluorescent protein expressing bone marrow-derived microglia/macrophage into the mouse brain following permanent focal ischemia. *Neuroscience*, vol. 117, no 3, pp. 531–539.
  26. Gibson C.L., Coughlan T.C., Murphy S.P. (2005) Glial nitric oxide and ischemia. *GLIA*, vol. 50, no 4, pp. 417–426.
  27. Hattori H., Suzuki S., Okazaki Y., Suzuki N., Kuwana M. (2012) Intracranial transplantation of monocyte-derived multipotential cells enhances recovery after ischemic stroke in rats. *Journal of Neuroscience Research*, vol. 90, no. 2, pp. 479–488.
  28. Whiteley W., Jackson C., Lewis S. (2009) Inflammatory markers and poor outcome after stroke: a prospective cohort study and systematic review of interleukin-6. *PLoS Medicine*, vol. 6, no 9.
  29. Barone F.C., Arvin B., White R.F. (1997) Tumor necrosis factor- $\alpha$ : a mediator of focal ischemic brain injury. *Stroke*, vol. 28, no 6, pp. 1233–1244.
  30. Schilling M., Strecker J.K., Schäbitz W.R., Ringelstein E.B., Kiefer R. (2009) Effects of monocyte chemoattractant protein 1 on blood-borne cell recruitment after transient focal cerebral ischemia in mice. *Neuroscience*, vol. 161, no 3, pp. 806–812.

---

Поступила в редакцию 23.03.2015  
Контакты: doc.kondratyuk@gmail.com

Received 23.03.2015  
Contacts: doc.kondratyuk@gmail.com