

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КАЗАНСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ЯЧКУРИНСКИХ
МАРС МИХАЙЛОВИЧ

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ ВНУТРИМОЗГОВЫЕ ГЕМАТОМЫ В РЕСПУБЛИКЕ
ТАТАРСТАН (КЛИНИЧЕСКАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ОПТИМИЗАЦИЯ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ)

3.1.10. Нейрохирургия

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Данилов Валерий Иванович

Казань
2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13
1.1 Эпидемиология геморрагического инсульта.....	13
1.2 Клиническая картина гипертензивных внутримозговых кровоизлияний.....	18
1.3 Диагностика гипертензивных внутримозговых кровоизлияний.....	20
1.4 Предикторы увеличения размеров внутримозговой гематомы.....	25
1.5 Признаки «агрессивности» внутримозговой гематомы	29
1.6 Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых гематом.....	31
1.6.1 Открытый метод удаления внутримозговых гематом.....	33
1.6.2 Пункционная аспирация и локальный фибринолиз	36
1.6.3 Эндоскопическое удаление	38
1.7 Результаты хирургического лечения гипертензивных внутримозговых гематом	39
1.8 Спорные вопросы хирургического лечения гипертензивных внутримозговых гематом.....	41
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	46
2.1 Общая характеристика клинического материала	46
2.2 Характеристика состояния пациентов	52
2.3 Лучевые методы диагностики.....	53
2.4 Выбор метода хирургического лечения.....	56
2.5 Статистический анализ данных, полученных в ходе исследования	57
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	59
3.1 Клиническая эпидемиология гипертензивных внутримозговых гематом в Республике Татарстан.....	59
3.2 Локализация гипертензивных внутримозговых гематом у пациентов в Республике Татарстан	70
3.3 Неврологические нарушения у пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами в Республике Татарстан	79

3.4 Результаты хирургического лечения пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами	86
3.5 Прогностическая модель летального исхода пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями.....	100
3.6 Алгоритм хирургического лечения пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами.....	105
3.7 Резюме	109
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	111
ВЫВОДЫ	124
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	126
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ	127
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	128
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	129
Приложение А	148
Приложение Б	149
Приложение В.....	152

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) продолжают оставаться важной медико-социальной проблемой системы здравоохранения любой страны в мире. Несмотря на то, что на долю нетравматических внутримозговых кровоизлияний (НВМК) приходится 10-15% от всех нарушений мозгового кровообращения, данная форма ОНМК характеризуется высокой степенью инвалидизации и летальностью, достигающей до 50% (Крылов В.В. и соавт., 2012; Li Q., et al., 2024). Учитывая увеличение продолжительности жизни и более широкое использование антикоагулянтов ожидается, что заболеваемость внутримозговыми кровоизлияниями (ВМК) будет увеличиваться (Seiffge, D.J., Anderson, C.S., 2024).

На долю гипертензивных внутримозговых гематом приходится около 85% НВМК (Elliott J., Smith M., 2010; Cordonnier C. et al., 2018; Jiménez-Ruiz A. et al., 2024) и в хирургии данной формы ОНМК остаются нерешенные проблемы. Эволюция хирургического лечения внутримозговых гематом (ВМГ) прошла путь от полного отказа от хирургии, эвакуации гематом вне зависимости от тяжести состояния пациента до хирургического лечения со строгими критериями отбора на современном этапе. Отсутствие преимуществ открытого хирургического удаления внутримозговых кровоизлияний по сравнению с консервативной терапией способствовало развитию малоинвазивных методов хирургической эвакуации гематом (в том числе с использованием современных методов предоперационного 3D моделирования), исследованиям, сравнивающим различные методы удаления гематом и формированию строгих показаний и противопоказаний для оперативного лечения (Крылов В.В. и соавт., 2013; Lin H. et al., 2025). Несмотря на это, разнородность дизайна многих исследований, в том числе проспективных, и их противоречивые результаты обуславливают отсутствие на сегодняшний день единого стандартизированного подхода к хирургическому лечению гипертензивных внутримозговых гематом (Годков

И.М., Дашиян В.Г., 2021). Вопрос о сроках хирургического вмешательства также продолжает оставаться дискуссионным и требует дальнейших исследований.

Заболеваемость ВМК в мире колеблется от 8,6 до 161 на 100 тысяч населения. Средняя заболеваемость ВМК в мире составляет 29,9 на 100 000 человек (Wang S. et al., 2022). Летальность от геморрагического инсульта в течение 1 месяца в странах с высоким уровнем доходов составляет 34,8%. В странах с уровнем доходов выше и ниже среднего этот показатель достигает 37,9% и 41,3% соответственно (Wolsink A. et. al, 2024). В Российской Федерации смертность от геморрагического инсульта (ГИ) в течение 1 года у лиц трудоспособного возраста составляет около 50%, а у лиц пенсионного возраста достигает 80% (Игнатьева В. И. и соавт., 2023). Анализ данных заболеваемости различными формами инсульта в РФ показал, что соотношение ишемического и геморрагического инсульта составляет приблизительно 4:1. Также выявлен неуклонный рост заболеваемости ОНМК, в том числе и нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями. В период с 2010 по 2017 годы число ВМК в РФ увеличилось с 26,7 до 35,33 случаев на 100 тысяч взрослого населения (Мачинский П.А и соавт., 2019). Предполагается, что заболеваемость ВМК останется высокой из-за старения населения, увеличения распространенности факторов риска, в частности, артериальной гипертензии, и более широкого использования антикоагулянтов (Jolink W.M.T. et al., 2015; Wafa H.A. et al., 2024, Wolsink A. et. al, 2024; Seiffge, D.J., Anderson, C.S., 2024).

Летальность пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами в разных регионах и лечебных учреждениях нашей страны различается (Гехтман А.Б., Сафин Ш.М., Хусаинов А.Р., 2014; Дашиян В.Г. и соавт., 2021; Боровский А.А. и соавт., 2021; Шнякин П.Г. и соавт., 2022; Дашиян В. Г. и соавт., 2022; Годков И.М. и соавт., 2022). Разнородность данных исследований и, в ряде случаев, их противоречивые результаты, обусловливают актуальность детального изучения клинической эпидемиологии и результатов хирургического лечения с целью оптимизации помощи пациентам с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями.

Степень разработанности темы исследования

На сегодняшний день многоцентровых эпидемиологических исследований такой частной формы ОНМК, как гипертензивные внутримозговые кровоизлияния, в отечественной литературе недостаточно. Опубликованные ранее клинико-эпидемиологические характеристики гипертензивных внутримозговых кровоизлияний, как правило, являются результатами одноцентровых исследований (Годков И.М., 2023) или анализом результатов лечения этих пациентов в небольших по численности регионах Российской Федерации (Третьякова Н.Н. и соавт., 2008; Чугунова С.А., 2010; Чугунова С.А., Максимова М.Ю., 2023).

Данные об эпидемиологии в литературе чаще всего представлены характеристикой более широкого понятия – геморрагический инсульт. А аспекты клинической эпидемиологии гипертензивных внутримозговых кровоизлияний в отечественной литературе встречаются только фрагментарно.

«Клиническая эпидемиология – это наука, позволяющая осуществлять прогнозирование для каждого конкретного пациента на основании изучения клинического течения болезни в аналогичных случаях с использованием строгих научных методов изучения групп больных для обеспечения точности прогнозов» (Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э., 1998, С. 12.). Она позволяет ответить клиницисту на интересующие его вопросы касаемо диагностики и лечения конкретного пациента с определенным заболеванием.

Число оперативных вмешательств пациентам с гипертензивными ВМГ в Российской Федерации ежегодно растет и превышает предполагаемое ежегодное количество оперативных вмешательств (Крылов В.В. и соавт., 2025), что также может указывать на увеличение заболеваемости данной патологией.

Большинство авторов приходят к выводу, что хирургия гипертензивных внутримозговых гематом часто не улучшает двигательные и речевые функции пациентов, но при адекватном отборе пациентов для хирургического лечения, с учетом их тяжести состояния, способствует снижению летальности (Боровский

А.А. и соавт., 2021; Шнякин П.Г. и соавт., 2022; Wilting F.N. et al., 2025; Zhang Z. et al., 2025).

Несмотря на многочисленные исследования и достижения современной нейрохирургии, вопросы об эффективности и преимуществе различных хирургических методов лечения гипертензивных внутримозговых гематом, оптимальных сроках хирургического лечения продолжают оставаться до конца неизученными.

Цель исследования

Улучшить результаты хирургического лечения пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами в Республике Татарстан.

Задачи исследования

1. Изучить клиническую эпидемиологию и локализацию гипертензивных внутримозговых гематом у пациентов в Республике Татарстан по данным первичных и региональных сосудистых центров
2. Провести сравнительную оценку результатов хирургического и консервативного лечения пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами
3. Разработать алгоритм для оптимизации хирургического лечения пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами

Научная новизна

Впервые в Республике Татарстан на большом по объему (1127 пациентов) материале изучены клиническая эпидемиология и результаты лечения пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами. На основе полученных данных разработаны прогностические модели для оценки вероятности летального исхода у пациентов с ВМК ($p<0,001$, чувствительность 88,1%, специфичность 73,3%) и отдельно у прооперированных пациентов с ВМК ($p<0,001$, чувствительность 85,7%, специфичность 71,9%).

Впервые предложены определение и критерии понятия «агрессивная» гипертензивная внутримозговая гематома. Определена часть пациентов, имеющих «агрессивный» характер ВМГ и показания для хирургического лечения.

Доказана эффективность хирургического удаления «агрессивных» ВМГ в снижении госпитальной летальности пациентов в 2,9 раза ($p<0,001$). Получены сведения о наименьшей госпитальной летальности (4%) в группе пациентов с ВМГ, прооперированных в период от 8 до 24 часов от начала симптомов заболевания ($p=0,007$). Получены данные о том, что госпитальная летальность прооперированных пациентов с ВМГ наименьшая в группе пациентов, изначально поступивших в региональный сосудистый центр ($p=0,004$).

Теоретическая и практическая значимость

Полученная в результате исследования информация об эпидемиологии гипертензивных внутримозговых гематом в Республике Татарстан является существенной для более полного знания об эпидемиологии этой патологии в России. Сведения о половозрастной характеристике, факторах риска, объёму и локализации ВМК, неврологических нарушениях и тяжести состояния пациентов при поступлении позволили сформировать портрет пациентов с гипертензивным внутримозговым кровоизлиянием в Республике Татарстан.

Разработанные прогностические модели летального исхода могут быть дополнительным инструментом для нейрохирурга при принятии решения о хирургическом лечении, объективизации прогнозов заболевания при разговоре с родственниками пациента и оценке результатов лечения в различных сосудистых центрах.

В работе показана эффективность хирургического удаления «агрессивных» внутримозговых гематом у пациентов с уровнем сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) более 7 баллов в уменьшении витальных нарушений и летальности ($p<0,001$). Получены данные о целесообразности проведения хирургического лечения гипертензивных внутримозговых гематом в региональных сосудистых центрах в период от 8 до 24 часов от начала инсульта (при персонализированном

подходе к определению сроков удаления гематом), учитывая наименьшую госпитальную летальность среди этих пациентов ($p<0,05$). Полученные данные о преимущественной глубинной локализации ВМГ (57,5%) и доле применения эндоскопического метода удаления (32,2%), показывают необходимость более широкого применения эндоскопического метода удаления ВМГ.

Разработанный на основе полученных в исследовании данных алгоритм хирургического лечения пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами позволил улучшить результаты лечения этих пациентов в Республике Татарстан и уменьшить летальность прооперированных пациентов с 25,3% в 2022 году до 16,6% в 2024 году.

Методология и методы диссертационного исследования

Дизайн работы: проведено ретроспективное многоцентровое исследование, включавшее данные 1127 пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями из 14 первичных и 4 региональных сосудистых центров Республики Татарстан.

Критериями включения в исследование были:

- Зарегистрированный случай гипертензивного внутримозгового кровоизлияния в Республике Татарстан с 1 января по 31 декабря 2022 года
- Возраст пациентов 18 лет и старше

Критериями исключения из исследования были:

- Выявление в качестве причины возникновения нетравматической внутримозговой гематомы сосудистых аномалий (разрыв аневризмы, артериовенозной мальформации, кровоизлияние из каверномы и т.д.), кровоизлияния в опухоль, коагулопатии, геморрагической трансформации.

Диагностика и протокол ведения пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами осуществлялись в соответствии с клиническими рекомендациями Ассоциации нейрохирургов России и были едиными во всех сосудистых центрах Республики Татарстан. Всем пациентам при поступлении в сосудистый центр проведено комплексное обследование, включавшее

общеклиническое, неврологическое и инструментальное (нейровизуализация) исследования.

87 пациентов были прооперированы, микрохирургическое удаление внутримозговых гематом выполнено 56 пациентам. Эндоскопическая аспирация внутримозговых гематом выполнена 28 пациентам. Установка наружного вентрикулярного дренажа (НВД) была выполнена 2 пациентам. Вентрикулоперитонеальное шунтирование (ВПШ) выполнено 1 пациенту.

Положения, выносимые на защиту

1. В результате исследования получен эпидемиологический портрет пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами в Республике Татарстан: чаще всего ВМК возникают у пациентов 60-69 лет ($p<0,001$); до 69 лет ВМК чаще возникают у мужчин, старше 70 лет - у женщин ($p<0,001$); более половины пациентов (57,5%) имеют глубинную локализацию ВМК; у женщин с гипертензивными ВМК чаще, чем у мужчин, встречаются сахарный диабет 2 типа и фибрилляция предсердий ($p<0,001$, $p=0,021$ соответственно); мужчины с ВМК менее привержены к антигипертензивной терапии, чем женщины ($p<0,001$).

2. Хирургическое удаление «агрессивных» гипертензивных внутримозговых гематом при тяжести состояния пациентов по шкале комы Глазго более 7 баллов, предотвращает витальные нарушения и способствует уменьшению летальности в 2,9 раза ($p<0,001$).

3. Хирургическое лечение пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами целесообразно проводить в региональных сосудистых центрах, учитывая наименьшую госпитальную летальность среди пациентов, изначально поступивших в региональный сосудистый центр ($p=0,004$).

4. Хирургическое удаление «агрессивных» гипертензивных внутримозговых гематом у пациентов в период от 8 до 24 часов от начала инсульта характеризуется наименьшей госпитальной летальностью ($p=0,007$).

Степень достоверности и апробация результатов

Научные положения, выводы и рекомендации, сформулированные в диссертации, подкреплены убедительными фактическими данными в виде рисунков, графиков и таблиц. Достоверность полученных результатов подтверждена современными методами доказательной медицины и статистического анализа.

Основные положения диссертации доложены на 2 межрегиональной научно-практической конференции «Непростые решения в нейрохирургии» в г. Москва (23.03.2023), на Всероссийской научно-практической конференции «Состояние и стратегия развития неотложной медицины» в г. Набережные Челны (20-22 апреля 2023), на заседаниях Ассоциации нейрохирургов Республики Татарстан в г. Казань (22.06.2023, 05.06.2025), на конференции нейрохирургов Приволжского Федерального округа в г. Оренбург (21-22 сентября 2023), на конференции молодых ученых «Будущее нейронаук», г. Казань (11-12 марта 2024), на Международном научно-практическом форуме «Ратнеровские чтения. Эпоха мозга.», г. Казань 31 мая-1 июня 2024 г., на X съезде нейрохирургов России, г. Нижний Новгород (10-13 сентября 2024).

Личный вклад автора

Автором самостоятельно выполнен сбор данных 1127 пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами из историй болезней в 14 первичных и 4 региональных сосудистых центрах Республики Татарстан, проанализировано 786 видео с данными нейровизуализации для проверки локализации внутримозгового кровоизлияния, выполнен анализ и статистическая обработка материала, сформулированы выводы и практические рекомендации, написаны 4 статьи и 5 тезисов по результатам исследования, получено 1 свидетельство о государственной регистрации базы данных пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами, написан текст диссертации и автореферат.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты исследования внедрены в рабочие программы и курсы повышения квалификации кафедры нейрохирургии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и в работу нейрохирургических отделений в лечебных учреждениях: Государственное автономное учреждение здравоохранения «Межрегиональный клинико-диагностический центр» г. Казань; Государственное автономное учреждение здравоохранения «Республиканская клиническая больница Министерства здравоохранения Республики Татарстан» г. Казань; Государственное автономное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казань; Государственное автономное учреждение здравоохранения Республики Татарстан «Больница скорой медицинской помощи имени Р.С. Акчурин» г. Набережные Челны; Государственное автономное учреждение здравоохранения «Альметьевская межрайонная многопрофильная больница» г. Альметьевск.

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации опубликовано 9 печатных работ, в том числе 4 статьи в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Министерства науки и высшего образования Российской Федерации. Получено 1 свидетельство о государственной регистрации базы данных.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 168 страницах машинописного текста, иллюстрирована 29 рисунками и 45 таблицами, состоит из введения, 3 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего 165 работ отечественных и зарубежных авторов.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Эпидемиология геморрагического инсульта

Острые нарушения мозгового кровообращения – серьезная проблема мирового здравоохранения. Распространенность и высокая заболеваемость инсультом обусловливают то, что у каждого пятого человека в развитых странах и почти у каждого второго человека в странах с низким уровнем жизни в течение жизни возникает нарушение мозгового кровоснабжения (Hilkens N.A. et al., 2024). Являясь одной из ведущих причин смертности, ежегодно инсульт приводит к смерти около 130 тысяч жителей Российской Федерации, нанося экономический ущерб в объеме 0,3 % ВВП страны (Игнатьева В. И. и соавт., 2023). Более чем в 30% случаев причиной смерти является геморрагический инсульт (Игнатьева В. И. и соавт., 2023), при том, что на его долю приходится лишь около 10-15% от всех видов нарушения мозгового кровообращения. Высокая летальность от геморрагического инсульта, достигающая 50 %, и высокая инвалидизация (70-75%) среди выживших пациентов (Крылов В.В. и соавт., 2012; Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022; Haseeb A. et al., 2024; Jiménez-Ruiz A. et al., 2024; Li Q., et al., 2024) обусловливают актуальность существующих проблем в лечении данного заболевания во всем мире.

Заболеваемость ВМК в мире колеблется от 8,6 до 161 на 100 тысяч населения (Kolominsky-Rabas P.L. et al., 1998; Nzwalo H. et al., 2017; Wang S. et al., 2022). Средняя заболеваемость ВМК в 52 исследованиях составила 29,9 на 100 000 человек. Частота ВМК среди лиц, страдающих гипертонической болезнью, составляет 28 на 100 000 населения, что очень близко к общей заболеваемости ВМК 29,9 на 100 000 населения (Wang S. et al., 2022). Исследования указывают на увеличение числа случаев геморрагического инсульта на 47 % с 1990 по 2010 год (An S.J. et al., 2017). Заболеваемость ВМК значительно выше в странах с низким и средним уровнем дохода, чем в странах с

высоким уровнем дохода (Feigin V.L. et al., 2009; Krishnamurthi R.V. et al., 2020; Wafa H.A. et al., 2024; Wolsink A. et. al, 2024). В течение последних двух десятилетий наблюдается снижение заболеваемости в развитых странах (на 8%) и рост в развивающихся (на 22%) (Krishnamurthi R.V. et al., 2014). Летальность от геморрагического инсульта в течение 1 месяца в странах с высоким уровнем доходов составляет 34,8%. В странах с уровнем доходов выше и ниже среднего этот показатель достигает 37,9% и 41,3% соответственно (Wolsink A. et. al, 2024). В Российской Федерации смертность от ГИ в течение 1 года у лиц трудоспособного возраста составляет около 50%, а у лиц пенсионного возраста достигает 80% (Игнатьева В. И. и соавт., 2023).

Заболеваемость ВМК в 1,6 раза выше среди чернокожих, чем среди белых (Flaherty M.L. et al., 2005; Lee T.H., 2025). Причиной таких расовых различий может являться более высокая распространенность основного фактора риска ГИ - артериальной гипертензии. Кроме этого, причинами могут быть меньшая доступность медицинской помощи и более низкий уровень жизни (Кольцова Е. А., Петрова Е. А., Борщ Ю. В., 2022).

Заболеваемость ВМК у мужчин выше, чем у женщин (Foschi M. et al., 2024; Wolsink A. et. al, 2024). Она также значительно увеличивается с возрастом и, следовательно, ожидается, что заболеваемость ВМК останется высокой из-за старения населения, увеличения распространенности факторов риска, в частности, артериальной гипертензии, и более широкого использования антикоагулянтов (Jolink W.M.T. et al., 2015; Wafa H.A. et al., 2024, Wolsink A. et. al, 2024; Seiffge, D.J., Anderson, C.S., 2024).

Модифицируемые факторы риска ВМК включают: артериальную гипертензию, курение, чрезмерное употребление алкоголя, низкий уровень липопротеинов низкой плотности и триглицеридов, прием антикоагулянтов, антиагрегантов и симпатомиметиков (Скворцова В.И., Крылов В.В., 2005; Garg R., Biller J., 2019; Gross B.A. et al., 2019; Larsson S. C. et al., 2024; Ariyada K. et al., 2025; Lee T. H., 2025).

Немодифицируемые факторы риска включают: пожилой возраст, мужской пол, церебральную амилоидную ангиопатию, азиатскую этническую принадлежность и хроническую болезнь почек (Ariesen M.J. et al., 2003; Lee T. H., 2025).

Артериальная гипертензия является наиболее значимым фактором риска НВМК. На долю первичных внутримозговых кровоизлияний приходится около 80-85% случаев всех ВМК (Elliott J., Smith M., 2010; Cordonnier C. et al., 2018; Jiménez-Ruiz A. et al., 2024). К первичным относятся внутримозговые кровоизлияния обусловленные длительной гипертонической васкулопатией, характеризующейся липогиалинозом мелких и средних пенетрирующих артерий, и кровоизлияния, обусловленные церебральной амилоидной ангиопатией (Magid-Bernstein J. et al., 2022). Гипертензивные внутримозговые кровоизлияния чаще расположены в базальных ганглиях (Lee T. H., 2025). Это связано с особенностями кровоснабжения этих областей, где перфорирующие артерии имеют мало анастомозов и подвержены разрыву при повышенном артериальном давлении (Скворцова В.И., Крылов В.В., 2005; Gross B.A. et al., 2019).

Причиной гипертензивных внутримозговых гематом субкортикальной локализации часто является церебральная амилоидная ангиопатия. Церебральная амилоидная ангиопатия возникает в результате отложения β -амилоидного белка на стенках мелких лептоменингеальных и кортикальных сосудов, которые при повышении артериального давления повреждаются, что приводит к кровоизлиянию. Церебральная амилоидная ангиопатия является причиной до 50% внутримозговых кровоизлияний у пожилых пациентов (> 65 лет) и ее частота увеличивается с возрастом пациента (Vilela P., Wiesmann M., 2020; Wang L. et al., 2024).

Согласно данным зарубежных авторов, локализация гипертензивных внутримозговых гематом представлена субкортикальными гематомами в 20-46%, гематомами глубинной локализации в 49-71,4%, мозжечковой локализации в 6,2-10,4%, стволовой локализации в 2,9-6,6%, изолированным внутрижелудочковым кровоизлиянием в 1,5%, гематомами множественной локализации в 2,9% случаев.

В 32-51,9% случаев внутримозговое кровоизлияние осложняется прорывом крови в желудочковую систему (Al-Khaled M. et al., 2020; Ironside N. et al., 2020; Seiffge D.J. et al., 2019; Yu K. et al., 2021; Xu X. et al., 2024).

Гематомы глубинной локализации дифференцируются на путаменальные и таламические. Доля путаменальных гематом, по данным зарубежных авторов, в общей структуре составляет 31,5-49,38%, таламических 8,6-15,33% (Al-Khaled M. et al., 2020; Yu K. et al., 2021; Xu X. et al., 2024).

По данным отечественных авторов доля субкортикальных гематом составляет 15-43,6%, путаменальной локализации 26-54%, таламической 2-17%, смешанной 2-22,7%, мозжечковой 4,8-10%, стволовой 1-7%, изолированных внутрижелудочковых кровоизлияний 1,2%. Кровоизлияния осложняются прорывом в желудочковую систему в 35,7% случаев (Третьякова Н.Н. и соавт., 2008; Чугунова С.А., 2010; Крылов В.В. и соавт., 2012; Дашиян В. Г. и соавт., 2021).

Таким образом данные различных авторов о локализации гематом отличаются, что может быть связано с региональными и национальными различиями, размерами выборки исследования, а также локальными особенностями классификации при определении локализации гематомы. Однако необходимо отметить, что во всех исследованиях преобладающей долей в структуре локализации гематом являются кровоизлияния глубинной локализации, что связано с особенностями кровоснабжения данных областей.

Вторичные внутримозговые гематомы могут возникать в результате коагулопатии, в результате разрыва сосудистых мальформаций (аневризмы, АВМ, каверномы), церебрального венозного тромбоза, разрыва микотической аневризмы, болезни Мойя-мойя, кровоизлияния в опухоль, геморрагической трансформации ишемического инсульта или васкулита (Gross B.A. et al., 2019; Tartarin H. et al., 2024).

Кровоизлияния в опухоль головного мозга составляют до 10% в общей структуре вторичных кровоизлияний. Чаще всего (до 15%) кровоизлияния отмечаются в метастазах почечного рака, метастазах рака щитовидной железы,

хориокарциномы и меланомы. Среди первичных опухолей центральной нервной системы, чаще всего (около 5%) кровоизлияния отмечаются у пациентов с глиобластомой, олигодендроглиомой и эпендимомой (Chen Zhou Z.H. et al., 2023).

Причиной до 20% вторичных внутримозговых кровоизлияний являются сосудистые мальформации, включающие в себя артериовенозные мальформации, аневризмы, дуральные фистулы и каверномы (Dekeyzer S. et al., 2019; Tartarin H. et al., 2024).

Артериовенозные мальформации, представляющие собой клубок диспластических сосудов, питаемый артериями и дренируемый венами без промежуточных капилляров, чаще встречаются у молодых людей возрастом 20-40 лет. Считается, что распространенность АВМ в популяции составляет менее 0,01% (Stapleton S.J., Barker F.G., 2018).

Внутричерепные дуральные артериовенозные фистулы (ДАВФ) — это патологические анастомозы между менингеальными артериями и дуральными венозными синусами или кортикальными венами. Они составляют 10-15% всех внутричерепных сосудистых мальформаций (Stapleton S.J., Barker F.G., 2018). Чаще всего встречаются у мужчин в возрасте 50-60 лет (Tartarin H. et al., 2024).

Каверномы составляют 10-15% всех внутричерепных сосудистых мальформаций и имеют распространенность от 0,4 до 0,8%. Кровоизлияние возникает у 35,6% пациентов, имеющих кавернозные мальформации (Stapleton S.J., Barker F.G., 2018). У детей вероятность кровоизлияния выше и достигает 60% (Taslimi S. et al., 2016). На Т2-взвешенных изображениях МРТ головного мозга каверномы напоминают ягоды ежевики, что является их характерным радиологическим признаком (Tartarin H. et al., 2024).

Церебральный венозный тромбоз составляет около 0,5% от всех цереброваскулярных заболеваний и в 40% случаев осложняется кровоизлиянием. Доля ВМК, причиной которых является церебральный венозный тромбоз, составляет до 5%. Факторами риска его развития являются травмы, инфекции, опухолевые процессы, прием оральных контрацептивов и беременность. Отличительной чертой при диагностике церебрального венозного тромбоза

является наличие локального дефекта контрастирования синусов или кортикальных вен головного мозга в венозную фазу КТ ангиографии (Tartarin H. et al., 2024).

Другой редкой причиной нетравматического внутримозгового кровоизлияния может быть болезнь Мойя-Мойя, при которой происходит прогрессирующее сужение интракраниальных сосудов головного мозга (Tartarin H. et al., 2024). Недостаточность кровоснабжения головного мозга, возникающую при этом, организм пытается компенсировать за счет новообразования мелких кровеносных сосудов, которые являются хрупкими, и при разрыве стенки которых формируется внутримозговое кровоизлияние.

1.2 Клиническая картина гипертензивных внутримозговых кровоизлияний

Клиническая картина заболевания разнообразна. Чаще всего симптомы заболевания возникают внезапно и проявляются общемозговыми расстройствами в виде головной боли, тошноты и рвоты. Головная боль, как правило, характерна для пациентов с ВМГ большого объема и обусловливается возникновением внутричерепной гипертензии, наличием крови в ликворе и раздражением мозговых оболочек. Рвота возникает примерно у 50% пациентов и чаще характерна для внутримозговых гематом мозжечковой локализации. Угнетение уровня сознания также характерно для гематом большого объема и возникает вследствие внутричерепной гипертензии и компрессии глубинных структур и ствола головного мозга (Kaste M. et al., 2006). Судороги в дебюте заболевания возникают в 5,4-16% случаев и у более половины пациентов с ВМГ субкортикальной локализации (Рахимов Н. О. и соавт., 2025; Vespa P.M. et al., 2003; Bahrami M. et al., 2022).

Очаговые неврологические нарушения зависят от локализации внутримозговой гематомы и могут проявляться в виде парезов и параличей, нарушений чувствительности, речевых расстройств, бульбарной симптоматики,

зрительных и глазодвигательных нарушений, координаторных нарушений и др. (Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022).

Для гематом путеменальной локализации малого объема характерны контралатеральный гемипарез, гемигипестезия. При гематомах больших размеров у пациентов неврологические расстройства могут быть представлены гемиплегией, гемигипестезией, речевыми и глазодвигательными нарушениями, гомонимной гемианопсией и нарушениями высших корковых функций (Hier D.B. et al., 1977; An S.J., Kim T.J., Yoon B.W. 2017; Рахимов Н. О. и соавт., 2025).

Для гематом таламической локализации характерны преимущественно нарушения чувствительности (гемигипестезия), гемипарез, глазодвигательные нарушения в виде фиксированного взора вниз, отсутствие или снижение реакции зрачков на свет, паралич аккомодации, гемианопсия (Kaste M. et al., 2006; An S.J., Kim T.J., Yoon B.W. 2017; Рахимов Н. О. и соавт., 2025).

Для гематом субкортикальной локализации кроме контралатерального моторного дефицита характерны нарушения высших корковых функций, речевые нарушения в виде сенсомоторной афазии, гемианопсия, ограничение взора, синдром неглекта (Qureshi A.I. et al., 2001; An S.J. et al., 2017).

Для гематом мозжечковой и стволовой локализации характерны вестибуло-атактические нарушения, нарушения функций черепных нервов, контралатеральный моторный дефицит, нистагм, дисметрия и витальные нарушения (Ott K.H. et al., 1974; An S.J. et al., 2017; Рахимов Н. О. и соавт., 2025).

Для изолированного внутрижелудочкового кровоизлияния характерны неспецифические симптомы в виде головной боли, тошноты и рвоты, психических расстройств (Barnaure I. et al., 2017). В редких случаях могут быть глазодвигательные нарушения в виде паралича взора и недостаточности конвергенции вследствие поражения вентральных отделов ствола головного мозга (Tanimura J. et al., 2021).

Клиническая симптоматика внутримозговых кровоизлияний схожа с симптоматикой ишемического инсульта и поэтому важное и решающее значение в установке диагноза имеет нейровизуализация.

1.3 Диагностика гипертензивных внутримозговых кровоизлияний

Компьютерная томография (КТ) головного мозга является ключевым методом в первичной диагностике НВМК благодаря её простоте, быстроте и доступности (Penckofer M. et al., 2024). КТ головного мозга позволяет дифференцировать между собой субарахноидальное кровоизлияние, ишемический инсульт и НВМК, определить объем гематомы и окружающего отека вещества головного мозга, величину смещения срединных структур, определить наличие крови в желудочковой системе и косвенные признаки повышенного внутричерепного давления.

Для определения объема гематомы чаще используют формулу $V = (A \times B \times C)/2$, где V -объем гематомы в см^3 , A -длина гематомы в см, B -ширина гематомы в см, C -высота гематомы в см. Некоторые аппараты РКТ имеют специальное программное обеспечение, которое позволяет в автоматическом режиме рассчитывать объем кровоизлияния. Помимо этого, может использоваться программное обеспечение для сегментации структур головного мозга, в частности - внутримозговой гематомы. Это позволяет рассчитать истинный объем гематомы (Рисунок 1, 2).

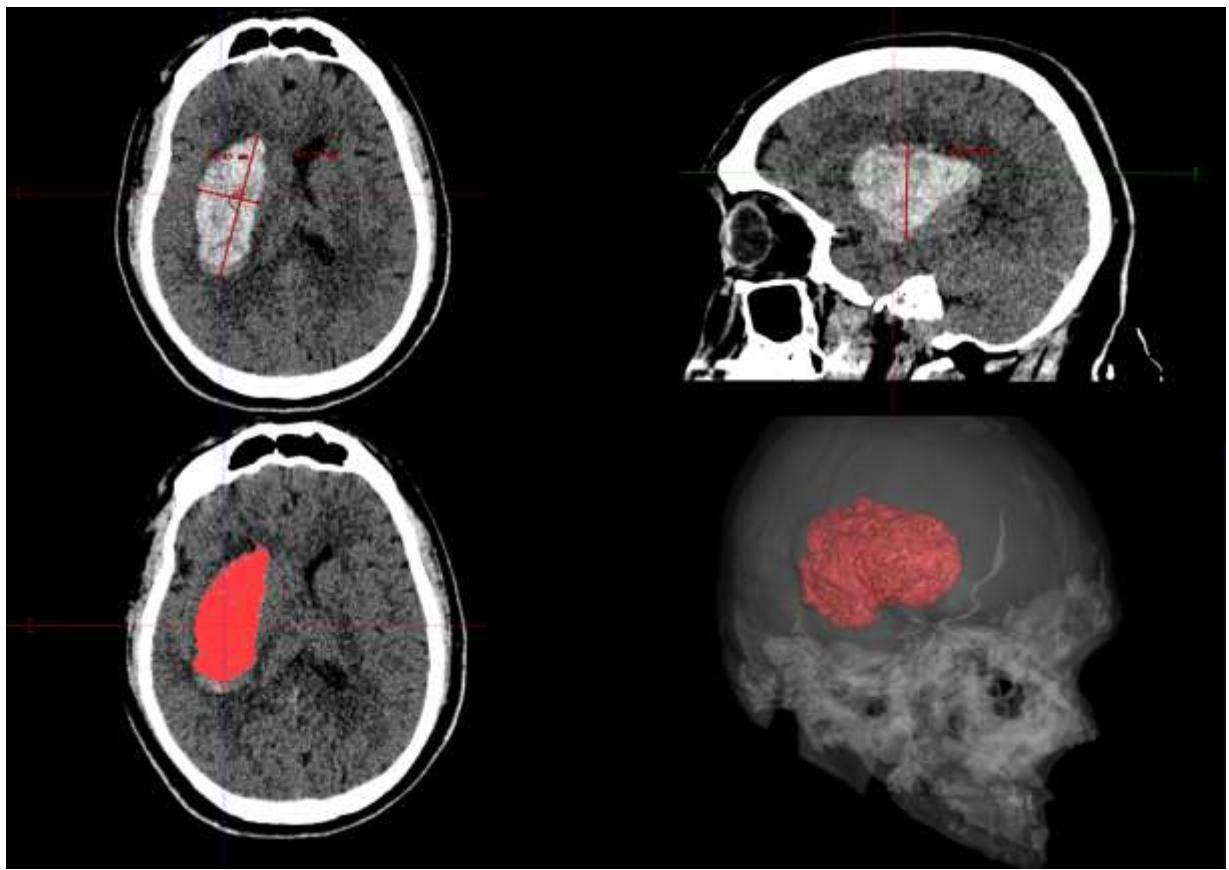


Рисунок 1 – РКТ головного мозга пациента с путаменальной внутримозговой гематомой справа. В верхней половине рисунка показано измерение размеров гематомы в см для последующего вычисления объема ВМГ по формуле $(A \times B \times C)/2$. Расчет с помощью формулы: $(2,8 \text{ см} \times 6,7 \text{ см} \times 4,1 \text{ см})/2=38,458 \text{ см}^3$ – объем ВМГ. В нижней половине рисунка выполнена сегментация ВМГ с помощью программы Inobitec DICOM-просмотрщик PRO (ООО «Инобитек», г. Воронеж)

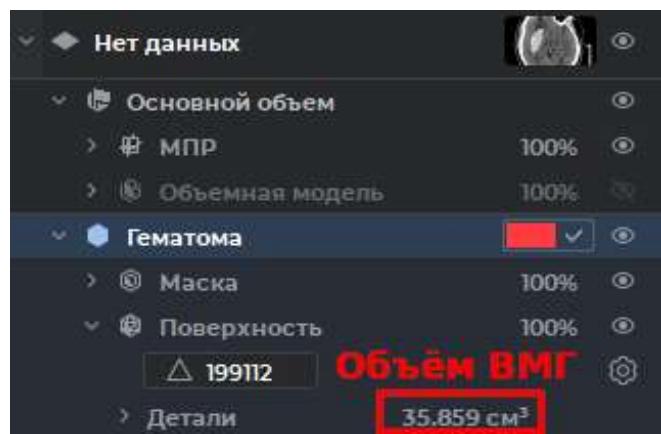


Рисунок 2 – Панель сегментации в программе Inobitec DICOM-просмотрщик PRO. Программа выполнила автоматический расчёт истинного объема ВМГ после ручного сегментирования гематомы. Объем ВМГ - $35,859 \text{ см}^3$.

На РКТ в первые минуты острейшей стадии ВМК может визуализироваться в виде рыхлого неорганизованного сгустка. Высокое содержание воды в гематоме обуславливает изоденсивный или иногда даже гиподенсивный сигнал на РКТ. При наличии активного кровотечения, наличие как свернувшейся, так и несвернувшейся крови приводит к образованию гематомы смешанной плотности с гиподенсивными и гиперденсивными участками (Osborn A.G. et al, 2018).

В острую стадию на РКТ гематома имеет гиперденсивный сигнал с плотностью 60–80 единиц Хаунсфилда. Исключением являются случаи кровоизлияния у пациентов с выраженной анемией и очень низким гематокритом или у пациентов с коагулопатиями, когда интенсивность сигнала на РКТ будет значительно меньше (Osborn A.G. et al, 2018).

В раннюю подострую стадию плотность гематомы постепенно начинает уменьшаться, начиная с периферии. В среднем плотность гематомы уменьшается на 1,5 единицы Хаунсфилда в сутки. Через 7-10 дней периферическая часть гематомы становится изоденсивной. Гиперденсивный центр гематомы постепенно уменьшается, становясь всё менее плотным и гиподенсивным. На КТ с контрастированием подострая гематома характеризуется кольцевидным накоплением контрастного вещества (Osborn A.G. et al, 2018).

В поздней подострой стадии ВМГ постепенно становится гиподенсивной относительно смежных участков мозга. Кольцевидное накопление контрастного вещества может сохраняться до 2–3 месяцев (Osborn A.G. et al, 2018).

Кровоизлияния небольшого объема в хронической стадии могут не выявляться на РКТ. 35–40% хронических ВМГ выглядят как круглые или овальные гиподенсивные очаги, у 25% пациентов они имеют щелевидную форму, у 10–15% пациентов ВМГ кальцифицируются (Osborn A.G. et al, 2018).

Для исключения сосудистых мальформаций, которые могут быть, причиной ВМК выполняется КТ ангиография (КТ АГ) головного мозга. Она имеет высокую чувствительность (95%) и специфичность (100%) в диагностике сосудистых мальформаций, которые могут являться причиной вторичных ВМК (Jain A., Malhotra A., Payabvash S., 2021). Определенные рентгенологические признаки

(например, «spot sign»), выявляемые на КТ-ангиографии, в ряде случаев могут быть предикторами увеличения размеров внутримозговой гематомы в первые часы после кровоизлияния. В венозную фазу КТ-АГ позволяет оценить наличие тромбоза синусов, что может явиться причиной венозного инсульта и последующей геморрагической трансформации. Ограничениями в использовании этого метода являются лучевая нагрузка, аллергические реакции на йод-содержащие препараты и нарушение функции почек (Rindler R.S. et al., 2020)

Помимо КТ АГ сосудистые мальформации могут быть обнаружены на МРТ и МРА головного мозга. МРТ головного мозга имеет высокую чувствительность и специфичность в диагностике ВМК в острой и острой фазах (Penckofer M. et al., 2024). Она позволяет выявить признаки церебральной амилоидной ангиопатии, провести дифференциальную диагностику при подозрении на кровоизлияние в опухоль, а также является методом выбора при невозможности провести КТ АГ (аллергия на йод-содержащее контрастное вещество, нарушение функции почек и т.п.). МРТ головного мозга является альтернативным методом диагностики НВМК и помогает выявить кровоизлияние в более поздние сроки, однако исследование занимает больше времени и является менее доступным (Penckofer M. et al., 2024).

Лизирование крови происходит в определенной последовательности. Интенсивность сигнала ВМК на МРТ определяется количеством продуктов распада гемоглобина. В острой фазе (менее 24 часов от кровоизлияния) ВМК характеризуются преимущественным наличием внутриклеточного оксигемоглобина, в острой фазе (1-3 суток от кровоизлияния) - внутриклеточного дезоксигемоглобина, в ранней подострой фазе (3-7 дней от кровоизлияния) – внутриклеточного метгемоглобина, в поздней подострой фазе (7-28 дней от кровоизлияния) – внеклеточного метгемоглобина, в хронической фазе (более 1 месяца от кровоизлияния) – внеклеточного ферритина и гемосидерина (Penckofer M. et al., 2024).

В острейшую стадию гематома, как правило, изоденсивна с ободком гиподенсивного МР-сигнала на Т1-ВИ и гиперденсивна на Т2-ВИ и FLAIR, что

связано с наличием в гематоме только оксигемоглобина, который диамагнитен (Рисунок 3).

В острой стадии кровоизлияния дезоксигемоглобин, находясь внутри интактных эритроцитов, проявляется очень низким сигналом на Т2-ВИ и кровоизлияние выглядит изоденсивным или имеет тенденцию к гиподенсивному сигналу в Т1-ВИ. Для этой стадии характерен и перифокальный отек, который определяется зоной гиперденсивного сигнала вокруг гиподенсивной зоны гематомы в режимах Т2-ВИ и FLAIR (Рисунок 3).

В ранней подострой стадии кровоизлияния метгемоглобин, образованный в результате распада гемоглобина и располагающийся внутриклеточно, обладает выраженным парамагнитным эффектом и характеризуется коротким временем релаксации Т2. Это проявляется гиподенсивным сигналом на Т2-ВИ и гиперденсивным на Т1-ВИ. В позднем периоде подострой стадии продолжающийся гемолиз приводит к высвобождению из клеток метгемоглобина, который имеет короткое время релаксации Т1 и длинное Т2 и, следовательно, обладает гиперденсивным сигналом на Т1-ВИ, Т2-ВИ и FLAIR (Рисунок 3).

В хронической стадии по периферии внутримозговой гематомы откладывается гемосидерин, что сопровождается формированием зоны гиподенсивного сигнала, в то время как в центре гематомы во всех режимах МРТ возникает гиперденсивный сигнал (Рисунок 3) (Лебедев В. В., Галян Т. Н., 2006; Penckofer M. et al., 2024)

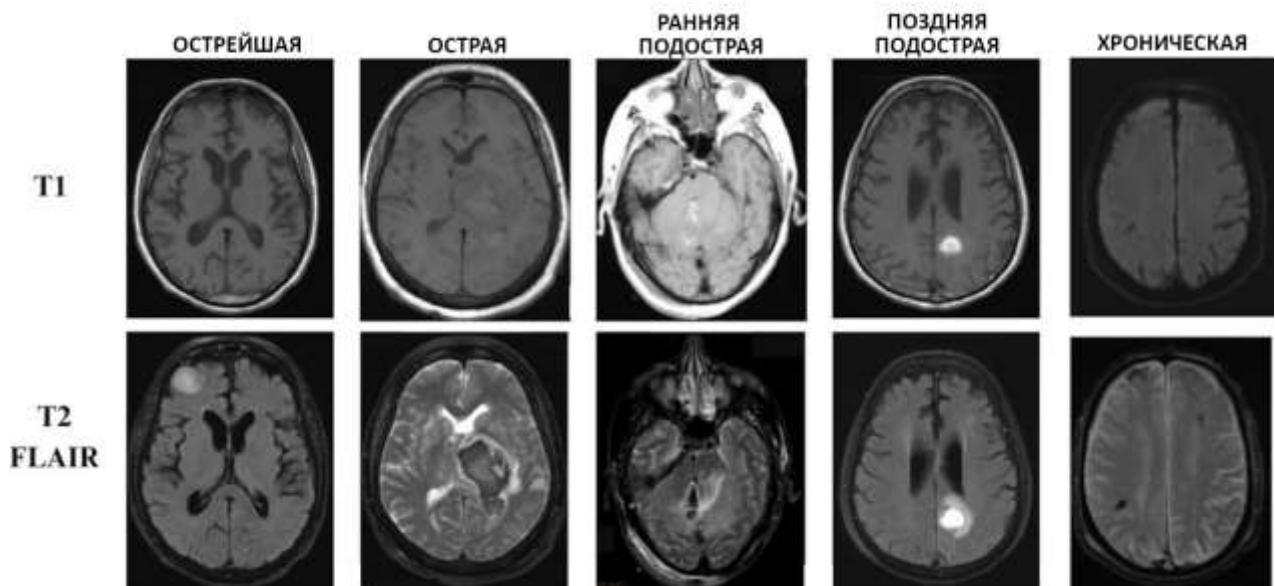


Рисунок 3 – Стадии внутримозгового кровоизлияния на МРТ в режимах T1-ВИ, T2-ВИ, FLAIR (адаптировано из публикации Penckofer M. et al., 2024)

В случае отсутствия данных за наличие аномалий сосудов головного мозга по результатам КТ, КТ АГ или МРТ, но подозрении на вторичный характер ВМК (молодой возраст пациента <45 лет, отсутствие гипертонической болезни в анамнезе, характерные признаки по данным РКТ/МРТ, косвенно позволяющие предполагать наличие сосудистой мальформации как причины кровоизлияния и т.д.) - для исключения аномалий сосудов головного мозга выполняется селективная церебральная ангиография, которая является золотым стандартом в диагностике сосудистых мальформаций (Rindler R.S. et al., 2020; Крылов В.В. и соавт., 2023). Быстрая и своевременная диагностика ВМК с использованием современных методов нейровизуализации позволяет точно и в короткие сроки подтвердить диагноз и определить источник кровоизлияния.

1.4 Предикторы увеличения размеров внутримозговой гематомы

Примерно у 20% пациентов в течение первых суток от начала инсульта объем гематомы увеличивается (Morotti A. et al., 2019). Увеличение объема гематомы сопровождается ухудшением клинического состояния пациента. Существуют такие нейровизуализационные предикторы увеличения объема

гематомы как: признак смешивания (blend sign), пониженная плотность (hypodensities), признак вихря (swirl sign), признак черной дыры (black hole sign), признак островов (islands sign), признак сателлитов (satellite sign) и признак уровня жидкости (Jain A. et al., 2021).

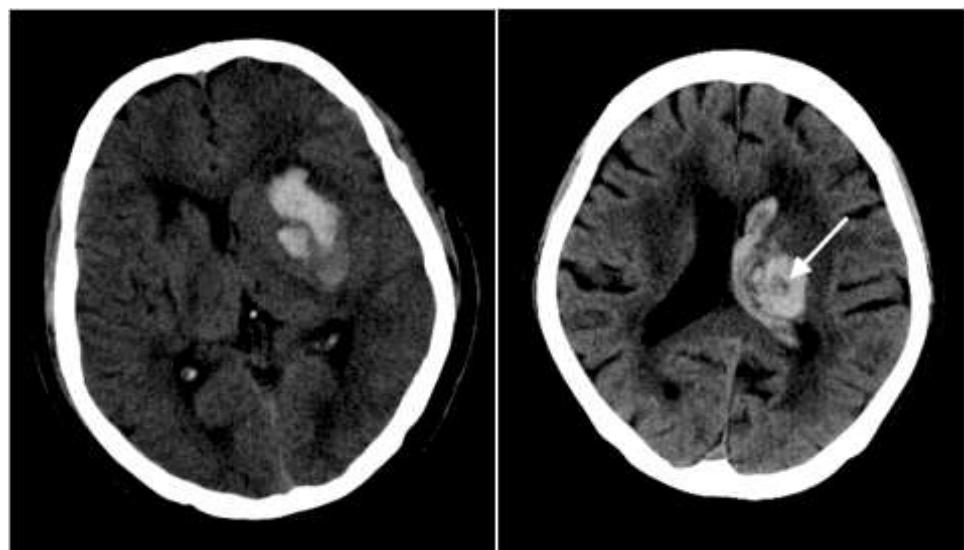


Рисунок 4 – РКТ головного мозга пациентов с гипертензивным внутримозговым кровоизлиянием. Слева - признак смешивания (blend sign). Справа - признак пониженной плотности (hypodensity sign)

Признак смешивания (blend sign) – предиктор увеличения объема гематомы, определяется как относительная гиподенсивная область рядом с гиперденсивной гематомой, с четко выраженной границей и разницей плотности >18 единиц Хаунсфилда (Рисунок 4).

Признак пониженной плотности (hypodensity sign) – предиктор увеличения объема гематомы, определяется как любая область пониженной плотности, ограниченная («инкапсулированная») внутри гематомы, любой формы, размера и плотности, без определенной разницы в измерениях в единицах Хаунсфилда (Рисунок 4).

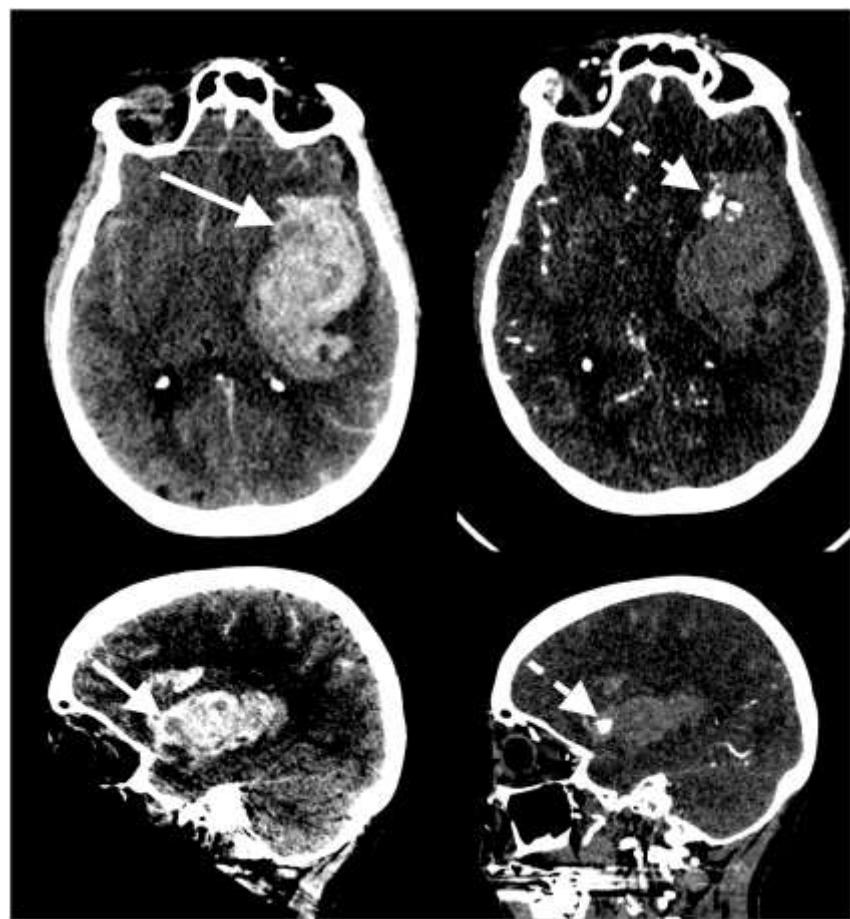


Рисунок 5 – РКТ (слева) и РКТ АГ головного мозга (справа) пациента с внутримозговым кровоизлиянием. Признак вихря (swirl sign) (в левой половине рисунка) и признак точки (spot sign) (в правой половине рисунка)

Признак вихря (swirl sign) – предиктор увеличения объема гематомы, определяется как область кровоизлияния гипо- или изоплотности по сравнению веществом головного мозга и соответствует признаку точки (spot sign) на КТ АГ (Рисунок 5).

Признак точки (spot sign) (при выполнении КТ АГ) - определяется как наличие точечного гиперденсивного сигнала в области ВМК (экстравазация контрастного вещества), является признаком продолжающегося кровотечения и предиктором увеличения размеров гематомы (Рисунок 5).

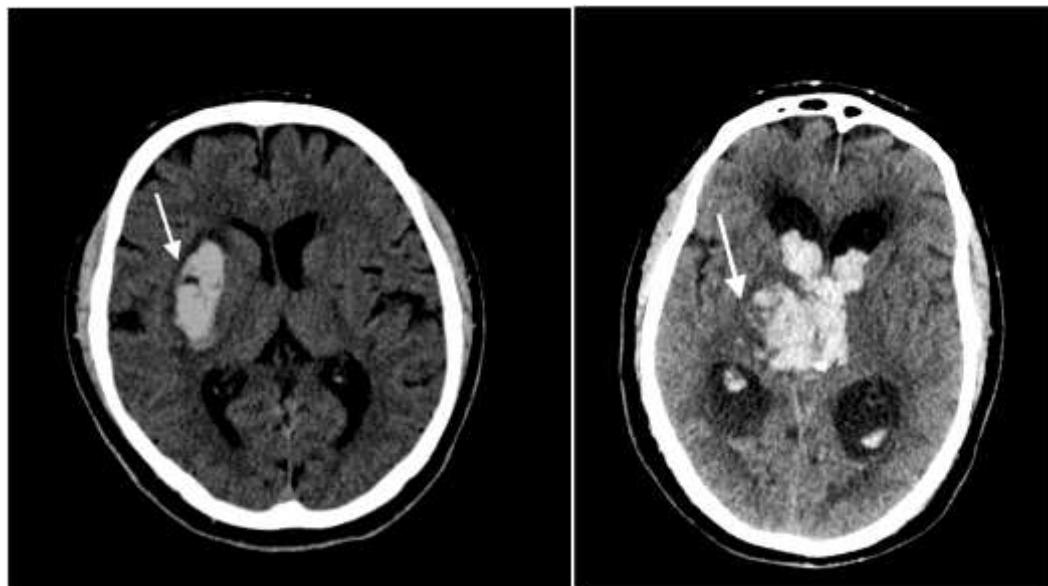


Рисунок 6 – РКТ головного мозга пациентов с гипертензивным внутримозговым кровоизлиянием. Слева - признак черной дыры (black hole sign). Справа - признак островов (island sign)

Признак черной дыры (black hole sign) – предиктор увеличения объема гематомы, определяется как гиподенсивный участок кровоизлияния без какой-либо связи с поверхностью гематомы с разницей плотности более 28 единиц Хаунсфилда по сравнению с окружающей гематомой (Рисунок 6).

Признак островов (island sign) – предиктор увеличения объема гематомы, определяется как минимум 3 небольших кровоизлияния, несвязанные с основной гематомой, или минимум 4 небольшие гематомы, некоторые или все из которых имеют связь с основной ВМГ (Рисунок 6).

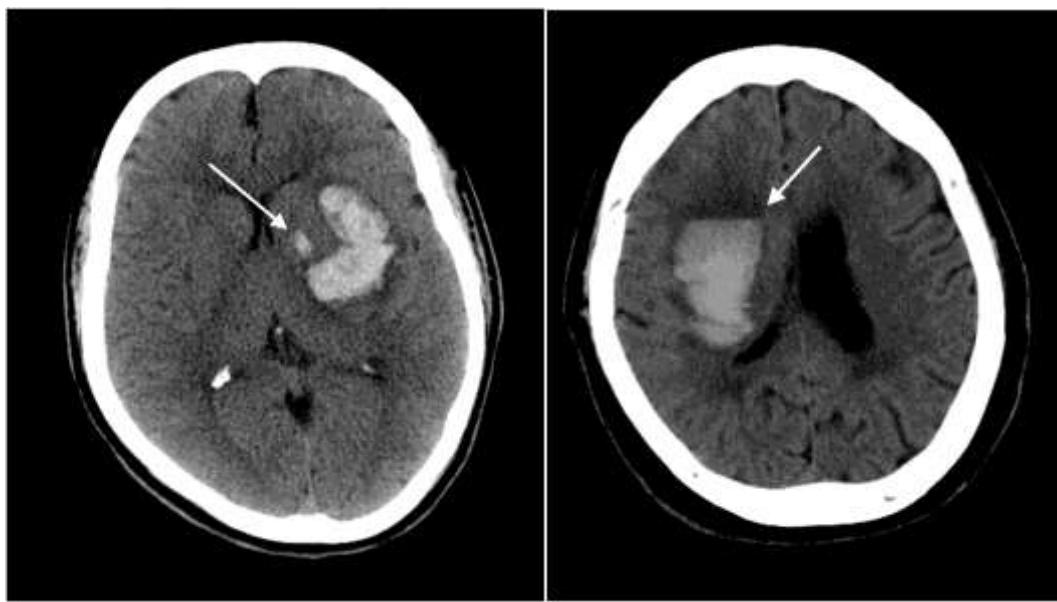


Рисунок 7 – РКТ головного мозга пациентов с гипертензивным внутримозговым кровоизлиянием. Слева - признак сателлита (satellite sign). Справа - признак уровня жидкости

Признак сателлита (satellite sign) – предиктор увеличения объема гематомы, определяется как небольшая гематома (диаметром менее 10 мм), отдаленная (от 1 до 20 мм) от основного кровоизлияния хотя бы на одном срезе исследования (Рисунок 7).

Признак уровня жидкости – предиктор увеличения объема гематомы, определяется как наличие четко выраженного гиподенсивного участка над гиперденсивной гематомой с прямой линией разделения (Рисунок 7).

1.5 Признаки «агрессивности» внутримозговой гематомы

В литературе под термином «агрессивная» внутримозговая гематома подразумевают внутримозговые гематомы определенного объема, вызывающие грубый неврологический дефицит и угнетение сознания (Beck J. et al., 2024). В этом контексте в зарубежной литературе встречаются понятия «severe ICH», «aggressive ICH» (Gerner S.T. et al., 2019; Beck J. et al., 2024). Некоторыми авторами используется термин «symptomatic ICH» (Gao Y. et al., 2015), что подчеркивает факт того, что в ряде случаев внутримозговое кровоизлияние может

не вызывать развернутую клиническую картину и течение заболевания может быть благоприятным и без хирургического лечения (Rudick R.A., 1981).

Разделение ВМГ по характеру «агрессивности» прослеживаются в работах различных авторов. Так, по данным Schürmann и Dei Anang (1980), при кровоизлияниях в области базальных ганглиев в ряде случаев ВМГ не оказывает компрессию и дислокацию структур головного мозга и ее удаление в этом случае не приводит к регрессу неврологического дефицита, обусловленного разрушением структур головного мозга, в которое произошло кровоизлияние (Schürmann K., Anang K.D., 1980). В работе de Oliveira Manoel так же указывается, что первичное повреждение структур головного мозга невозможно вылечить хирургическим путем (Oliveira Manoel A.L., 2020). Это обсуждается и в работе Haseeb A. и соавторов, где они выделяют 2 фазы внутримозгового кровоизлияния: первая фаза характеризуется клеточным или структурным повреждением клеток головного мозга, а вторая фаза повреждения обусловлена дислокацией срединных структур (масс-эффектом), нейротоксичностью и цитотоксическим отеком (Haseeb A. et al., 2024). Таким образом подчеркивается, что первичный неврологический дефицит, обусловленный повреждением структур головного мозга, в которое произошло кровоизлияние, не является показанием к хирургическому лечению. А вот вторичный неврологический дефицит, обусловленный дислокацией срединных структур и компрессией проводящих путей, может частично регрессировать при хирургическом удалении ВМГ и ликвидации причины компрессии структур головного мозга. Поэтому при сохранным уровне сознания пациентов, минимальном неврологическом дефиците, спонтанном открывании глаз и правильной ориентации, пациенты с ВМГ в работах некоторых авторов не оперировались. Оперативное лечение таким пациентам выполнялось только в случае ухудшения клинического состояния (Schürmann K., Anang K.D., 1980).

При определении «агрессивности» внутримозговой гематомы и, соответственно, показаний для хирургического лечения, учитывают локализацию и объем гематомы, степень неврологического дефицита и уровень сознания,

наличие признаков повышенного внутричерепного давления и окклюзионной гидроцефалии (Luzzi S. et al., 2019).

Клиническими признаками внутримозговой гематомы, обусловливающими тяжесть состояния пациента, являются угнетение уровня сознания, неврологический дефицит, выраженная головная боль, тошнота и неукротимая рвота (Rajashekhar D., Liang J.W., 2023). Дислокация срединных структур, отек вещества головного мозга и окклюзионная гидроцефалия являются нейровизуализационными признаками «агрессивного» течения ВМК и факторами неблагоприятного исхода заболевания (Al-Mufti F. et al., 2018). Признаками, указывающими на повышенное внутричерепное давление, являются прогрессирующий отек или атрофия диска зрительного нерва (выявленные при офтальмоскопии глазного дна), внутричерепное давление более 20 мм.рт.ст. (при использовании датчика ВЧД или измеренное при ломбальной пункции) (Серова Н.К., Елисеева Н.М., 2022; Авидзба А. Р. В и соавт., 2024; Duan S. et al., 2024).

Показания для хирургического удаления гипертензивных ВМГ в различных странах отличаются, что обусловливает разнородность дизайна исследований и затрудняет оценку результатов хирургического лечения. Поэтому определение признаков «агрессивности» ВМГ (показаний к хирургии), которые в совокупности оцениваются нейрохирургом, и последующее разделение ВМГ на «агрессивные» и «неагрессивные», может быть полезным инструментом в принятии решения о необходимости хирургического лечения.

1.6 Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых гематом

В результате изучения эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга и с учетом данных Национального регистра инсульта, в Российской Федерации было определено количество операций при гипертензивных внутримозговых кровоизлияниях, которые необходимо ежегодно выполнять в каждом регионе и в стране в целом из расчета на численность населения. Так в

Российской Федерации необходимо ежегодно выполнять 4395 (3 на 100 тыс. населения) оперативных вмешательств при гипертензивных внутримозговых гематомах. После определения плановых показателей оперативных вмешательств при сосудистых заболеваниях головного мозга и совершенствования системы оказания медицинской помощи больным с инсультом количество оперативных вмешательств при гипертензивных внутримозговых гематомах в стране с 2007 по 2017 год увеличилось в 5,3 раза (Крылов В.В. и соавт., 2017). Число пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами, которым выполняется оперативное вмешательство, ежегодно растет и превышает расчетное ежегодное число таких операций (Крылов В.В. и соавт., 2025).

Несмотря на кратное увеличение хирургической активности, пациенты с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями лечатся преимущественно консервативно (Скворцова В.И., Крылов В.В., 2005), а отбор для хирургии осуществляется в соответствии с клиническими рекомендациями (Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022).

В настоящее время среди хирургических методов лечения в России используются только открытое и эндоскопическое удаление внутримозговых гематом. Открытый способ удаления внутримозговых гематом рекомендован при субкортикальном расположении гематомы, при гематомах мозжечка, а также при возникновении стремительно нарастающего дислокационного синдрома у больных с путаменальными гематомами. Эндоскопический метод удаления рекомендован при путаменальной и таламической локализациях внутримозговой гематомы (Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022).

Показания и противопоказания для хирургического лечения гипертензивных внутримозговых кровоизлияний в Российской Федерации (Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022, С. 45-46.):

- «Рекомендуется удаление путаменальных и субкортикальных гематом объемом более 30 см³, вызывающих выраженный неврологический дефицит

и/или дислокацию мозга (смещение срединных структур более 5 мм или деформация цистерн ствола мозга)»

- «Рекомендуется удаление гематомы мозжечка объемом более 10-15 см³, диаметром более 3 см, вызывающей компрессию ствола мозга и/или окклюзионную гидроцефалию»
- «Рекомендуется хирургическое лечение при кровоизлиянии в таламус, сопровождающимся гемотампонадой желудочков и/или окклюзионной гидроцефалией»
- «Не рекомендуется хирургическое вмешательство при угнетении бодрствования до комы (ШКГ - 7 баллов и менее)»
- «Не рекомендуется проведение операции на фоне выраженной артериальной гипертензии (системическом АД более 200 мм.рт.ст.)»

1.6.1 Открытый метод удаления внутримозговых гематом

Вопрос тщательного отбора пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами для хирургического вмешательства продолжает оставаться актуальным ввиду спорных данных о влиянии инвазивных методов эвакуации гематомы на исходы заболевания. Наиболее распространенным методом в большинстве центров является открытый метод удаления ВМГ (de Oliveira Manoel, A.L., 2020). Он представляет собой выполнение костно-пластиической или декомпрессивной краниотомии, вскрытие ТМО, энцефалотомию в проекции гематомы и её эвакуацию.

Первым проспективным исследованием, целью которого было сравнение результатов открытого хирургического удаления ВМГ и консервативного лечения пациентов с ВМГ, была работа McKissock и соавторов, включавшее 180 пациентов. Результаты исследования не показали преимуществ хирургического удаления ВМГ: летальность в консервативной группе (51%) оказалась ниже, чем в хирургической (65%) (McKissock et al., 1961). Дальнейшие многочисленные

исследования демонстрировали противоречивые результаты и вызывали жаркие споры об эффективности хирургического лечения пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями (de Oliveira Manoel, A.L., 2020).

Одним из первых больших многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований, сравнивавших раннее хирургическое лечение и консервативную терапию, было исследование STICH (Mendelow A.D. et al., 2005). Оно включало в себя 1033 пациентов с супратенториальной локализацией ВМГ из 83 центров в 27 странах, которые были разделены в группу консервативного лечения и в группу хирургического лечения. В исследование включались пациенты с ВМК супратенториальной локализации, с диаметром гематомы более 2 см, с уровнем сознания по ШКГ 5 баллов и более. Хирургическое удаление гематомы выполнялось в течение 24 часов после рандомизации и в течение 72 часов от начала заболевания.

Результаты исследования STICH не продемонстрировали различий в функциональном исходе у пациентов через 6 месяцев, а также в уровне смертности между двумя исследуемыми группами. Значимыми ограничениями исследования были: выбор метода удаления гематомы на усмотрение хирурга независимо от локализации и объема, отсутствие оценки радикальности выполненной операции и её осложнений, большое число (26%) пациентов, изначально рандомизированных в группу консервативного лечения, которые вследствие нарастания неврологического дефицита были прооперированы (Годков И.М., Дастьян В.Г., 2021). В дальнейшем более детальный анализ данных исследования показал улучшение функциональных исходов на 8% в группе хирургического лечения пациентов с поверхностно расположенной гематомой (менее 1 см от коры головного мозга), по сравнению с группой, которой проводилась только консервативная терапия.

Полученные данные явились толчком для последующего исследования STICH II, которое сравнивало группу прооперированных пациентов с поверхностно расположенной внутримозговой гематомой (менее 1 см от коры головного мозга) и группу пациентов, получавших только консервативное

лечение. Группа хирургического лечения включала 307 пациентов с ВМГ, расположенной менее 1 см от коры головного мозга, без прорыва крови в желудочковую систему и объемом от 10 до 100 мл. Хирургическое вмешательство выполнялось в течение 12 часов после рандомизации. В результате проведенного исследования авторы заключили, что раннее хирургическое удаление гематомы не увеличивает уровень смертности и не ухудшает функциональные исходы пациентов через 6 месяцев, и может клинически значимо улучшить выживаемость пациентов с ВМК субкортикальной локализации без прорыва в желудочковую систему. Наибольший эффект от хирургического вмешательства достигался в группе пациентов с изначально плохим прогнозом. Пациентам с благоприятным прогнозом хирургическое лечение не улучшало функциональные исходы (Mendelow A.D. et al., 2013).

Последующий мета-анализ, включавший в себя STICH II, указал на возможную пользу раннего хирургического лечения, однако остался неизученным вопрос, какие пациенты получают наибольшую пользу от оперативного лечения (Starke R.M. et al., 2014). Гетерогенность включенных в мета-анализ 15 исследований является значимым ограничением для обобщения полученных результатов (Hostettler I.S. et al., 2019).

В настоящее время открытое удаление ВМГ путем краниотомии и энцефалотомии показано при субкортикальных гематомах, а также гематомах путаменальной и мозжечковой локализации с клиникой быстрого нарастания дислокационного синдрома (Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022). Решение о выполнении костно-пластиической трепанации (КПТЧ) или декомпрессивной трепанации черепа (ДКТЧ) остается на усмотрение хирурга. Исследования показывают целесообразность декомпрессивной трепанации черепа при удалении гипертензивных ВМГ супратенториальной локализации лишь у части пациентов (Takeuchi S. et al., 2013). Некоторыми авторами рекомендуется «первичная ДТЧ при удалении ВМГ у больных с субкортикальными гематомами объемом >50 см³, поперечной дислокацией >7 мм, угнетении сознания до глубокого оглушения-сопора.

Отсроченная ДТЧ независимо от локализации ВМГ рекомендована при нарастании отека и поперечной дислокации головного мозга у больных без рецидива кровоизлияния» (Дашьян В.Г. и соавт., 2021).

1.6.2 Пункционная аспирация и локальный фибринолиз

Стремительное развитие малотравматичных методов хирургии не осталось в стороне от нейрохирургии. Одним из таких способов является пункционная аспирация и локальный фибринолиз ВМГ. Суть метода заключается в стереотаксической пункции внутримозговой гематомы, аспирации жидкой части гематомы и последующем фракционированном введении в полость гематомы фибринолитического средства (альтеплаза, проурокиназа и др.) каждые 12-24 часов и повторной эвакуации лизированной части гематомы.

Первым применил стереотаксическую пункционную аспирацию внутримозгового кровоизлияния Benes V. в 1965 году (Beneš V. et al., 1965), а Doi с соавторами дополнил эту методику введением в полость гематомы урокиназы и опубликовал результаты своей работы в 1982 году (Doi E. et al., 1982). Дальнейшее развитие метод пункционной аспирации и локального фибринолиза получил в результате широкого внедрения в практику современных методов нейровизуализации, нейронавигационных систем и фибринолитических препаратов нового поколения.

Самое крупное исследование MISTIE изучало безопасность минимально инвазивной эвакуации гематомы при помощи установки катетера с помощью навигации и введения в полость гематомы фибринолитического средства альтеплазы, по сравнению с группой консервативного лечения. Значимых различий в функциональных исходах через 365 дней выявлено не было. Однако у стабильных пациентов с объемом гематомы 15 мл и менее, кому выполнялось оперативное вмешательство, функциональные исходы были лучше. Вторая фаза исследования, включавшая 96 пациентов из 26 центров в Северной Америке и

Европе, показала безопасность и возможность применения метода пункционной аспирации и фибринолиза, но значимых различий в летальности и функциональных исходах между исследуемыми группами обнаружено не было (Hanley D.F. et al., 2016). По результатам исследования MISTIE III несмотря на то, что в хирургической группе отмечалось уменьшение объема ВМГ на 69%, а в группе консервативного лечения на 3%, количество пациентов с благоприятным исходом в группах достоверно не отличалось (45% в группе хирургического лечения против 41% в группе консервативного лечения). Авторы подчеркивают, что метод пункционно-аспирационной эвакуации ВМГ с применением локального фибринолиза безопасен и уменьшает перифокальный отек в раннем послеоперационном периоде, однако не улучшает функциональный исход в отдаленном периоде (Hanley D.F. et al., 2019; Rajeswaran A.B. et al., 2024).

Среди отечественных авторов наибольшим опытом применения данной методики (358 пациентов) является Сарифекян А.С., по данным которого радикальность удаления ВМГ при применении пункционной аспирации и локального фибринолиза в среднем составляет 87,4%, а летальность пациентов - 16% (Сарифекян А.С., 2009). Применение пункционной аспирации и локального фибринолиза демонстрирует лучшие функциональные исходы у пациентов с латеральными ВМГ и может быть использован у пожилых пациентов, у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями с целью наименьшей травматизации вещества головного мозга и сокращения времени операции и анестезии (Дашьян В.Г. и соавт., 2022). В Российской Федерации в настоящий момент ни один из фибринолитических препаратов не сертифицирован для интракраниального применения, в связи с чем данная методика не применяется (Крылов В.В. и соавт., 2009; Дашьян В.Г., Годков И.М., 2020; Севрюк С. А. et al., 2021).

1.6.3 Эндовизиальный метод удаления

Среди минимально-инвазивных методов эндовизиальное удаление ВМГ в последнее время набирает наибольшую популярность. Эндовизиальная эвакуация гематомы позволяет удалить критический объем ВМГ с наименьшей травмой вещества головного мозга, сократить время операции и улучшить функциональные исходы. Пионером использования эндовизиального метода удаления ВМГ считается L.M. Auer (Auer L.M., 1985).

Для удаления внутримозговой гематомы накладывается фрезевое отверстие, вскрывается ТМО, коагулируется кора и белое вещество головного мозга, формируя канал, в который устанавливается металлический троакар или порт, через которые проводят эндовизиальный и осуществляют манипуляции. Диаметр портов, как правило, не превышает 10-12 мм. Использование портов большего диаметра нецелесообразно, ввиду утраты в этом случае малоинвазивного характера оперативного вмешательства (Дашьян В.Г., Годков И.М., 2020).

Траектория установки портов напрямую зависит от локализации ВМГ и её анатомической формы. При путаменальной локализации гематомы, как правило, имеет вытянутую форму и порт устанавливается через малофункциональную зону коры лобной доли по всей длине гематомы. При субкортикальной локализации порт устанавливается в проекции наиболее близкого расположения ВМГ к коре головного мозга, но с учетом функционально важных зон. При гематомах мозжечка для установки порта чаще всего используется срединный субокципитальный, парамедианный и ретросигмовидный доступы (Ma H. et al., 2025).

Эндовизиальная аспирация гематомы может выполняться в водной, воздушной среде, а также возможно использование комбинации этих методов. Значимыми ограничениями использования эндовизиального удаления ВМГ в водной среде являются: сложность создания прозрачной среды, что не позволяет ориентироваться в полости гематомы, проблемы обеспечения адекватного гемостаза и удаления плотных сгустков крови. Позиционирование эндовизиального

полости внутримозговой гематомы осуществляется с помощью безрамной навигации (Дашьян В.Г., Годков И.М., 2020).

Эвакуация гематомы в воздушной среде производится через металлический троакар или прозрачный порт. Металлические троакары имеют меньший диаметр и толщину стенки, однако основным недостатком их использования при удалении ВМГ является ограничение поля зрения хирурга. Использование прозрачных портов позволяет решить эту проблему, обеспечивая оптимальную визуализацию сгустков гематомы в глубине и за стенкой прозрачного порта, что позволяет видеть границу мозгового вещества и гематомы (Дашьян В.Г., Годков И.М., 2020). Одними из первых, кто представил результаты эндоскопического удаления ВМГ с использованием прозрачного порта, был Т. Nishihara с соавт. (2000 г.) (Nishihara T. et al., 2000).

Эндоскопическое удаление ВМГ в воздушной среде с использованием прозрачных портов является оптимальным методом, благодаря которому достигается оптимальная визуализация, адекватный гемостаз и минимизируется риск ятрогенной внутричерепной гипертензии.

1.7 Результаты хирургического лечения гипертензивных внутримозговых гематом

Результаты хирургического лечения гипертензивных внутримозговых гематом необходимо оценивать в первую очередь по снижению показателя летальности, так как операции являются жизнеспасающими (De Oliveira Manoel A.L., 2020; Greenberg S.M. et al., 2022). Несмотря на разнородность исследований и их противоречивые результаты (в частности сроков и методов хирургического лечения), большинство авторов приходят к выводу, что хирургическое удаление внутримозговых гематом у пациентов позволяет снизить летальность (Wilting F.N. et al., 2025). При этом при оценке функциональных исходов хирургическое лечение не демонстрирует значимых преимуществ по сравнению с консервативным лечением (Zhang Z. et al., 2025).

По данным отечественных исследований при субкортикальных внутримозговых гематомах исходы лучше после открытых операций, при внутримозговых гематомах глубинной локализации и гематомах мозжечка – после функциональной аспирации, локального фибринолиза и эндоскопической аспирации. Рецидивы внутримозговых гематом возникают после функциональной аспирации и локального фибринолиза – в 27,6% случаев, реже после эндоскопической аспирации – в 16,8%, наиболее редко после открытой операции – в 9,2%. Радикальность удаления ВМГ также наибольшая в группе открытого удаления (94%) (Дашьян В.Г. и соавт., 2022).

Несмотря на то, что радикальность удаления гематомы при открытых операциях выше, чем в группе малоинвазивных хирургических вмешательств, ведущее значение имеет удаление не максимально радикального объема гематомы, а удаление критического объема при наименьшей травме окружающих структур головного мозга. Подтверждением этого является меньшая послеоперационная летальность в группе малоинвазивных методов хирургического лечения (Шнякин П.Г. и соавт., 2022).

При сравнении результатов хирургического лечения внутримозговых гематом путем наружной локализации, малоинвазивное хирургическое удаление имеет преимущество над открытым удалением в виде снижения послеоперационной летальности более чем в три раза (13,3% при функциональной аспирации с эндоскопической ассистенцией и 45,1% при открытой операции). В группе прооперированных больных независимо от метода оперативного вмешательства функциональные исходы в большинстве случаев продолжают оставаться неудовлетворительными (Шнякин П.Г. и соавт., 2022).

Последние зарубежные исследования показывают преимущества малоинвазивных методов удаления ВМГ супратенториальной локализации (Xu X. et al., 2024), в частности, улучшение функциональных исходов у пациентов моложе 60 лет с глубинным расположением ВМГ, прооперированных позже 6 часов от начала симптомов (Noiphithak R. et al., 2023). Другие же исследования заявляют об отсутствии преимуществ малоинвазивных методов хирургического

удаления внутримозговых гематом по сравнению с открытым методом удаления ВМГ путем краниотомии (Xiao Z.K. et al., 2024).

Среди методов эндоскопического удаления ВМГ оптимальным является эндоскопическое удаление через прозрачный порт в воздушной среде, при использовании которого отмечается тенденция достижения лучших функциональных исходов (Дашьян В. Г. и соавт., 2022). Эндоскопическое удаление является эффективным и безопасным методом и при внутрижелудочных кровоизлияниях позволяет ликвидировать окклюзионную гидроцефалию, улучшить функциональные исходы и снизить летальность (Годков И.М. и соавт., 2022).

Меньше всего противоречий в вопросе хирургического удаления ВМГ мозжечковой локализации, где использование хирургического метода (в соответствии с показаниями) демонстрирует меньшую летальность и лучшие функциональные исходы по сравнению с консервативной терапией (Kuramatsu J.B. et al., 2019; Greenberg S.M. et al., 2022).

Гематомы ствола головного мозга характеризуются высокой смертностью и грубой инвалидацией. Вопрос хирургического лечения этой категории пациентов спорный и подавляющее большинство хирургов придерживаются только консервативной тактики. Имеющиеся в литературе отдельные исследования, указывающие на возможную пользу хирургического удаления гематом ствола головного мозга, не имеют достаточную доказательную базу (Chen P. et al., 2022).

1.8 Спорные вопросы хирургического лечения гипертензивных внутримозговых гематом

До недавнего времени обсуждался вопрос о целесообразности хирургического лечения гипертензивных внутримозговых гематом. В результате многочисленных исследований показана эффективность хирургии в снижении

летальности, однако остаются противоречивые результаты относительно сроков и методов хирургического лечения в зависимости от локализации ВМГ.

Оптимальное время для выполнения хирургического удаления ВМГ является неисследованным (Li Q. et al., 2024). Одни исследования указывают на лучшие исходы у пациентов, подвергнутых хирургическому лечению в первые 6-8 часов после начала заболевания (Raafat M. et al., 2020; Huang Y. et al., 2021), другие подчеркивают губительность такой тактики и предлагают оперировать пациентов в промежутке от 7 до 24 часов от начала инсульта (Wang Y.F. et al., 2008; Luzzi S. et al., 2019; Steiner T. et al., 2025). В недавно завершенном проспективном многоцентровом рандомизированном исследовании ENRICH, в котором сравнивались результаты транссулькального парафасцикулярного минимально-инвазивного удаления ВМГ в течение первых 24 часов от начала заболевания и консервативного лечения у пациентов с супратенториальными кровоизлияниями объемом 30-80 мл, с уровнем сознания по ШКГ 5-14 баллов, получены данные о лучших функциональных исходах в группе оперированных пациентов с лобарными кровоизлияниями (Pradilla G. et al., 2024).

Некоторые авторы придерживаются мнения, что нужно оперировать спустя минимум сутки от начала заболевания, обусловливая это лучшими функциональными исходами и меньшей частотой рецидивов кровоизлияния (Дашьян В.Г. и соавт., 2021). По данным отечественных авторов наибольшая частота рецидивов ВМК - после операций, выполненных в первые сутки после кровоизлияния, которая достигает 23,7%. После операций, выполненных на 2-3 сутки, частота рецидивов снижается в 1,5-2 раза (Дашьян В.Г. и соавт., 2022).

Ряд последних исследований показывают преимущество эндоваскулярного метода не только в его малоинвазивности, но и в уменьшении летальности, по сравнению с открытым методом удаления ВМГ (Du X. et al., 2022; Lin K. et al., 2023). Некоторыми авторами также отмечаются лучшие функциональные исходы и меньшее число осложнений у пациентов, прооперированных эндоваскулярным методом, в сравнении с открытым методом удаления внутримозговых гематом (Haseeb A. et al., 2024; Huo G. et al., 2025). Несмотря на преимущественную

глубинную локализацию гипертензивных внутримозговых гематом, при которых рекомендовано эндоскопическое удаление, доля использования этого метода в Российской Федерации не превышает 20% (Крылов В.В. и соавт., 2017).

По данным систематического обзора и мета-анализа, выполненного Shen D. и соавторами, у пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями, кому проводился мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) с использованием датчика ВЧД и применялись малоинвазивные методы эвакуации внутримозговых гематом, ближайшие и отдаленные результаты лечения были лучше, а госпитальная летальность была ниже, чем в группе пациентов, у кого не проводился мониторинг ВЧД и кто был прооперирован открытым методом (Shen D. et al., 2025).

Еще одно проспективное многоцентровое исследование SWITCH, в котором сравнивались результаты декомпрессивной трепанации черепа без удаления ВМГ и только консервативная терапия, показало лучшие функциональные исходы в группе хирургического лечения, однако с малым уровнем доказательности. В исследование были включены пациенты с ВМГ глубинной локализации, с уровнем сознания по ШКГ 8-13 баллов, с объемом гематомы 30-100 мл. Оперативное вмешательство выполнялось в течение 6 часов после рандомизации (Beck J. et al., 2024).

Среди малоинвазивных методов хирургического лечения ВМГ определенное место занимает функциональная аспирация и локальный фибринолиз. Накоплен положительный опыт применения фибринолитических средств при дренировании гипертензивных внутримозговых гематом (Саребекян А.С., 2009; Ахмадиев и соавт., 2012; Крылов В.В. и соавт., 2013; Далян В.Г. и соавт., 2022). Однако в Российской Федерации ни один из фибринолитических препаратов не имеет разрешения для интракраниального применения, в связи с чем этот метод рутинно не применяется. Зарубежом данный метод активно применяется, в том числе с использованием роботизированных систем для стереотаксической пункции ВМГ (Zou D. et al., 2024). Преимуществами применения роботизированных систем являются точность, сокращение времени оперативного

вмешательства и кровопотери, а также меньшая продолжительность стационарного лечения (Mansoor M. et al., 2024). Однако мета-анализ наиболее хорошо организованных исследований не показал преимуществ пункционной аспирации и локального фибринолиза ВМГ в снижении летальности и улучшении функциональных исходов по сравнению с консервативным лечением (Steiner T. et al., 2025).

В литературе также все чаще встречаются работы, направленные на изучение факторов неблагоприятного исхода заболевания у пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями. На основании полученных данных авторы предлагают прогностические модели, которые могут быть использованы для более точного отбора пациентов для хирургического лечения (Дашьян В.Г. и соавт., 2022; Zhang J. et al., 2024; Запесоцкая С.Я. и соавт., 2025). На основании глубокого обучения моделей искусственного интеллекта создаются системы поддержки принятия решений для нейрохирургов, которые способствуют отбору пациентов, хирургическое лечение которым будет наиболее эффективным (Xia Y. et al., 2025).

Не до конца изученным остается вопрос сроков возобновления и назначения антикоагулянтной терапии (АКТ) в послеоперационном периоде (Grainger B.T. et al., 2024). Необходимость назначения пациентам с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями антикоагулянтов с целью профилактики или лечения тромбоэмбологических осложнений всегда ставит нейрохирургов в непростое положение. Единых стандартов и рекомендаций по срокам назначения и возобновления АКТ при внутримозговых кровоизлияниях нет, а ответственность за принятие решения остается за лечащим врачом.

Показания для хирургического удаления ВМГ в разных странах различаются (Toyoda K. et al., 2013; J.E. Kim et al., 2014; Cao Y. et al., 2020; Miyamoto S. et al., 2022; Greenberg S.M. et al., 2022; Steiner T. et al., 2025). В странах, где нет утвержденных рекомендаций по хирургическому лечению ВМГ, тактика лечения, применяемый метод хирургического удаления гематомы и сроки

операции определяются на усмотрение нейрохирурга (Gregson B.A. et al., 2003; Fahlström A. et al., 2019).

Результаты приведенных исследований указывают на наличие региональных различий в эпидемиологии внутримозговых кровоизлияний и подходах к хирургическому лечению в разных странах. В азиатских странах предпочтение все чаще отдается малоинвазивным методам удаления ВМГ и хирургическое лечение применяется широко (Cao Y. et al., 2020; Miyamoto S. et al., 2022). В Соединенных штатах Америки и Европе придерживаются более консервативных взглядов и к хирургическому лечению прибегают с более строгими критериями отбора (Greenberg S.M. et al., 2022; Steiner T. et al., 2025).

Таким образом, несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению гипертензивных внутримозговых кровоизлияний, данная форма ОНМК остается актуальной проблемой системы здравоохранения любой страны в мире, а вопросы хирургического лечения этих пациентов являются площадкой для дискуссий и зачастую противоположных точек зрения многих исследователей. Разнородность дизайна исследований, обусловленная отличающимися показаниями к хирургическому лечению в различных странах, формирует сложности при попытке проанализировать имеющиеся в литературе данные с целью ответа на вопросы об оптимальных сроках и методах хирургического лечения пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами.

Поэтому крупные многоцентровые исследования, направленные на изучение особенностей клинической эпидемиологии гипертензивных внутримозговых кровоизлияний, оптимальных сроков и методов хирургического вмешательства, будут востребованными, а полученная информация может дополнить существующие клинические рекомендации по лечению этих пациентов актуальными эпидемиологическими данными и оптимизировать подходы к хирургическому лечению.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1 Общая характеристика клинического материала

В ретроспективное многоцентровое исследование были включены данные 1127 пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями из 4 региональных сосудистых центров и 14 первичных сосудистых центров в Республике Татарстан в 2022 году (Рисунок 8). Данные пациентов получены из бумажных и электронных историй болезней. Данные нейровизуализации получены из локальных серверов хранения медицинских изображений каждого из учреждений. Статистическая информация о числе всех случаев ОНМК в Республике Татарстан в 2022 году получена из госпитального регистра в сосудистых центрах Республики Татарстан. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования "Казанский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации 22.11.2022 г. (протокол заседания №9).

343 пациента были включены в исследование из региональных сосудистых центров: ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр» г. Казань (53 пациента); ГАУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ» (78 пациентов), г. Казань; ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова» г. Казань (92 пациента); ГАУЗ РТ «Больница скорой медицинской помощи им. Р.С. Акчуринова» г. Набережные Челны (120 пациентов).

784 пациентов были включены в исследование из первичных сосудистых центров: ГАУЗ «Альметьевская межрайонная многопрофильная больница» (61 пациент); ГАУЗ «Альметьевская центральная районная больница» (33 пациента); ГАУЗ «Арская центральная районная больница» (68 пациентов); ГАУЗ «Бугульминская центральная районная больница» (43 пациента); ГАУЗ «Буйнская центральная районная больница» (55 пациентов); ГАУЗ «Городская больница

№5» г. Набережные Челны (67 пациентов); ГАУЗ «Городская клиническая больница №12» г. Казань (54 пациента); ГАУЗ «Клиническая больница №2» г. Казань (22 пациента); ГАУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» г. Казань (30 пациентов); ГАУЗ «Елабужская центральная районная больница» (67 пациентов); ГАУЗ «Зеленодольская центральная районная больница» (59 пациентов); ГАУЗ «Лениногорская центральная районная больница» (63 пациента); ГАУЗ «Нижнекамская центральная многопрофильная больница» (87 пациентов); ГАУЗ «Чистопольская центральная районная больница» (75 пациентов).

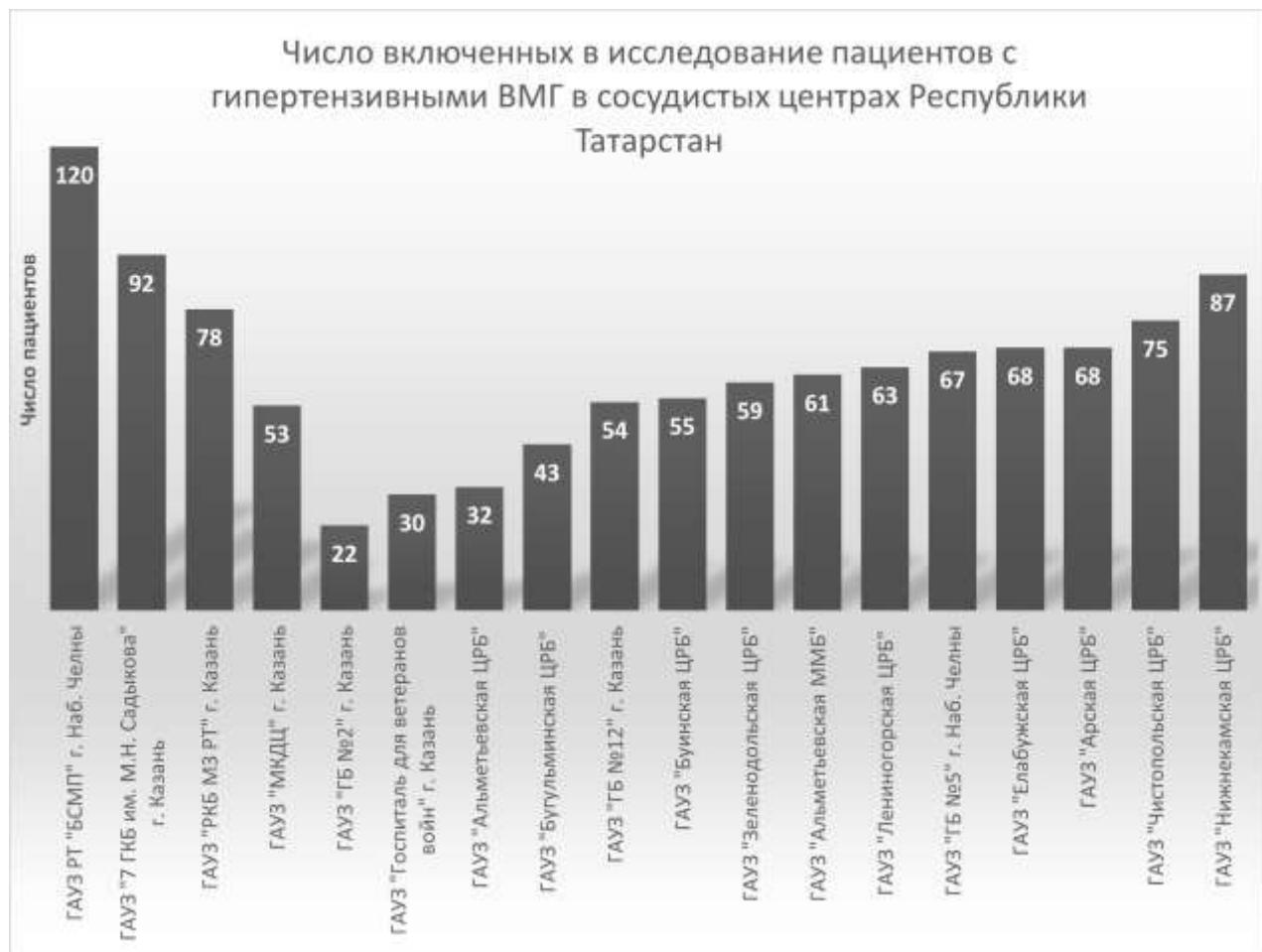


Рисунок 8 – Число пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами, включенных в исследование из различных сосудистых центров Республики Татарстан в 2022 году

Критериями включения в исследование являлись:

- зарегистрированный случай гипертензивной внутримозговой гематомы в период с 01.01.2022 по 31.12.2022 г.

- возраст ≥ 18 лет

Критериями исключения из исследования являлись:

- выявление в качестве причины возникновения нетравматической внутримозговой гематомы сосудистых аномалий (разрыв аневризмы, артериовенозной мальформации, кровоизлияние из каверномы и т.д.), кровоизлияния в опухоль, коагулопатии, геморрагической трансформации

Нами были предложены определение и критерии понятия «агрессивная» гипертензивная внутримозговая гематома.

«Агрессивная» гипертензивная внутримозговая гематома – это внутримозговая гематома, сопровождающаяся симптомами внутричерепной гипертензии, признаками нарастания дислокационного синдрома и, как следствие, вторично развивающимися неврологическими нарушениями с угрозой развития витальных нарушений.

Клиническими признаками «агрессивной» гипертензивной внутримозговой гематомы являются:

- прогрессирующее угнетение уровня сознания
- нарастание неврологических нарушений
- рвота

Нейровизуализационными признаками «агрессивной» гипертензивной внутримозговой гематомы являются:

• объем ВМГ более 10 мл – мозжечковой и таламической (при окклюзии ликворопроводящих путей) локализации, более 30 мл – путаменальной и субкортикальной локализации и прогрессирующая дислокация срединных структур более 5 мм

• отсутствие дифференциации серого и белого вещества головного мозга, стяженность борозд головного мозга, грубая деформация базальных цистерн (базальные цистерны значительно сужены, либо практически не прослеживаются)

- окклюзионная гидроцефалия

Дополнительными признаками «агрессивной» гипертензивной внутримозговой гематомы являются:

- прогрессирующий отек или атрофия диска зрительного нерва, выявленные при офтальмоскопии глазного дна
- повышение внутричерепного давления более 20 мм.рт.ст., измеренное датчиком ВЧД или при ломбальной пункции

Среди 1127 пациентов, включенных в исследование, 43,9% были женщины, 56,1% были мужчины. Медиана возраста пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами составила 64 года [56;72]. Женщины были старше мужчин, медиана возраста женщин составила 67 лет [59;78], у мужчин медиана возраста составила 62 года [54;68] ($p<0,001$) (Таблица 1). Самым молодым оказался пациент в возрасте 27 лет, самым пожилым пациент в возрасте 101 год.

Таблица 1 – Медиана возраста мужчин и женщин, включенных в исследование, $n=1127$

Показатели	Пол		p-value
	Женский пол $n=495$	Мужской пол $n=632$	
Возраст, лет $Me [Q1;Q3]$	67 [59; 78]	62 [54; 68]	< 0,001*

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$), Me – медиана, $Q1$ - нижний квартиль, $Q3$ - верхний квартиль

Пациенты с ВМК в возрасте до 39 лет составили 3,3%, в возрасте 40-49 лет - 9,8%, в возрасте 50-59 лет - 20,9%, в возрасте 60-69 лет - 34,3%, в возрасте 70-79 лет - 18,4%, в возрасте 80-89 лет - 11,9%, в возрасте 90-101 лет - 1,4% (Таблица 2).

Таблица 2 – Распределение пациентов по полу и возрасту, n=1127

Показатели	Категории	Абс.	%	95% ДИ, %
Пол	Женский пол	495	43,9	41,0 – 46,9
	Мужской пол	632	56,1	53,1 – 59,0
Возраст пациентов	до 39	37	3,3	2,3 – 4,5
	40-49	111	9,8	8,2 – 11,7
	50-59	236	20,9	18,6 – 23,4
	60-69	386	34,3	31,5 – 37,1
	70-79	207	18,4	16,1 – 20,8
	80-89	134	11,9	10,1 – 13,9
	90-101	16	1,4	0,8 – 2,3

Примечание: ДИ - доверительный интервал, Абс. – абсолютное число

Медиана объема внутримозговой гематомы составила 12 мл [4;36]. Максимальный объем гематомы составил 330 мл. Дислокация срединных структур головного мозга достигала 27 мм (Таблица 3).

Таблица 3 – Характеристики объема внутримозговой гематомы и дислокации срединных структур в исследованной группе

Показатели	Ме	Q ₁ – Q ₃	n	min	max
Объем внутримозговой гематомы, мл	12	4 – 36	1105	0	330
Наличие и выраженность дислокации срединных структур, мм	0	0 – 3	1096	0	27

Примечание: Ме – медиана, Q₁ - нижний quartиль, Q₃ - верхний quartиль

Более половины гипертензивных внутримозговых гематом (57,5%) у пациентов в Республике Татарстан в 2022 году имели глубинную локализацию: путаменальной локализации – 33,8%, таламической – 23,7%. Внутримозговые гематомы субкортикальной локализации были у 18,8% пациентов, смешанной локализации у 7,6%, мозжечковой у 7%, стволовой у 5,1%, другой локализации у 3,3%, изолированное внутрижелудочковое кровоизлияние было у 0,6%* пациентов.

Примечание: * Сумма долей не равна 100% вследствие округления значений

Из 1127 пациентов, включенных в исследование, прооперировано было 87 пациентов (7,7%). Большая часть пациентов была прооперирована в региональных

сосудистых центрах (73 пациента), часть пациентов - в первичных сосудистых центрах (14 пациентов).

Средний возраст прооперированных пациентов составил 59 ± 10 лет (минимальный возраст – 33 года, максимальный возраст – 80 лет). Прооперированные пациенты с ВМК в возрасте до 39 лет составили 2,3%, в возрасте 40-49 лет - 12,6%, в возрасте 50-59 лет - 29,9%, в возрасте 60-69 лет - 40,2%, в возрасте 70-79 лет - 12,6%, в возрасте 80-89 лет - 2,3%. Пациентов мужского пола было 65,5%, женского пола 34,5%.

В группе хирургического лечения гематомы путеменальной локализации составили 47,1%, субкортикальной 27,6%, смешанной 9,2%, таламической 6,9%, мозжечковой 6,9%, другой локализации 2,3%. Справа были 48,3% гематом, слева 50,6%, с двух сторон 1,1%.

Доля открытого метода хирургического лечения составила 64,4% (56 пациентов), эндоскопического - 32,2% (28 пациентов), установка наружного вентрикулярного дренажа (2 пациента) и вентрикулоперитонеальное шунтирование (1 пациент) были выполнены в 3,4% (Таблица 4).

Таблица 4 – Доля различных методов хирургического лечения у пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами, n=87

Метод оперативного лечения	n (%)	95% ДИ, %
Открытый метод	56 (64,4)	53,4 – 74,4
Эндоскопический метод	28 (32,2)	22,6 – 43,1
НВД/ВПШ	3 (3,4)	0,7 – 9,7

Примечание: НВД – наружный вентрикулярный дренаж, ВПШ – вентрикулоперитонеальное шунтирование

В результате анализа данных было установлено, что при имеющихся показаниях к оперативному лечению и отсутствии противопоказаний, не все пациенты с «агрессивной» ВМГ были прооперированы. Это позволило сформировать две группы сравнения пациентов.

Первую группу (хирургического лечения, n=53) составили пациенты с «агрессивной» ВМГ супратенториальной локализации, объемом более 30 мл, дислокацией срединных структур более 5 мм и с уровнем сознания по ШКГ более

7 баллов, которые были прооперированы. Вторую группу (консервативного лечения, n=36) составили пациенты с «агрессивной» ВМГ супратенториальной локализации, объемом более 30 мл, дислокацией срединных структур более 5 мм и с уровнем сознания по ШКГ более 7 баллов, которые не были прооперированы. Группы сравнения были сопоставимы по возрасту и объему ВМГ. Средний возраст пациентов в группе хирургического лечения составил 61 ± 10 лет, в группе консервативного лечения 65 ± 15 лет ($p=0,161$). Медиана объема гематомы в группе хирургического лечения составила 60 [50;86] мл, в группе консервативного лечения 59 [48;69] мл ($p=0,353$).

2.2 Характеристика состояния пациентов

Диагностика и протокол ведения пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами осуществлялись в соответствии с клиническими рекомендациями Ассоциации нейрохирургов России и были едиными во всех сосудистых центрах Республики Татарстан (Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022).

Всем пациентам при поступлении в сосудистый центр проведено комплексное обследование, включавшее общеклиническое, неврологическое и инструментальное (нейровизуализация) исследования. Жалобы и анамнестические данные были собраны со слов пациентов, их родственников или сопровождающих лиц, а также из сопроводительной медицинской документации (в случае их перевода из других стационаров).

Уровень сознания пациентов на момент поступления в сосудистый центр, перед оперативным вмешательством, на следующие сутки после госпитализации и на момент выписки оценивали по шкале комы Глазго (Приложение А). Тяжесть инсульта на момент поступления в сосудистый центр и на момент выписки оценивали по шкале National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (Приложение

Б). Функциональный исход на момент выписки оценивали по модифицированной шкале Ренкина (Приложение В).

В процессе проведения исследования были собраны следующие данные пациентов: возраст, пол, место жительства, артериальное давление при поступлении в сосудистый центр, сопутствующие заболевания, прием антикоагулянтной и антигипертензивной терапии, время от момента первых симптомов до госпитализации и операции, уровень сознания по ШКГ при поступлении и на следующие сутки после госпитализации, состояние по шкале NIHSS при поступлении и на момент выписки, состояние по модифицированной шкале Ренкина на момент выписки, неврологические нарушения, локализация и объем внутримозговой гематомы, наличие прорыва крови в желудочковую систему, наличие и выраженность дислокации срединных структур, где и в какое время суток появились первые симптомы заболевания, провоцирующий фактор заболевания, на какие сутки после госпитализации наступила смерть пациента.

У прооперированных пациентов дополнительно были собраны данные: артериальное давление перед операцией, уровень сознания пациента по ШКГ перед операцией, метод оперативного лечения, время суток, когда выполнена операция, продолжительность операции, наличие осложнений после операции, объем остаточной части гематомы после операции, наличие повторного кровоизлияния и повторной операции, койко-день.

2.3 Лучевые методы диагностики

Всем пациентам при поступлении в сосудистый центр были выполнены РКТ головного мозга (Рисунок 9) и КТ АГ сосудов головного мозга (Рисунок 10) (для исключения сосудистых аномалий как причины кровоизлияния). Пациентам, которым выполнялось оперативное вмешательство, контрольная компьютерная томография головного мозга проводилась в течение 24 часов после операции. Исследования выполнялись на аппаратах РКТ General Electric Optima CT520

(количество срезов 16) (США), Philips Ingenuity (количество срезов 64) (США), Toshiba Aquillion-64 (количество срезов 64) (Япония). По данным РКТ оценивались объем внутримозговой гематомы, наличие прорыва крови в желудочковую систему и выраженность дислокации срединных структур. Объем внутримозговой гематомы вычисляли по формуле $V = (A \times B \times C)/2$, где V -объем гематомы в см^3 , A -длина гематомы в см, B -ширина гематомы в см, C -высота гематомы в см.

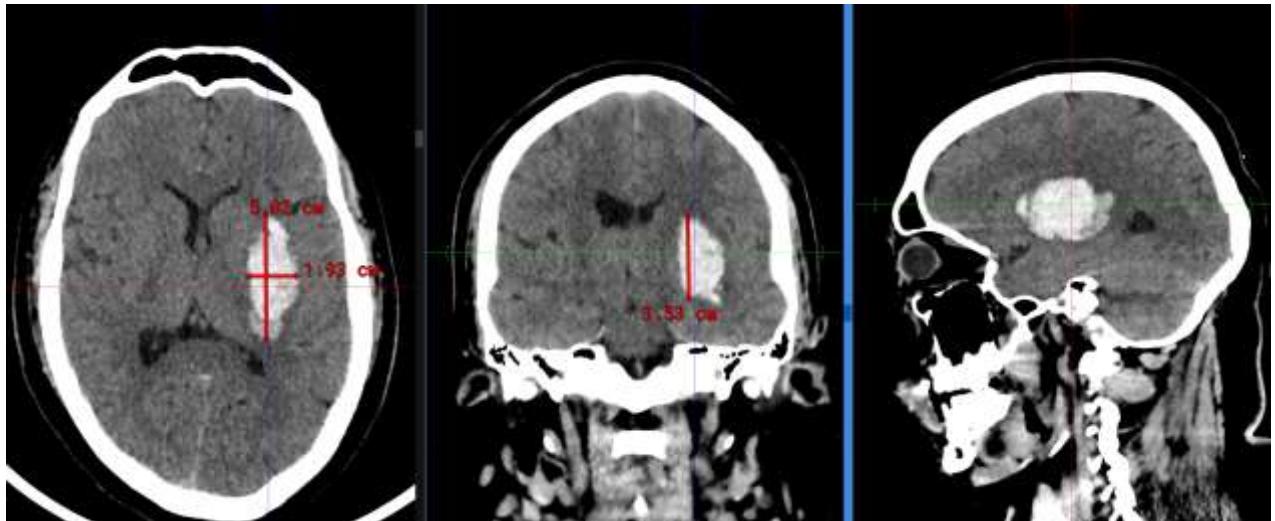


Рисунок 9 – РКТ головного мозга пациента №317 (Д.Р.Р., МКСБ № 15921/С2022) с путаменальной внутримозговой гематомой слева. Слева направо: аксиальный, коронарный и сагиттальный срезы. Объем гематомы равен 17,1 см^3 и рассчитан по формуле $V = (A \times B \times C)/2$, где V -объем гематомы в см^3 , A -длина гематомы в см, B -ширина гематомы в см, C -высота гематомы в см

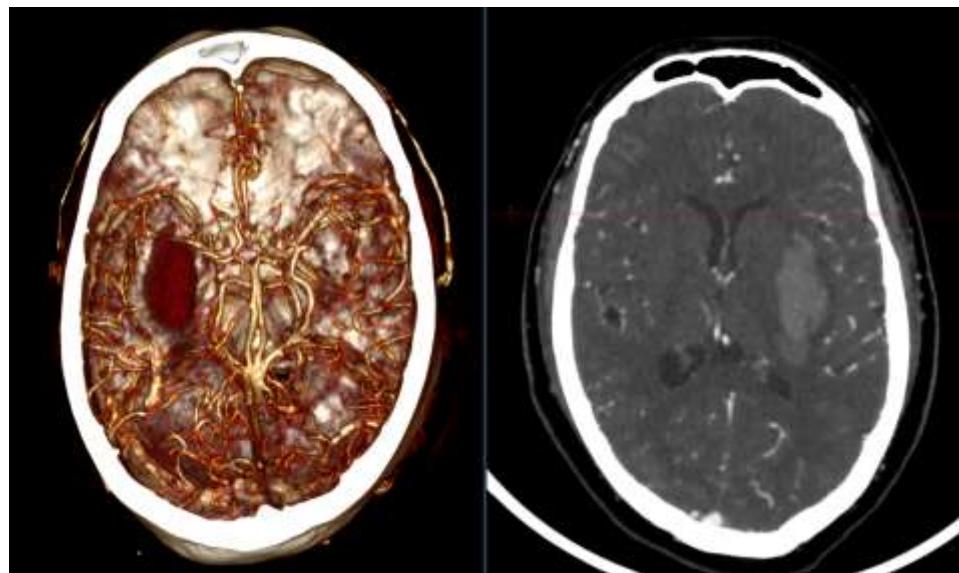


Рисунок 10 – РКТ АГ сосудов головного мозга пациента №317 (Д.Р.Р., МКСБ № 15921/С2022) с путаменальной внутримозговой гематомой слева. В левой половине рисунка 3D реконструкция сосудов головного мозга и внутримозговой гематомы. В правой половине рисунка аксиальный срез исследования

Некоторым пациентам дополнительно выполнялась МРТ головного мозга (Рисунок 11) для исключения вторичного характера кровоизлияния (кровоизлияния из каверномы, кровоизлияния в опухоль) и выявления признаков церебральной амилоидной ангиопатии. Исследования выполнялись на аппаратах МРТ Siemens Magnetom Altea с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла (Германия), Siemens Magnetom Avanto 1,5 Тесла (Германия), General Electric Signa HDXt 1,5 Тесла (США). Использовались стандартные режимы взвешенных T1 и T2 последовательностей, режимы подавления сигнала от жидкости FLAIR, режим диффузно-взвешенных изображений DWI и режим импульсной последовательности, взвешенной по магнитной восприимчивости SWI/SWAN. При необходимости применялось внутривенное контрастирование.

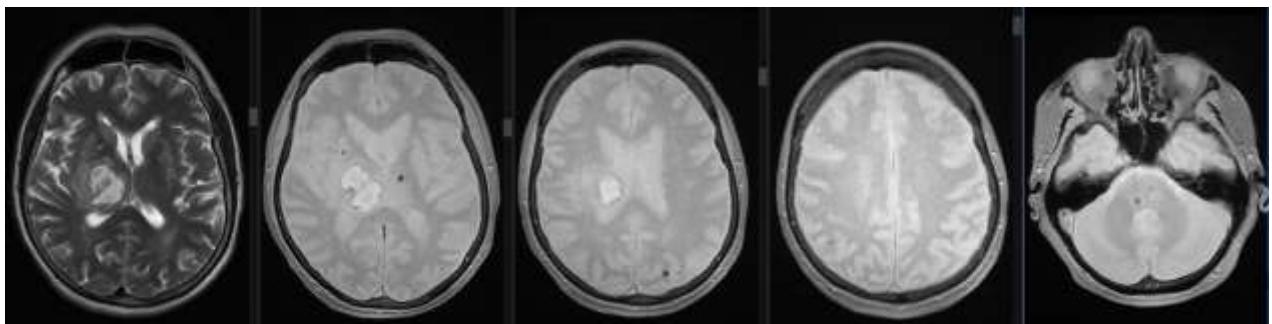


Рисунок 11 – МРТ головного мозга пациента №1050 (Ч.И.О., МКСБ №57181/с2022) с таламической ВМГ справа. На серии ассиальных последовательностей Т2* определяются очаги хронического кровоизлияния в обеих гемисферах головного мозга и в правой гемисфере мозжечка размерами до 4-5 мм (признаки амилоидной ангиопатии)

В ряде случаев для исключения вторичного характера кровоизлияний (вследствие разрыва аневризмы, АВМ, венозной ангиомы и др.) пациентам выполнялась цифровая субтракционная церебральная ангиография на ангиографических комплексах General Electric Innova IGS 530 (США), General Electric Advantx LCV+ (США), Toshiba Infinix CC-I (Япония).

2.4 Выбор метода хирургического лечения

При наличии показаний для оперативного лечения (Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022) «агрессивные» гипертензивные внутримозговые гематомы субкортикальной и мозжечковой локализации оперировались открытым способом. Выбор вида трепанации черепа (костно-пластиическая или резекционная) оставался на усмотрение хирурга.

Эндоскопический метод удаления применяли при «агрессивных» гипертензивных внутримозговых гематомах глубинной локализации. При отсутствии эндоскопического оборудования и опыта эндоскопического удаления гипертензивных гематом, а также при быстро прогрессирующих признаках нарастания дислокационного синдрома, применялся открытый способ удаления внутримозговой гематомы.

При отсутствии необходимости удаления внутримозговой гематомы субтенториальной локализации из-за ее малого объема, но наличии окклюзионной гидроцефалии, выполнялось наружное вентрикулярное дренирование или вентрикуло-перитонеальное шунтирование.

2.5 Статистический анализ данных, полученных в ходе исследования

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 3.1.7 (разработчик - ООО "Статтех", Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50). Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1;Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. 95% доверительные интервалы для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера-Пирсона.

Сравнение двух групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, при неравных дисперсиях выполнялось с помощью t-критерия Уэлча. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10), точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10). Апостериорные сравнения выполнялись с помощью критерия хи-квадрат Пирсона с поправкой Холма.

Построение прогностической модели вероятности летального исхода выполнялось при помощи метода логистической регрессии. Мерой определенности, указывающей на ту часть дисперсии, которая может быть объяснена с помощью логистической регрессии, служил коэффициент R^2 Найджелкерка. Для оценки дискриминационной способности количественных признаков при прогнозировании, применялся метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определялось по наивысшему значению индекса Юдена.

Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Клиническая эпидемиология гипертензивных внутримозговых гематом в Республике Татарстан

В Республике Татарстан в 2022 году, согласно данным госпитального регистра в сосудистых центрах, зарегистрировано 18 563 больных с ОНМК. Количество пациентов с геморрагическим инсультом составило 1907 (10,27%), из них гипертензивных внутримозговых кровоизлияний было 1493 (8%), вторичных внутримозговых кровоизлияний было 147 (0,79%) субарахноидальных кровоизлияний зарегистрировано 267 (1,44%).

Заболеваемость гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями в Республике Татарстан в 2022 году составила 49,19 на 100 тысяч взрослого населения. На долю гипертензивных внутримозговых гематом в общей структуре нетравматических внутримозговых кровоизлияний пришлось 91,04%, на долю вторичных внутримозговых кровоизлияний 8,96%.

В наше исследование были включены 1127 пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями.

Медиана возраста пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами составила 64 года [56;72]. Анализ данных показал, что у мужчин гипертензивные внутримозговые кровоизлияния возникают в более молодом возрасте, чем у женщин ($p<0,001$) (используемый метод: U-критерий Манна–Уитни). Медиана возраста у мужчин составила 62 года [54;68], у женщин 67 лет [59;78].

Был проведен анализ возрастной структуры пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами по полу, в результате чего были установлены существенные различия ($p<0,001$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона) (Таблица 5, 6).

Таблица 5 – Распределение пациентов разного пола по возрасту, n=1127

Показатели	Категории	Пол		p-value
		Женский пол	Мужской пол	
Возраст пациентов, абс. (%)	до 39	13 (2,6%)	24 (3,8%)	< 0,001*
	40-49	29 (5,9%)	82 (13,0%)	
	50-59	83 (16,8%)	153 (24,2%)	
	60-69	143 (28,9%)	243 (38,4%)	
	70-79	112 (22,6%)	95 (15,0%)	
	80-89	100 (20,2%)	34 (5,4%)	
	90-101	15 (3,0%)	1 (0,2%)	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05), Абс. – абсолютное число

Таблица 6 – Соотношение мужчин и женщин в разных возрастных группах, n=1127

Показатель	Категории	Возраст пациентов, лет							p-value
		до 39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-101	
Пол, n (%)	Женский	13 (35,1)	29 (26,1)	83 (35,2)	143 (37,0)	112 (54,1)	100 (74,6)	15 (93,8)	< 0,001*
	Мужской	24 (64,9)	82 (73,9)	153 (64,8)	243 (63,0)	95 (45,9)	34 (25,4)	1 (6,2)	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)

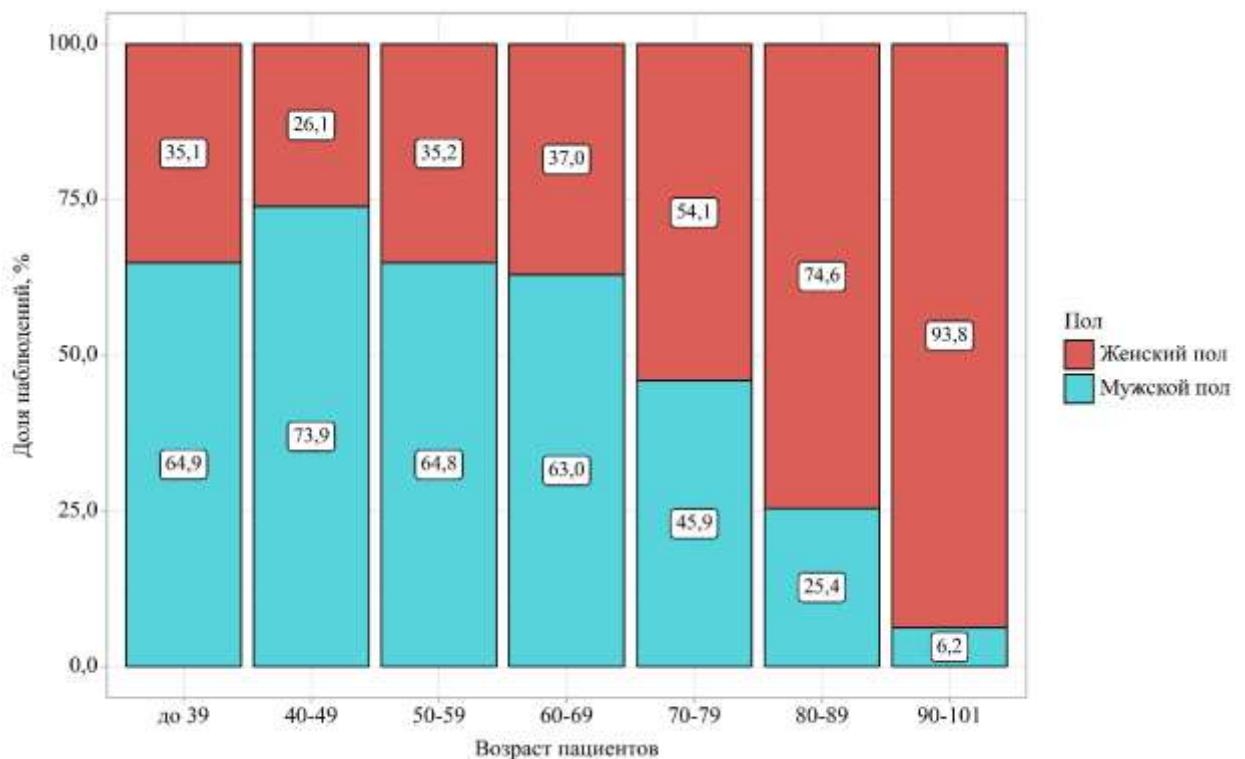


Рисунок 12 – Соотношение мужчин и женщин в разных возрастных категориях

До 69 лет гипертензивные внутримозговые кровоизлияния чаще возникали у мужчин, старше 70 лет – у женщин ($p < 0,001$) (Рисунок 12). Чаще всего гипертензивные внутримозговые кровоизлияния были зарегистрированы у пациентов в возрасте 60-69 лет, независимо от пола (Таблица 5).

Медиана времени суток начала инсульта составила 12 часов дня [8;17] (Таблица 7).

Таблица 7 – Время суток начала инсульта

Показатель	Ме	Q ₁ – Q ₃	n	min	max
Время суток начала инсульта, час	12	8 – 17	758	0	24

Примечание: Ме – медиана, Q₁ - нижний квартиль, Q₃ - верхний квартиль

Медиана времени от момента возникновения первых симптомов до госпитализации составила 180 минут [90;480]. 13,4% пациентов были госпитализированы в сосудистый центр менее чем через час от начала симптомов заболевания. В промежутке времени от 1 до 4 часов от начала симптомов были госпитализированы 35,2%, от 4 до 8 часов – 11,8%, от 8 до 24 часов – 12,3%, позже 24 часов – 7,4 % пациентов. У 19,9% пациентов данных о времени от начала первых симптомов до госпитализации не было (Таблица 8).

Таблица 8 - Время от начала симптомов до госпитализации пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями, n=1127

Время от начала симптомов до госпитализации, мин	n (%)	95% ДИ, %
Нет данных	224 (19,9)	17,6 - 22,3
≤ 60	151 (13,4)	11,5 - 15,5
61- 240	397 (35,2)	32,4 - 38,1
241- 480	133 (11,8)	10,0 - 13,8
480 - 1440	139 (12,3)	10,5 - 14,4
≥1441	83 (7,4)	5,9 - 9,0

Примечание: ДИ - доверительный интервал

Сахарный диабет 2 типа был у 11,6% пациентов, хроническая болезнь почек (ХБП) стадии С3а и выше была у 3,6%, фибрилляция предсердий (ФП) у 6,6%, онкологические заболевания в анамнезе или на момент госпитализации у 3,8%,

аномалии развития сосудов головного мозга вне разрыва у 1,8%, пневмония/covid-19 у 8,4%, психические заболевания у 0,7%, ВИЧ/СПИД/гепатит В или С у 1,6%, эпилепсия в анамнезе у 1,2% (Таблица 9).

Ишемический инсульт в анамнезе был у 11,3% пациентов, геморрагический инсульт в анамнезе - у 3,2% (Таблица 10). Антикоагулянтную терапию на догоспитальном этапе принимали 4,3% пациентов (Таблица 11).

Чаще всего первые симптомы заболевания у пациентов развивались дома - 72,5%, на улице - в 9,1%, на работе - 4,8%, в стационаре - 2,2%, в дороге - 1,1%, место возникновения первых симптомов осталось неизвестным в 10,3% случаев (Таблица 12). Провоцирующими факторами у пациентов с ВМК являлись: физическая нагрузка - 30,5%, употребление алкоголя - 25%, стресс - 13,3%, сон - 15,6%, ночная работа - 6,2%, посещение бани/сауны - 5,5%, предшествующая операция (каротидная эндартерэктомия) - 2,3%, гемодиализ - 1,6% (Таблица 13).

Таблица 9 – Сопутствующие заболевания в исследованной группе

Сопутствующие заболевания	Наличие заболевания	Абс.	%	95% ДИ, %
Сахарный диабет 2 типа	Нет	996	88,4	86,4 – 90,2
	Да	131	11,6	9,8 – 13,6
Хроническая болезнь почек стадии С3а и выше	Нет	1085	96,4	95,1 – 97,4
	Да	41	3,6	2,6 – 4,9
Нарушение ритма сердца: фибрилляция предсердий	Нет	1053	93,4	91,8 – 94,8
	Да	74	6,6	5,2 – 8,2
Онкологические заболевания в анамнезе или на момент поступления	Нет	1084	96,2	94,9 – 97,2
	Да	43	3,8	2,8 – 5,1
Аномалии развития сосудов головного мозга без разрыва	Нет	1107	98,2	97,3 – 98,9
	Да	20	1,8	1,1 – 2,7
COVID-19/пневмония	Нет	1032	91,6	89,8 – 93,1
	Да	95	8,4	6,9 – 10,2
Психические заболевания	Нет	1119	99,3	98,6 – 99,7
	Да	8	0,7	0,3 – 1,4
Инфекционные заболевания: ВИЧ/СПИД/гепатит В или С	Нет	1109	98,4	97,5 – 99,1
	Да	18	1,6	0,9 – 2,5
Эпилепсия	Нет	1113	98,8	97,9 – 99,3
	Да	14	1,2	0,7 – 2,1

Примечание: ДИ - доверительный интервал, Абс. – абсолютное число

Таблица 10 – Наличие инсульта в анамнезе пациентов в исследованной группе

Показатель	Был ли инсульт в анамнезе?	Абс.	%	95% ДИ, %
Ишемический инсульт	Нет	1000	88,7	86,7 – 90,5
	Да	127	11,3	9,5 – 13,3
Геморрагический инсульт	Нет	1091	96,8	95,6 – 97,8
	Да	36	3,2	2,2 – 4,4

Примечание: ДИ - доверительный интервал, Абс. – абсолютное число

Таблица 11 – Доля пациентов, принимавших антикоагулянтную терапию до госпитализации, в исследованной группе

Показатель	Принимал ли пациент АКТ до госпитализации?	Абс.	%	95% ДИ, %
Прием антикоагулянтов	Нет	1079	95,7	94,4 – 96,8
	Да	48	4,3	3,2 – 5,6

Примечание: ДИ - доверительный интервал, Абс. – абсолютное число, АКТ – антикоагулянтная терапия

Таблица 12 – Место возникновения первых симптомов заболевания в исследованной группе

Показатель	Группа	Абс.	%	95% ДИ, %
Место возникновения первых симптомов заболевания	Дома	809	72,5	69,8 – 75,1
	На улице	101	9,1	7,4 – 10,9
	На работе	54	4,8	3,7 – 6,3
	В стационаре	25	2,2	1,5 – 3,3
	В дороге	12	1,1	0,6 – 1,9
	Неизвестно	115	10,3	8,6 – 12,2

Примечание: ДИ - доверительный интервал, Абс. – абсолютное число

Таблица 13 – Провоцирующий фактор заболевания у пациентов в исследованной группе

Показатель	Группа	Абс.	%	95% ДИ, %
Провоцирующий фактор заболевания	Стресс	17	13,3	7,9 – 20,4
	Физическая нагрузка	39	30,5	22,6 – 39,2
	Алкоголь	32	25,0	17,8 – 33,4
	Баня	7	5,5	2,2 – 10,9
	Предшествующая операция	3	2,3	0,5 – 6,7
	Гемодиализ	2	1,6	0,2 – 5,5
	Сон	20	15,6	9,8 – 23,1
	Ночная работа	8	6,2	2,7 – 11,9

Примечание: ДИ - доверительный интервал, Абс. – абсолютное число

Нами был проведен анализ частоты наличия различных показателей (сопутствующие заболевания, анамнестические данные о ранее перенесенном инсульте, приеме антикоагулянтной и дезагрегантной терапии, наличие вредных привычек) в зависимости от пола (Таблица 14).

Таблица 14 – Анализ частоты наличия различных показателей (сопутствующие заболевания, анамнестические данные о ранее перенесенном инсульте, приеме антикоагулянтной и дезагрегантной терапии, наличие вредных привычек) в зависимости от пола

Показатели	Категории	Пол		p-value
		Женский пол	Мужской пол	
Сахарный диабет 2 типа	Нет	411 (83,0)	585 (92,6)	< 0,001*
	Есть	84 (17,0)	47 (7,4)	
ХБП С3а и выше	Нет	477 (96,6)	608 (96,2)	0,752
	Есть	17 (3,4)	24 (3,8)	
ФП	Нет	453 (91,5)	600 (94,9)	0,021*
	Есть	42 (8,5)	32 (5,1)	
Аномалии сосудов головного мозга вне стадии разрыва	Нет	487 (98,4)	620 (98,1)	0,822
	Есть	8 (1,6)	12 (1,9)	
Пневмония/COVID-19	Нет	462 (93,3)	570 (90,2)	0,059
	Есть	33 (6,7)	62 (9,8)	
Психические заболевания	Нет	494 (99,8)	625 (98,9)	0,086
	Есть	1 (0,2)	7 (1,1)	
ВИЧ,СПИД,гепатиты вирусной этиологии	Нет	490 (99,0)	619 (97,9)	0,231
	Есть	5 (1,0)	13 (2,1)	
Эпилепсия в анамнезе	Нет	490 (99,0)	623 (98,6)	0,598
	Есть	5 (1,0)	9 (1,4)	
ИИ в анамнезе	Нет	441 (89,1)	559 (88,4)	0,735
	Есть	54 (10,9)	73 (11,6)	
ГИ в анамнезе	Нет	485 (98,0)	606 (95,9)	0,047*
	Есть	10 (2,0)	26 (4,1)	
Антикоагулянтная терапия	Нет	474 (95,8)	605 (95,7)	0,980
	Да	21 (4,2)	27 (4,3)	
Прием клопидогреля	Нет	492 (99,4)	624 (98,7)	0,365
	Да	3 (0,6)	8 (1,3)	
Прием ацетилсалициловой кислоты	Нет	470 (94,9)	610 (96,5)	0,191
	Да	25 (5,1)	22 (3,5)	
Курение	Нет	493 (99,6)	617 (97,6)	0,006*
	Да	2 (0,4)	15 (2,4)	
Злоупотребление алкоголем	Нет	484 (97,8)	581 (91,9)	< 0,001*
	Да	11 (2,2)	51 (8,1)	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Согласно полученным данным при сравнении частоты таких показателей, как наличие сахарного диабета 2 типа, наличие фибрилляции предсердий, геморрагический инсульт в анамнезе, курение и злоупотребление алкоголем, в зависимости от пола, нами были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$, $p = 0,021$, $p = 0,047$, $p = 0,006$, $p < 0,001$ соответственно) (используемые методы: Хи-квадрат Пирсона, Хи-квадрат Пирсона, Хи-квадрат Пирсона, Точный критерий Фишера, Хи-квадрат Пирсона).

У пациентов женского пола с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями среди сопутствующих заболеваний чаще, чем у мужчин, встречались сахарный диабет 2 типа и фибрилляция предсердий ($p < 0,001$, $p = 0,021$ соответственно).

Геморрагический инсульт в анамнезе чаще имели мужчины ($p = 0,047$). Курение и злоупотребление алкоголем так же чаще встречались у пациентов мужского пола ($p = 0,006$, $p < 0,001$ соответственно).

При сравнении таких показателей, как наличие хронической болезни почек в стадии С3а (согласно классификации KDIGO) и выше, наличие онкологических заболеваний на момент поступления или в анамнезе, наличие аномалий развития сосудов головного мозга вне стадии разрыва, наличие пневмонии или COVID-19, наличие психических заболеваний в анамнезе, наличие ВИЧ, СПИД или гепатитов вирусной этиологии, наличие эпилепсии в анамнезе, ишемического инсульта в анамнезе, прием антикоагулянтой и дезагрегантной терапии (клопидогреля и ацетилсалициловой кислоты) в зависимости от пола, нам не удалось установить статистически значимых различий ($p = 0,752$, $p = 0,329$, $p = 0,822$, $p = 0,059$, $p = 0,086$, $p = 0,231$, $p = 0,598$, $p = 0,735$, $p = 0,980$, $p = 0,365$, $p = 0,191$ соответственно) (используемые методы: Хи-квадрат Пирсона, Хи-квадрат Пирсона, Точный критерий Фишера, Хи-квадрат Пирсона, Точный критерий Фишера, Точный критерий Фишера, Точный критерий Фишера, Хи-квадрат Пирсона, Хи-квадрат Пирсона, Точный критерий Фишера, Хи-квадрат Пирсона).

Нами был проведен анализ различных показателей (место возникновения первых симптомов заболевания, провоцирующий фактор заболевания) в зависимости от пола (Таблица 15).

Таблица 15 – Анализ частоты различных провоцирующих факторов заболевания и места возникновения первых симптомов заболевания в зависимости от пола

Показатели	Категории	Пол		p-value
		Женский пол	Мужской пол	
Место возникновения первых симптомов заболевания	Дома	378 (77,1)	431 (68,8)	0,027*
	На улице	38 (7,8)	63 (10,1)	
	На работе	15 (3,1)	39 (6,2)	
	В стационаре	12 (2,4)	13 (2,1)	
	В дороге	4 (0,8)	8 (1,3)	
	Неизвестно	43 (8,8)	72 (11,5)	
Провоцирующий фактор	Стресс	10 (20,8)	7 (8,8)	0,016*
	Физическая нагрузка	20 (41,7)	19 (23,8)	
	Алкоголь	6 (12,5)	26 (32,5)	
	Баня	1 (2,1)	6 (7,5)	
	Предшествующая операция	1 (2,1)	2 (2,5)	
	Гемодиализ	2 (4,2)	0 (0,0)	
	Сон	6 (12,5)	14 (17,5)	
	Ночная работа	2 (4,2)	6 (7,5)	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Согласно представленной таблице, первые симптомы заболевания у женщин чаще возникали, когда они находились дома, а у мужчин, когда они были на работе ($p = 0,027$). Провоцирующими факторами заболевания у женщин чаще были стресс и физическая нагрузка, а у мужчин употребление алкоголя и посещение бани или сауны ($p=0,016$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

Антигипертензивную терапию при наличии гипертонической болезни не принимали 39,2% пациентов, принимали лишь при повышении артериального давления - 18,9%, принимали ежедневно - 26,2%, отрицали наличие артериальной гипертензии и не принимали препараты - 1,2%, в 14,6% случаев лекарственный анамнез остался неизвестным.

Мужчины были менее привержены к антигипертензивной терапии ($p<0,001$): принимали антигипертензивные препараты ежедневно - 20,3%, принимали ситуационно при повышении АД - 16,9%, не принимали препараты вообще - 45,3%, отрицали АГ и не принимали терапию - 1,3%, лекарственный анамнез остался неизвестным у 16,3%.

Женщины чаще принимали антигипертензивную терапию ($p<0,001$): ежедневно – 33,7%, ситуационно при повышении АД – 21,4%, не принимали вообще – 31,5%, отрицали АГ и не принимали препараты – 1%, лекарственный анамнез остался неизвестным у 12,3% (Таблица 16).

Таблица 16 - Приверженность пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями к антигипертензивной терапии до госпитализации, $n=1127$

Прием антигипертензивной терапии до госпитализации	Мужчины и женщины		Мужчины	Женщины	p-value
	n (%)	95% ДИ, %	n (%)	n (%)	
Ежедневный прием	295 (26,2)	23,6 - 28,8	128 (20,3)	167 (33,7)	
Прием по потребности	213 (18,9)	16,7 - 21,3	107 (16,9)	106 (21,4)	
Не принимает	442 (39,2)	36,4 - 42,1	286 (45,3)	156 (31,5)	
Отрицание АГ	13 (1,2)	0,6 - 2	8 (1,3)	5 (1)	
Неизвестно	164 (14,6)	12,5 - 16,7	103 (16,3)	61 (12,3)	

Примечание: ДИ - доверительный интервал; АГ – артериальная гипертензия

Медиана систолического артериального давления (САД) при поступлении пациента в сосудистый центр составила 170 [150;200] мм.рт.ст. Медиана диастолического артериального давления (ДАД) при поступлении пациента в сосудистый центр составила 100 [90;100] мм.рт.ст.

На момент поступления в сосудистый центр 36,8% пациентов были в ясном сознании (ШКГ 15 баллов), 27,6% в умеренном оглушении (13-14 баллов по ШКГ), 8,7% в глубоком оглушении (11-12 баллов по ШКГ), 8,6% были в сопоре (9-10 баллов по ШКГ), 7% в умеренной коме (7-8 баллов по ШКГ), 7,9% в глубокой коме (5-6 баллов по ШКГ), в запредельной коме (3-4 балла по ШКГ)

3,5%. Медиана уровня сознания пациентов при госпитализации составила 14 [10;15] баллов по ШКГ (Таблица 17).

Таблица 17 - Уровень сознания пациентов по шкале комы Глазго (ШКГ) при поступлении в сосудистый центр, n=1127

Уровень сознания пациентов по ШКГ при поступлении, баллы	n (%)	95% ДИ, %
15	415 (36,8)	34-39,7
14	208 (18,5)	16,2 - 20,8
13	102 (9,1)	7,4 - 10,9
12	50 (4,4)	3,3 - 5,8
11	49 (4,3)	3,2 - 5,7
10	59 (5,2)	4 - 6,7
9	38 (3,4)	2,4 - 4,6
8	47 (4,2)	3,1 - 5,5
7	31 (2,8)	1,9 - 3,9
6	60 (5,3)	4,1 - 6,8
5	29 (2,6)	1,7 - 3,7
4	21 (1,9)	1,2 - 2,8
3	18 (1,6)	0,9 - 2,5

Примечание: ДИ - доверительный интервал

Госпитальная летальность пациентов с ВМК составила 30,6%. 87 пациентов (7,7%) были прооперированы. Функциональные исходы на момент выписки по модифицированной шкале Ренкина указаны в Таблице 18.

Таблица 18 – Функциональные исходы пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями на момент выписки в группах консервативного и хирургического лечения

Функциональные исходы пациентов с ВМК на момент выписки	Общая группа (n=1012)		Консервативная группа (n=925)	Хирургическая группа (n=87)	p-value
	n (%)	95% ДИ, %	n (%)	n (%)	
Ренкин 1	74 (7,3)	5,8 - 9,1	74 (8)	-	
Ренкин 2	127 (12,5)	10,6 - 14,7	124 (13,4)	3 (3,4)	
Ренкин 3	178 (17,6)	15,3 - 20,1	170 (18,4)	8 (9,2)	< 0,001
Ренкин 4	192 (19)	16,6 - 21,5	174 (18,8)	18 (20,7)	
Ренкин 5	131 (12,9)	10,9 - 15,2	95 (10,3)	36 (41,4)	
Госпитальная летальность (Ренкин 6)	310 (30,6)	27,8 - 33,6	288 (31,1)	22 (25,3)	0,258

Примечание: ДИ - доверительный интервал

В соответствии с представленной таблицей при сравнении функциональных исходов по модифицированной шкале Ренкина в группах консервативного и хирургического лечения, были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

Функциональные исходы по модифицированной шкале Ренкина были лучше в группе консервативного лечения, однако при сравнении данных не учитывались локализация, объем внутримозгового кровоизлияния и тяжесть состояния пациентов. Несмотря на это в группе хирургического лечения госпитальная летальность (Ренкин 6) была ниже.

3.2 Локализация гипертензивных внутримозговых гематом у пациентов в Республике Татарстан

По данным медицинских записей у 1127 пациентов, включенных в исследование, гематомы путаменальной локализации составили 33,1%, таламической – 22,1%, субкортикалной – 22,8%, смешанной – 6,3%, мозжечковой – 6,8%, стволовой – 5,8%, другой локализации – 2,7%, изолированное внутрижелудочковое кровоизлияние было у 0,4% (Таблица 19 и Рисунок 13). К гематомам другой локализации были отнесены сочетания гематом, например, путаменальной локализации с одной стороны и таламической с другой, мозжечковой гематомы и путаменальной гематомы, субкортикалной и стволовой гематомы и т.д.

У 786 пациентов удалось получить данные нейровизуализации и перепроверить соответствие локализации внутримозговой гематомы записям в медицинской документации. После проверки структура локализации ВМК выглядела следующим образом: путаменальные гематомы – 33,8%, таламические – 23,7%, субкортикалные – 18,8%, смешанные – 7,6%, мозжечковые – 7%, стволовые – 5,1%, другой локализации – 3,3%, изолированное внутрижелудочковое кровоизлияние – 0,6%* (Таблица 19, Рисунок 13).

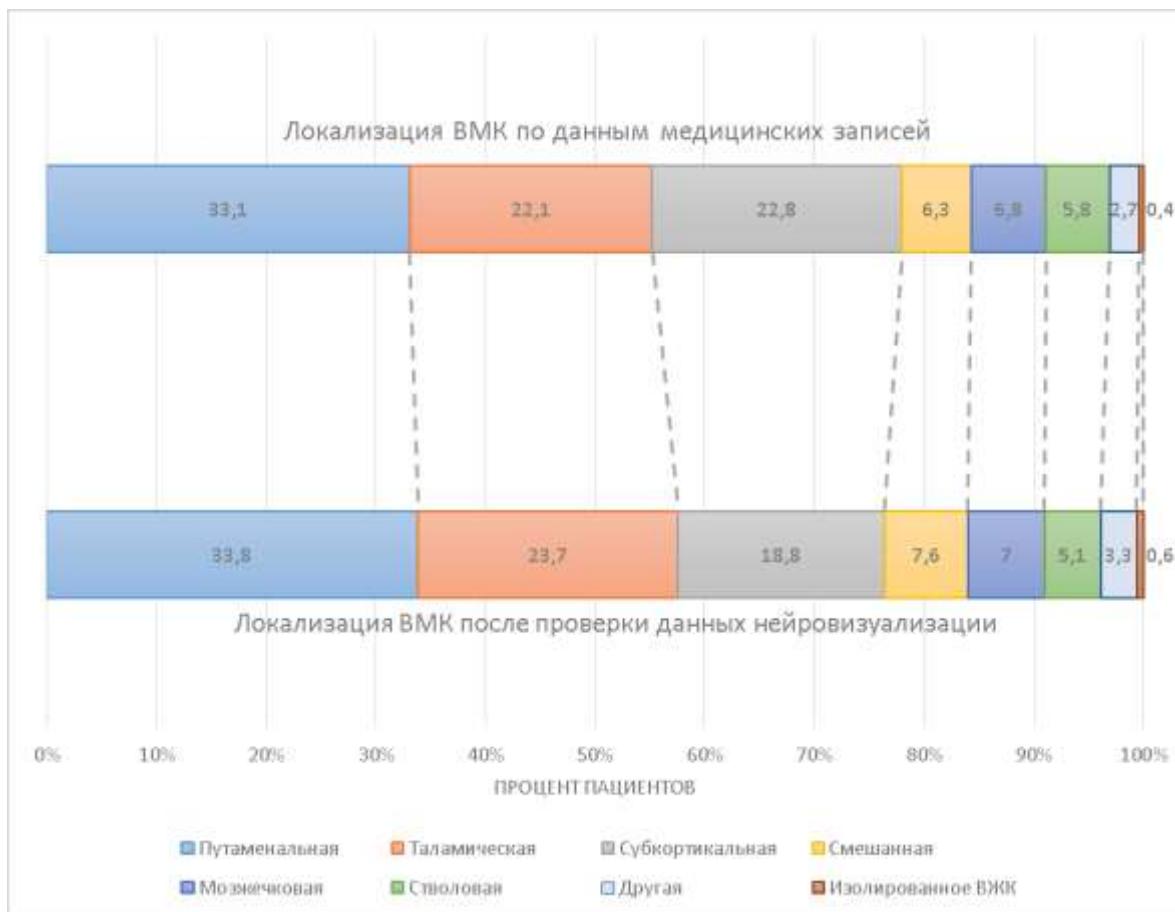


Рисунок 13 – Локализация гипертензивных внутримозговых гематом у пациентов в Республике Татарстан в 2022 году по данным записей в медицинской документации (n=1127) и после проверки данных нейровизуализации (n=786).
Примечание: BMK – внутримозговое кровоизлияние, ВЖК - внутрижелудочковое кровоизлияние

Локализация гематом справа составила 47%, слева - 46,2%, с двух сторон – 6,9%*. Прорыв крови в желудочковую систему возник в 37,5% случаев.

Примечание: * Сумма долей не равна 100% вследствие округления значений

Таким образом, более половины гипертензивных внутримозговых гематом (57,5%) у пациентов в Республике Татарстан в 2022 году имели глубинную локализацию.

Таблица 19 – Локализация гипертензивных внутримозговых гематом у пациентов в Республике Татарстан в 2022 году

Показатели	Категории	Абс.	%	95% ДИ, %
Локализация внутримозговой гематомы по данным медицинской документации, n=1127	Путаменальная	373	33,1	30,4 – 35,9
	Таламическая	249	22,1	19,7 – 24,6
	Субкортикальная	257	22,8	20,4 – 25,4
	Смешанная	71	6,3	5,0 – 7,9
	Мозжечковая	77	6,8	5,4 – 8,5
	Стволовая	65	5,8	4,5 – 7,3
	Изолированное внутрижелудочковое кровоизлияние	5	0,4	0,1 – 1,0
Локализация внутримозговой гематомы после проверки данных нейровизуализации, n=786	Другая локализация	30	2,7	1,8 – 3,8
	Путаменальная	266	33,8	30,5 – 37,3
	Таламическая	186	23,7	20,7 – 26,8
	Субкортикальная	148	18,8	16,2 – 21,7
	Смешанная	60	7,6	5,9 – 9,7
	Мозжечковая	55	7,0	5,3 – 9,0
	Стволовая	40	5,1	3,7 – 6,9
Локализация гематомы	Изолированное внутрижелудочковое кровоизлияние	5	0,6	0,2 – 1,5
	Другая локализация	26	3,3	2,2 – 4,8
	Справа	527	47,0	44,0 – 49,9
Прорыв крови в желудочковую систему	Слева	518	46,2	43,2 – 49,1
	С двух сторон	77	6,9	5,5 – 8,5
Нет	Нет	703	62,5	59,6 – 65,3
	Есть	422	37,5	34,7 – 40,4

Примечание: ДИ - доверительный интервал, Абс. – абсолютное число

В группе хирургического лечения (87 пациентов) локализация гематом была представлена следующим образом: путаменальные гематомы – 47,1%, таламические – 6,9%, субкортикальные – 27,6%, смешанные – 9,2%, мозжечковые – 6,9%, другой локализации – 2,3%.

Нами был проведен анализ локализации ВМГ в зависимости от пола (Таблица 20).

Таблица 20 – Анализ локализации ВМГ в зависимости от пола, n=786

Показатели	Категории	Пол		p-value
		Женский пол	Мужской пол	
Локализация ВМГ	Путаменальная	99 (28,9)	167 (37,7)	0,049*
	Таламическая	87 (25,4)	99 (22,3)	
	Субкортикальная	81 (23,6)	67 (15,1)	
	Смешанная	22 (6,4)	38 (8,6)	
	Мозжечковая	25 (7,3)	30 (6,8)	
	Столовая гематома	16 (4,7)	24 (5,4)	
	Изолированное внутрижелудочковое кровоизлияние	2 (0,6)	3 (0,7)	
	Другая	11 (3,2)	15 (3,4)	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Согласно представленной таблице при сопоставлении ВМГ различной локализации в зависимости от пола были установлены статистически значимые различия ($p = 0,049$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

У женщин чаще встречались гипертензивные внутримозговые гематомы субкортикальной локализации, а у мужчин гипертензивные внутримозговые гематомы путаменальной локализации ($p = 0,049$).

Клинические показатели и исходы заболевания пациентов с ВМК различной локализации представлены в Таблице 21.

Таблица 21 - Клинические показатели и исходы заболевания пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями различной локализации

Показатель	Субкортикальная, n=228	Путеменальная, n=337	Таламическая, n=223	Смешанная, n=59	Мозжечковая, n=64	Стволовая, n=54	Другая, n=25	p-value
Возраст, лет (Ме, [Q1;Q3])	65 [56;74]	62 [54;69]	65 [58;72]	62 [56;71]	66 [59;76]	62 [52;70]	65 [60;81]	
Мужской пол, n (%)	115 (50,4)	201(59,6)	125(56,1)	33(55,9)	29(45,3)	33(61,1)	14(56)	
САД при поступлении, мм.рт.ст (Ме, [Q1;Q3])	164 [146;200]	180 [160;200]	170 [152;200]	182 [154;200]	180 [150;200]	170 [152;201]	160 [130;190]	
ДАД при поступлении, мм.рт.ст (Ме, [Q1;Q3])	90 [80;100]	100 [90;100]	100 [90;110]	100 [90;104]	94 [80;100]	100 [90;105]	90 [80;100]	
Объем гематомы, мл (Ме, [Q1;Q3])	18 [5;50]	15 [6;44]	5 [2;11]	67 [40;102]	12 [5;23]	3 [1;7]	15 [5;25]	
Прорыв крови в ЖС, n (%)	53 (23,2)	110 (32,6)	88 (39,5)	48 (81,4)	36 (56,2)	21 (39,6)	11 (44)	
Плохой исход на момент выписки, n(%)	156 (68,4)	287 (85,2)	167 (74,9)	59 (100)	55 (85,9)	48 (88,9)	19 (76)	
Госпитальная летальность, n (%)	56 (24,6)	86 (25,5)	38 (17)	46 (78)	24 (37,5)	31 (57,4)	12 (48)	
					<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
					<0,001	0,008	0,052	0,229
						<0,05		<0,05

Примечание: САД - Систолическое артериальное давление, ДАД - диастолическое артериальное давление, ЖС - желудочковая система, Ме – медиана, Q1- нижний quartиль, Q3 - верхний quartиль

В результате анализа возраста пациентов, диастолического артериального давления при поступлении, объема гематомы, наличия прорыва крови в желудочковую систему, функционального исхода по модифицированной шкале Ренкина на момент выписки (хороший исход 1-2 балла, плохой исход 3-6 баллов), госпитальной летальности в зависимости от локализации внутримозговой

гематомы, были выявлены существенные различия ($p < 0,001$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

Пациенты с путаменальными, смешанными и стволовыми гематомами были моложе пациентов с субкортикальными, таламическими, мозжечковыми гематомами и гематомами другой локализации ($p < 0,05$).

Диастолическое давление было выше у пациентов с путаменальными, таламическими, смешанными и стволовыми внутримозговыми гематомами ($p = 0,008$).

Прорыв крови в желудочковую систему чаще встречался у пациентов со смешанной, мозжечковой и другой локализацией внутримозговой гематомы ($p < 0,05$).

Наибольшая госпитальная летальность (78%) была у пациентов при смешанной локализации внутримозговой гематомы ($p < 0,05$). Объем внутримозговой гематомы так же был наибольшим у пациентов со смешанной локализацией ВМГ ($p < 0,001$).

Наименьшая госпитальная летальность (17%) была у пациентов с таламическими внутримозговыми гематомами ($p < 0,05$). Функциональные исходы были лучше у пациентов с субкортикальными гематомами ($p < 0,05$).

Был выполнен анализ функционального исхода по модифицированной шкале Ренкина в зависимости от объема внутримозговой гематомы (Таблица 22).

Таблица 22 – Функциональные исходы по модифицированной шкале Ренкина на момент выписки у пациентов с различным объемом ВМГ

Показатель	Категории	Объем внутримозговой гематомы, мл			p-value
		Ме	Q ₁ – Q ₃	n	
Ренкин при выписке	Ренкин 1	3	1 – 6	72	< 0,001*
	Ренкин 2	4	2 – 9	127	
	Ренкин 3	7	3 – 13	177	
	Ренкин 4	11	5 – 25	192	
	Ренкин 5	25	8 – 48	130	
	Ренкин 6	43	14 – 70	293	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$), Ме – медиана, Q₁ – нижний quartиль, Q₃ – верхний quartиль

В результате сравнения функционального исхода пациентов по модифицированной шкале Ренкина в зависимости от объема внутримозговой гематомы, нами были установлены статистически значимые различия ($p<0,001$) (используемый метод: Критерий Краскела–Уоллиса). Увеличение объема внутримозговой гематомы приводит к ухудшению функциональных исходов заболевания.

Нами были проанализированы клинические исходы заболевания в зависимости от объема ВМК различной локализации (Таблица 23).

Анализ проведен среди 990 пациентов, у которых имелись данные об объеме внутримозговой гематомы и функциональном исходе по модифицированной шкале Ренкина на момент выписки. Плохой функциональный исход определялся как 3-6 баллов по модифицированной шкале Ренкина на момент выписки.

Пороговое значение объема гематомы – это объем гематомы, при превышении которого наблюдается значительное ухудшение исходов заболевания. Превышение порогового значения объема гематомы считается критичным и повышает риск неблагоприятных исходов. Пороговый объем гематомы рассчитывается с учетом чувствительности и специфичности, чтобы определить его эффективность в предсказании исходов. Чувствительность показывает, насколько хорошо пороговое значение выявляет случаи с неблагоприятными исходами, а специфичность – насколько точно оно исключает случаи с благоприятными исходами.

Таблица 23 - Пороговые значения объема гематомы и клинические исходы гипертензивных внутримозговых кровоизлияний различной локализации

Локализация гематомы	Исход	Пороговое значение объема гематомы, мл	Число исходов больше порогового значения	Площадь под кривой (95% ДИ)	Чувствительность (%)	Специфичность (%)
Субкортикальная	Плохой	>18,98	98/228	0,791 (0,733 - 0,849)	62,8	86,1
	Летальный	>42	41/228	0,845 (0,777 - 0,912)	73,2	84,3
Путаменальная	Плохой	>7,36	223/337	0,842 (0,795 - 0,889)	77,7	80
	Летальный	>44,1	52/337	0,785 (0,724 - 0,847)	60,5	86,9
Таламическая	Плохой	>4,25	111/223	0,767 (0,703 - 0,832)	66,5	80,4
	Летальный	>20,7	21/223	0,786 (0,696 - 0,876)	55,3	94,6
Смешанная	Летальный	>60	32/59	0,685 (0,533 - 0,837)	69,6	69,2
Мозжечковая	Плохой	>7,7	39/64	0,751 (0,602 - 0,899)	70,9	88,9
	Летальный	>17	22/64	0,874 (0,777 - 0,972)	91,7	80
Стволовая	Плохой	>2,25	34/54	0,868 (0,752 - 0,984)	70,8	100
	Летальный	>2,25	26/54	0,782 (0,661 - 0,903)	83,9	65,2
Другая	Плохой	>18,2	12/25	0,868 (0,724 - 1,000)	63,2	100
	Летальный	>20	12/25	0,712 (0,505 - 0,918)	66,7	76,9

Примечание: ДИ - доверительный интервал

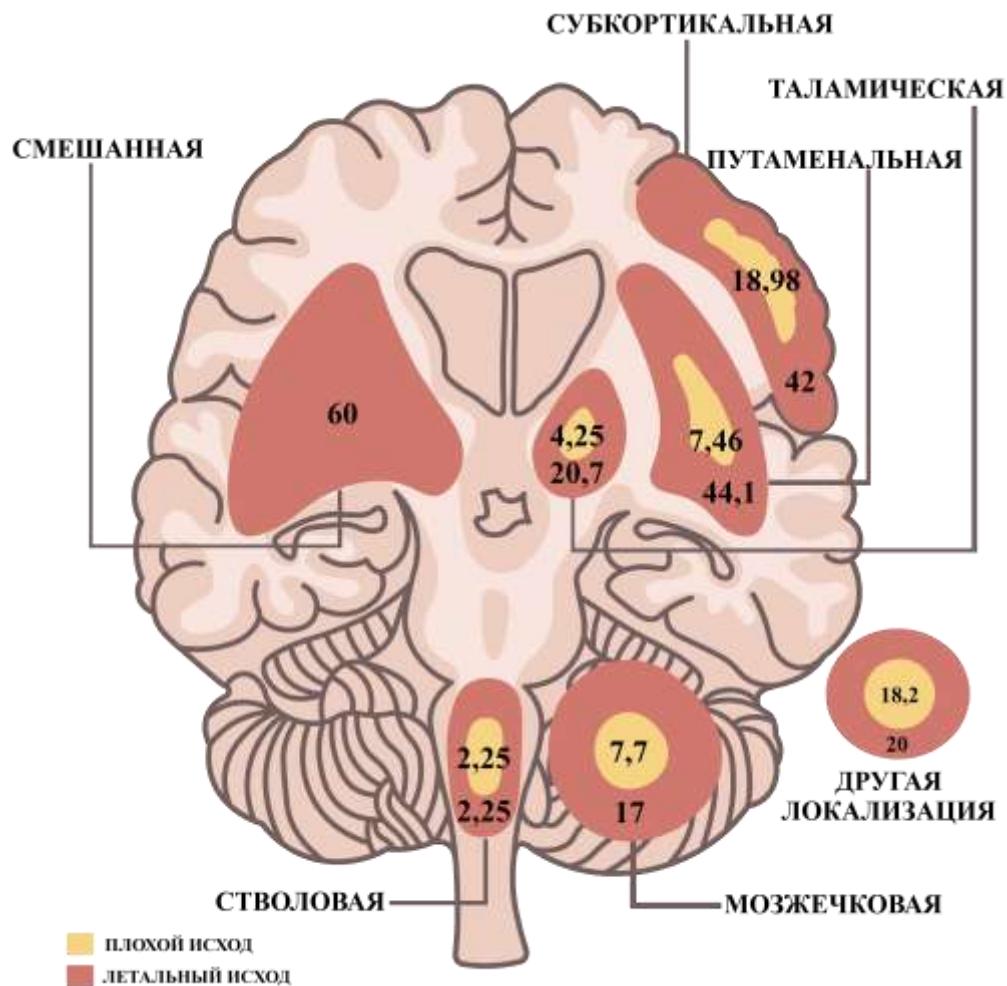


Рисунок 14 – Пороговые значения объема внутримозговых гематом различной локализации (мл)

Плохой исход прогнозировался для гематом субкортикальной локализации объемом более 18,98 мл, путаменальной локализации более 7,36 мл, таламической локализации более 4,25 мл, смешанной локализации – вне зависимости от объема гематомы, мозжечковой локализации более 7,7 мл, стволовой локализации более 2,25 мл, другой локализации более 18,2 мл. Летальный исход прогнозировался для гематом субкортикальной локализации объемом более 42 мл, путаменальной локализации более 44,1 мл, таламической локализации более 20,7 мл, смешанной локализации более 60 мл, мозжечковой локализации более 17 мл, стволовой локализации более 2,25 мл, другой локализации более 20 мл (Рисунок 14).

3.3 Неврологические нарушения у пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами в Республике Татарстан

На момент поступления в сосудистый центр 36,8% пациентов были в ясном сознании (ШКГ 15 баллов), 27,6% были в умеренном оглушении (13-14 баллов по ШКГ), 8,8% пациентов были в глубоком оглушении (11-12 баллов по ШКГ), 8,6% были в сопоре (9-10 баллов по ШКГ), умеренной коме 7% (ШКГ 7-8 баллов), глубокой коме 7,9% (5-6 баллов по ШКГ), запредельной коме 3,5% (3-4 балла по ШКГ)* (Рисунок 15).

На следующие сутки после госпитализации 41,9% пациентов были в ясном сознании (ШКГ 15 баллов), 20,8% были в умеренном оглушении (13-14 баллов по ШКГ), 8,2% пациентов были в глубоком оглушении (11-12 баллов по ШКГ), 7% были в сопоре (9-10 баллов по ШКГ), умеренной коме 4,9% (ШКГ 7-8 баллов), глубокой коме 10,7% (5-6 баллов по ШКГ), запредельной коме 6,4% (3-4 балла по ШКГ)* (Рисунок 15).

Примечание: * Сумма долей не равна 100% вследствие округления значений

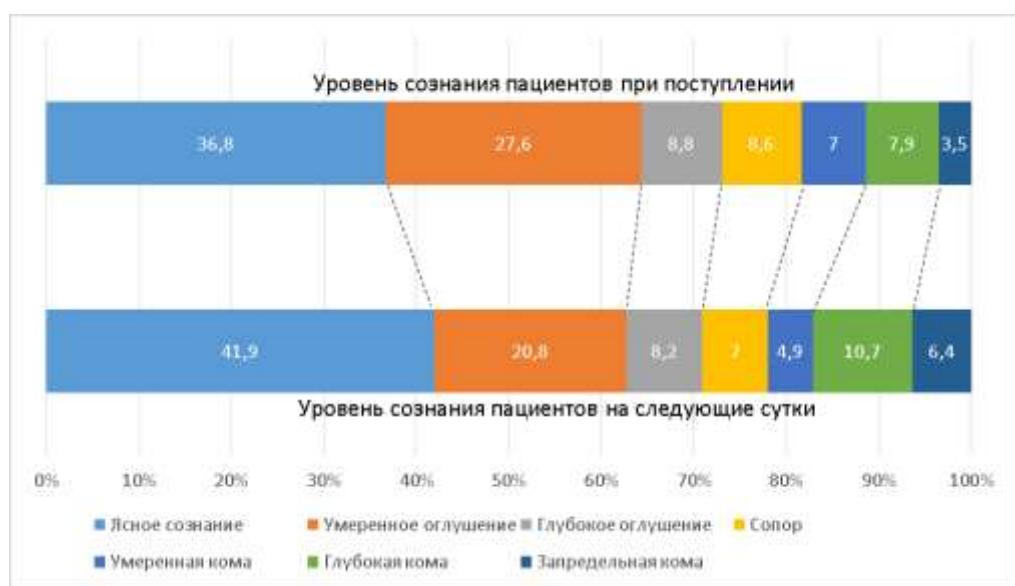


Рисунок 15 - Уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами при поступлении в сосудистый центр и на следующие сутки после госпитализации (доля пациентов, %)

Согласно представленным Таблицам 24 и 25 при сравнении показателя «Летальный исход» в зависимости от уровня сознания пациента по ШКГ при поступлении, были выявлены существенные различия ($p < 0,001$) (используемые методы: U-критерий Манна–Уитни и Хи-квадрат Пирсона соответственно). Летальный исход чаще наступал у пациентов с более низким баллом по шкале комы Глазго при поступлении.

Таблица 24 - Исходы пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями при различном уровне сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) при госпитализации

Показатель	Балл по ШКГ	Исход		p-value
		Нелетальный исход	Летальный исход	
Уровень сознания пациента по ШКГ при госпитализации	3	0 (0,0)	17 (5,5)	< 0,001*
	4	3 (0,4)	18 (5,8)	
	5	2 (0,3)	25 (8,1)	
	6	11 (1,6)	48 (15,5)	
	7	4 (0,6)	25 (8,1)	
	8	8 (1,1)	28 (9,0)	
	9	18 (2,6)	16 (5,2)	
	10	28 (4,0)	28 (9,0)	
	11	23 (3,3)	23 (7,4)	
	12	32 (4,6)	12 (3,9)	
	13	72 (10,3)	18 (5,8)	
	14	163 (23,2)	15 (4,8)	
	15	338 (48,1)	37 (11,9)	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Таблица 25 – Летальность пациентов с различным уровнем сознания по ШКГ при поступлении

Показатель	Уровень сознания пациента по ШКГ при госпитализации			p-value
	Ме	$Q_1 - Q_3$	n	
Нелетальный исход	14,00	13,00 – 15,00	702	< 0,001*
Летальный исход	8,00	6,00 – 12,00	310	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$), ШКГ – шкала комы Глазго

На основании полученных данных об уровне сознания пациентов по ШКГ при поступлении и исходов заболевания была построена диаграмма (Рисунок 16). На ней отмечается фаза плато при уровне сознания пациентов по ШКГ в диапазоне 9-11 баллов, когда число нелетальных и летальных исходов было практически одинаково (50,7 и 49,3% соответственно).

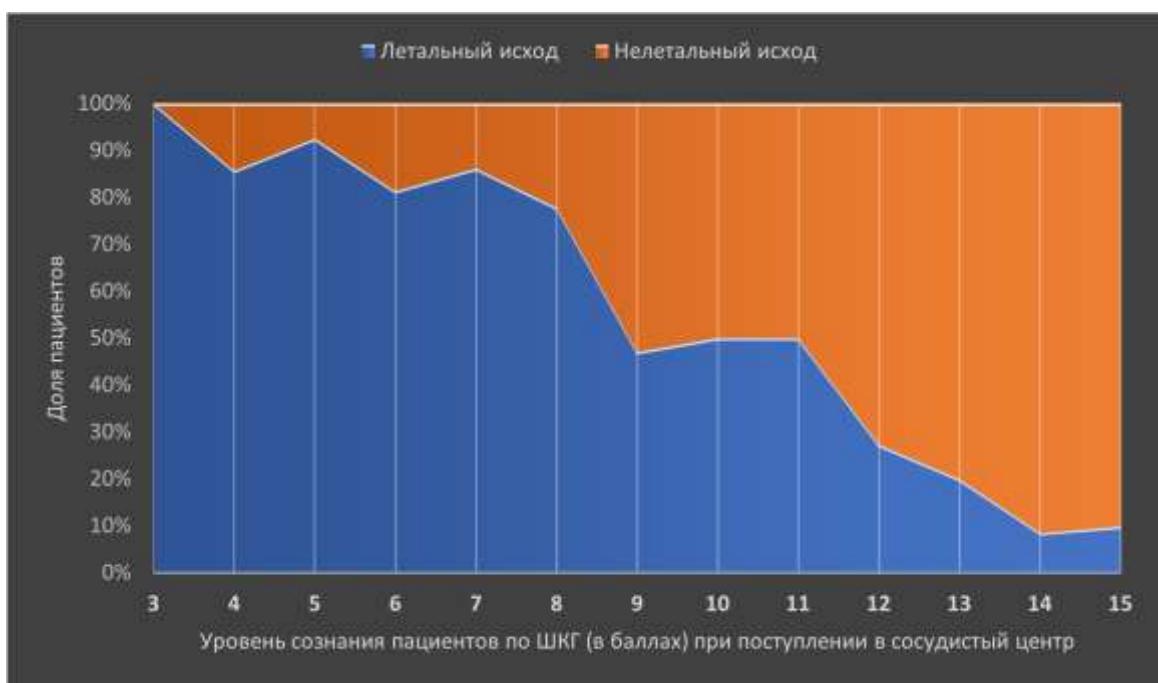


Рисунок 16 - Доля летальных и нелетальных исходов пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями при различном уровне сознания по шкале комы Глазго при госпитализации

Таблица 26 – Анализ частоты летального исхода в зависимости от уровня сознания по ШКГ при поступлении в сосудистый центр

Показатель	Категории	Уровень сознания пациента по ШКГ на момент поступления в сосудистый центр			p-value
		≤ 8 баллов	9-11 баллов	≥ 12 баллов	
Летальный исход	Нет	28 (14,8)	69 (50,7)	605 (88,1)	< 0,001*
	Да	161 (85,2)	67 (49,3)	82 (11,9)	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

В результате сравнения исходов заболевания в зависимости от уровня сознания пациентов по ШКГ при поступлении в сосудистый центр, нами были

выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

Частота летального исхода в группе пациентов с уровнем сознания при поступлении по ШКГ 8 и менее баллов была наибольшей (85,2 %). Среди пациентов с уровнем сознания при поступлении по ШКГ 9-11 баллов умерло 49,3%. Наиболее благоприятные исходы заболевания были в группе пациентов с уровнем сознания при поступлении по ШКГ 12 и более баллов. Доля летальных исходов в этой группе составила 11,9% (Таблица 26).

Двигательные нарушения отмечались у 86,3% пациентов, речевые расстройства у 73%, общемозговые симптомы у 86,1%, глазодвигательные нарушения у 17,1%, вестибулярные нарушения у 7,5%, бульбарные расстройства у 7,3%, зрительные нарушения у 7%, судорожный синдром в дебюте заболевания был у 5,5%, психические нарушения у 2,9% пациентов (Рисунок 17 и Таблица 27). Медиана баллов по шкале NIHSS на момент поступления составила 13 баллов [7;21], на момент выписки из стационара - 5 баллов [2;10].

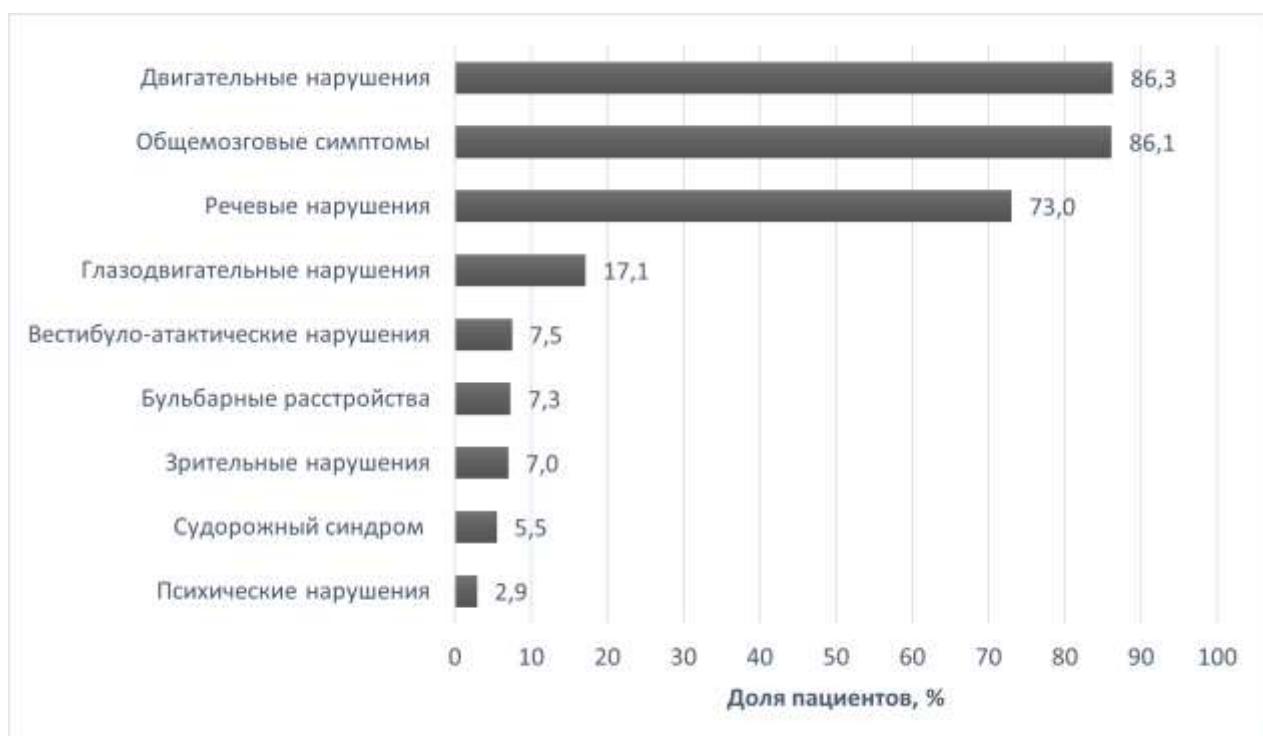


Рисунок 17 - Неврологические нарушения у пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами в Республике Татарстан

Таблица 27 - Неврологические нарушения у пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами в Республике Татарстан

Показатели	Категории	Абс.	%	95% ДИ, %
Двигательные нарушения	Нет	154	13,7	11,7 – 15,8
	Да	973	86,3	84,2 – 88,3
Глазодвигательные нарушения	Нет	934	82,9	80,5 – 85,0
	Да	193	17,1	15,0 – 19,5
Бульбарные расстройства	Нет	1044	92,7	91,0 – 94,2
	Да	82	7,3	5,8 – 9,0
Зрительные нарушения	Нет	1048	93,0	91,3 – 94,4
	Да	79	7,0	5,6 – 8,7
Психические нарушения	Нет	1093	97,1	95,9 – 98,0
	Да	33	2,9	2,0 – 4,1
Речевые нарушения	Нет	304	27,0	24,4 – 29,7
	Да	823	73,0	70,3 – 75,6
Общемозговые симптомы	Нет	157	13,9	12,0 – 16,1
	Да	970	86,1	83,9 – 88,0
Судорожный синдром	Нет	1065	94,5	93,0 – 95,8
	Да	62	5,5	4,2 – 7,0
Вестибулярные нарушения	Нет	1043	92,5	90,9 – 94,0
	Да	84	7,5	6,0 – 9,1

Примечание: ДИ - доверительный интервал, Абс. – абсолютное число

Уточнены критерии «агрессивной» гипертензивной внутримозговой гематомы. Клинические признаки «агрессивной» гипертензивной внутримозговой гематомы: прогрессирующее угнетение уровня сознания, нарастание неврологического дефицита, рвота.

Нейровизуализационные признаки «агрессивной» гипертензивной внутримозговой гематомы: объем ВМГ более 10 мл – мозжечковой и таламической (при окклюзии ликворопроводящих путей) локализации, более 30 мл – путаменальной и субкортикальной локализации и прогрессирующая дислокация срединных структур более 5 мм, отсутствие дифференциации серого и белого вещества головного мозга, слаженность борозд головного мозга, грубая деформация базальных цистерн (базальные цистерны значительно сужены, либо практически не прослеживаются), окклюзионная гидроцефалия.

Дополнительными признаками «агрессивной» гипертензивной внутримозговой гематомы являются: прогрессирующий отек или атрофия диска

зрительного нерва, выявленные при офтальмоскопии глазного дна, повышение внутричерепного давления более 20 мм.рт.ст., измеренное датчиком ВЧД или при лумбальной пункции.

Нами был выполнен анализ частоты летального исхода пациентов в зависимости от наличия признаков «агрессивности» гипертензивной внутримозговой гематомы.

Таблица 28 – Анализ частоты летального исхода пациентов в зависимости от наличия признаков «агрессивности» гипертензивной ВМГ

Признаки «агрессивности» ВМГ	Наличие признака	Летальный исход, n (%)		p-value
		Нет	Да	
Клинические	нет	469 (92,1)	40 (7,9)	< 0,001*
	да	233 (46,3)	270 (53,7)	
Нейровизуализационные	нет	542 (84,6)	99 (15,4)	< 0,001*
	да	160 (43,1)	211 (56,9)	
Дополнительные	нет	164 (82,4)	35 (17,6)	< 0,001*
	да	79 (45,7)	94 (54,3)	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

В соответствии с представленной Таблицей 28 при анализе частоты летального исхода пациентов с гипертензивными ВМГ в зависимости от наличия клинических, нейровизуализационных и дополнительных признаков агрессивности ВМГ, были выявлены существенные различия ($p < 0,001$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

Шансы летального исхода в группе пациентов с клиническими признаками «агрессивности» ВМГ были выше в 13,587 раза, по сравнению с группой пациентов без клинических признаков «агрессивности» ВМГ, различия шансов были статистически значимыми (95% ДИ: 9,410 – 19,618).

Шансы летального исхода в группе пациентов с нейровизуализационными признаками «агрессивности» ВМГ были выше в 7,22 раза, по сравнению с группой пациентов без нейровизуализационных признаков «агрессивности» ВМГ, различия шансов были статистически значимыми (95% ДИ: 5,366 – 9,715).

Шансы летального исхода в группе пациентов с дополнительными признаками «агрессивности» ВМГ были выше в 5,575 раза, по сравнению с группой пациентов без дополнительных признаков «агрессивности» ВМГ, различия шансов были статистически значимыми (95% ДИ: 3,478 – 8,937).

Оценка «агрессивности» гипертензивной внутримозговой гематомы проводилась комплексно, а не по отдельным выявленным критериям. По совокупности признаков гипертензивная внутримозговая гематома определялась как «агрессивная» или «неагрессивная».

На момент поступления в сосудистый центр 61,4% пациентов имели «неагрессивный» характер ВМГ. Еще 18,3% пациентов были в коме различной глубины, поэтому хирургическое лечение им было не показано. У 4% пациентов систолическое артериальное давление было более 200 мм.рт.ст., а у 3,2% кровоизлияние возникло на фоне приема антикоагулянтов. Таким образом, на момент поступления в сосудистый центр 13,1% пациентов имели «агрессивный» характер внутримозговой гематомы и имели показания для хирургического лечения (Рисунок 18).

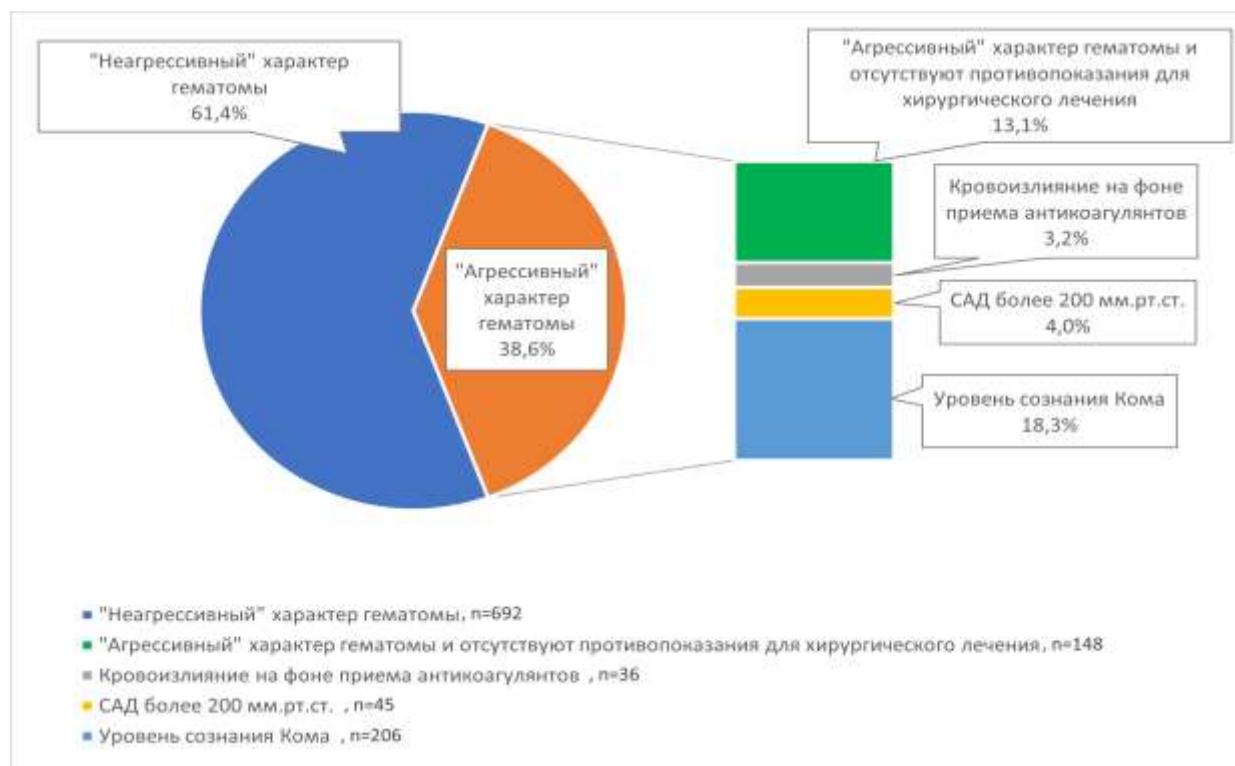


Рисунок 18 – Процентное соотношение «агрессивных» и «неагрессивных» гипертензивных внутримозговых гематом на момент поступления в сосудистый центр

На следующие сутки 61% гематом имели «неагрессивный» характер, 22,1 % пациентов были в коме различной глубины, САД более 200 мм.рт.ст. было у 3,1%, а доля пациентов с кровоизлиянием на фоне приема антикоагулянтов составила 2,9%. Таким образом, на следующие сутки после госпитализации в сосудистый центр 10,9% пациентов с «агрессивной» внутримозговой гематомой имели показания для хирургического лечения (Рисунок 19).

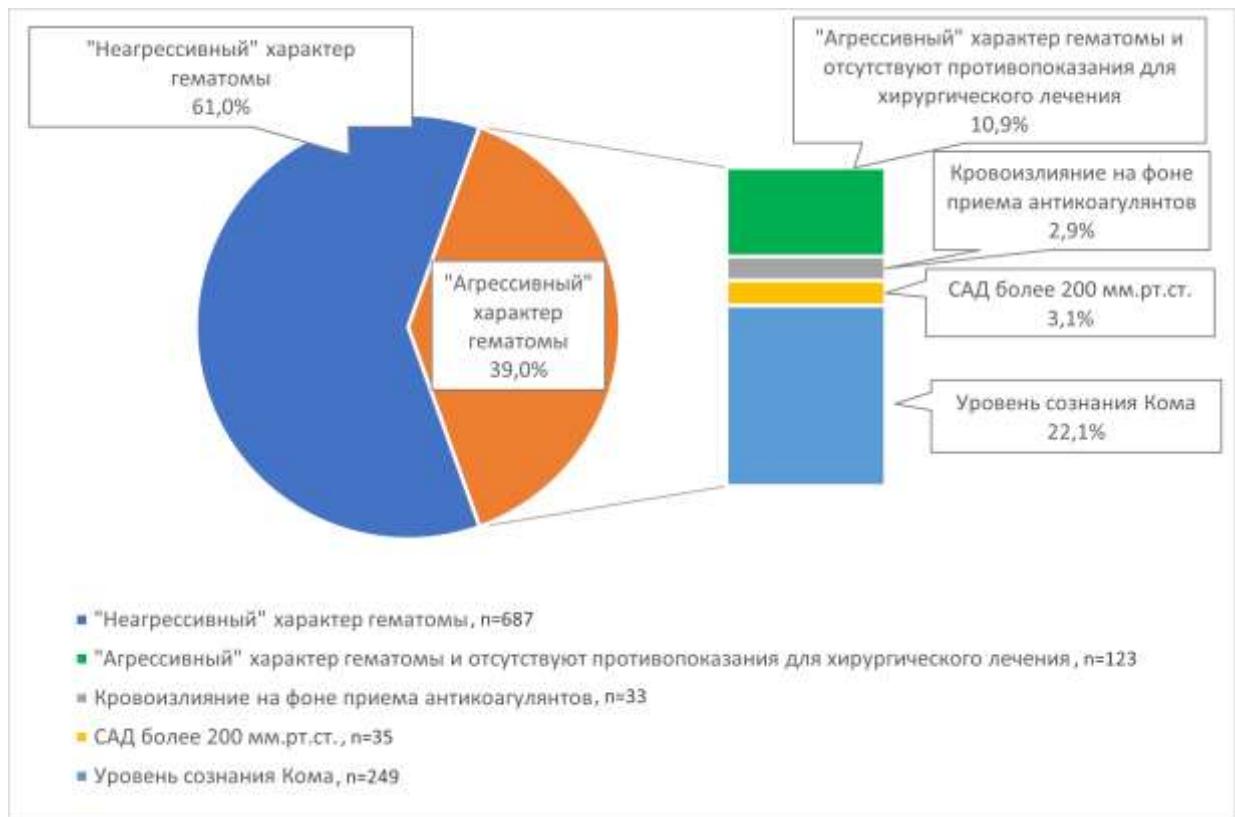


Рисунок 19 – Процентное соотношение «агрессивных» и «неагрессивных» гипертензивных внутримозговых гематом на следующие сутки после госпитализации

3.4 Результаты хирургического лечения пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами

В наше исследование были включены 1127 пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями, из которых 87 (7,7%) пациентов были

прооперированы. Клинические показатели прооперированных пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами представлены в Таблице 29.

Таблица 29 – Клинические показатели прооперированных пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами

Показатель	$M \pm SD$	95% ДИ	Всего, <i>n</i>
Средний возраст, лет	59 ± 10	57 – 61	87
Средний объем гематомы, мл	54 ± 30	47 – 60	85
	<i>n</i> (%)	95% ДИ	
Мужской пол	57 (65,5)	54,6 – 75,4	
Женский пол	30 (34,5)	24,6 – 45,4	
Распределение пациентов по возрастным группам	<i>n</i> (%)	95% ДИ	
до 39 лет	2 (2,3)	0,3 – 8,1	
40-49 лет	11 (12,6)	6,5 – 21,5	
50-59 лет	26 (29,9)	20,5 – 40,6	
60-69 лет	35 (40,2)	29,9 – 51,3	
70-79 лет	11 (12,6)	6,5 – 21,5	
80-89 лет	2 (2,3)	0,3 – 8,1	
Прием антигипертензивной терапии до госпитализации у пациентов с ВМК	<i>n</i> (%)	95% ДИ	
Ежедневный прием препаратов	20 (23)	14,6 – 33,2	
Прием препаратов только при повышении артериального давления	16 (18,4)	10,9 – 28,1	
Не принимали препараты	34 (39,1)	28,8 – 50,1	
Неизвестно	17 (19,5)	11,8 – 29,4	
Прием антикоагулянтной терапии до госпитализации	3 (3,4)	0,7 – 9,7	

Примечание: ДИ – доверительный интервал, *M* – среднее арифметическое, *SD* – стандартное отклонение

Средний возраст прооперированных пациентов составил 59 ± 10 лет (минимальный возраст – 33 года, максимальный возраст – 80 лет). Пациенты с ВМК в возрасте до 39 лет составили 2,3%, в возрасте 40-49 лет - 12,6%, в возрасте 50-59 лет - 29,9%, в возрасте 60-69 лет - 40,2%, в возрасте 70-79 лет - 12,6%, в возрасте 80-89 лет - 2,3%. Пациентов мужского пола было 65,5%, женского пола 34,5%.

Средний объем гематомы составил 54 ± 30 мл. Дислокация срединных структур достигала 15 мм. Средний балл по шкале NIHSS на момент поступления

составил 17 ± 7 . У 3,4% внутримозговое кровоизлияние произошло на фоне приема антикоагулянтов.

23% пациентов ежедневно принимали антигипертензивную терапию, 18,4% принимали препараты ситуационно только при повышении АД, 39,1% не принимали антигипертензивную терапию, у 19,5% лекарственный анамнез остался неизвестным.

Функциональные исходы прооперированных пациентов с ВМК в зависимости от приема антигипертензивных препаратов до госпитализации в сосудистый центр представлены в Таблице 30.

Таблица 30 - Функциональные исходы прооперированных пациентов с ВМК в зависимости от приема антигипертензивных препаратов до госпитализации в сосудистый центр

Показатели	Категории	Прием антигипертензивных препаратов до госпитализации в сосудистый центр				p-value
		Ежедневный прием	Прием по потребности	Не принимали	Неизвестно	
Рэнкин при выписке, абс. (%)	Рэнкин 2	1 (5,0%)	1 (6,2%)	1 (2,9%)	0 (0,0%)	0,890
	Рэнкин 3	2 (10,0%)	1 (6,2%)	4 (11,8%)	1 (5,9%)	
	Рэнкин 4	4 (20,0%)	2 (12,5%)	8 (23,5%)	4 (23,5%)	
	Рэнкин 5	10 (50,0%)	7 (43,8%)	14 (41,2%)	5 (29,4%)	
	Рэнкин 6	3 (15,0%)	5 (31,2%)	7 (20,6%)	7 (41,2%)	

Примечание: Абс – абсолютное число

При сравнении функционального исхода по модифицированной шкале Ренкина на момент выписки в зависимости от приверженности пациентов к приему антигипертензивных препаратов до госпитализации, нам не удалось установить статистически значимых различий ($p = 0,890$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

Медиана времени от момента возникновения симптомов до операции составила 1378 минут [671;2419]. Медиана времени от момента госпитализации до операции составила 480 минут [221;1680]. Медиана артериального давления перед операцией составила 150/90 мм.рт.ст (sistолическое артериальное давление 150 [140;180] мм.рт.ст., диастолическое артериальное давление 90 [82;100] мм.рт.ст.) (Таблица 31).

Таблица 31 – Время до операции и уровень АД перед оперативным вмешательством

Показатели	Ме	Q ₁ – Q ₃	n	min	max
Время, от момента возникновения симптомов до операции, мин	1378	671 – 2419	66	130	11510
Время, от момента госпитализации до операции, мин	480	221 – 1680	87	80	11175
САД до операции, мм.рт.ст.	150	140 – 180	87	100	220
ДАД до операции, мм.рт.ст.	90	82 – 100	87	60	130

Примечание: Ме – медиана, Q₁ - нижний quartиль, Q₃ - верхний quartиль

20,7% операций были выполнены в ночное время (с 22:00 до 06:00), 79,3 % оперативных вмешательств выполнены с 06:00 до 22:00 часов (Таблица 32).

Таблица 32 – Временной интервал выполнения операций

Показатель	Категории	Абс.	%	95% ДИ, %
В какое время суток выполнена операция	С 06:00 до 22:00	69	79,3	69,3 – 87,3
	С 22:00 до 06:00	18	20,7	12,7 – 30,7

При анализе функционального исхода по модифицированной шкале Ренкина на момент выписки в зависимости от времени суток выполнения операции, нам не удалось выявить статистически значимых различий ($p = 0,741$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

Перед операцией 12,6% пациентов были в ясном сознании (ШКГ 15 баллов), 28,7% были в умеренном оглушении (ШКГ 13-14 баллов), 26,4% в глубоком оглушении (ШКГ 11-12 баллов), 29,9% в сопоре (ШКГ 9-10 баллов), 2,3% в коме (8 и менее баллов по ШКГ)* (Таблица 33).

Примечание: * Сумма долей не равна 100% вследствие округления значений

Таблица 33 - Уровень сознания пациентов по шкале комы Глазго перед оперативным вмешательством, n=87

Уровень сознания пациентов по шкале комы Глазго перед оперативным вмешательством, баллы	n (%)	95% ДИ, %
15	11 (12,6)	6,5 – 21,5
14	9 (10,3)	4,8 – 18,7
13	16 (18,4)	10,9 – 28,1
12	14 (16,1)	9,1 – 25,5
11	9 (10,3)	4,8 – 18,7
10	18 (20,7)	12,7 – 30,7
9	8 (9,2)	4,1 – 17,3
8	1 (1,1)	0,0 – 6,2
5	1 (1,1)	0,0 – 6,2

Примечание: ДИ – доверительный интервал

Два пациента (2,3%) были прооперированы с уровнем сознания по ШКГ 8 и 5 баллов соответственно: в связи с окклюзией ликворопроводящих путей и наличием мозжечковой (в 1 случае) и таламической (в 1 случае) гематом малых размеров, не требовавших хирургического удаления, им была выполнена установка наружного вентрикулярного дренажа.

При сравнении госпитальной летальности в зависимости от времени выполнения операции от начала симптомов нами были выявлены статистически значимые различия ($p = 0,026$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). При сравнении наличия повторного кровоизлияния в зависимости от времени выполнения операции от начала симптомов, нам не удалось установить статистически значимых различий ($p = 0,315$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона) (Таблица 34). Пациенты, которым был установлен НВД или ВПШ, в анализ не включались.

Таблица 34 - Летальность и частота повторных кровоизлияний на разных сроках хирургического лечения от начала симптомов

Летальность и частота повторных кровоизлияний на разных сроках хирургического лечения от начала симптомов					
Операция выполнена от начала симптомов	Повторные кровоизлияния, n (%)	p-value	Госпитальная летальность, n (%)	p-value	Всего, n
< 8 часов	4 (33,3)	0,315	4 (33,3)	0,007	12
8-24 часов	4 (16,0)		1 (4,0)		25
> 24 часов	3 (10,3)		7 (24,1)		29
Нет данных	5 (23,8)		10 (47,6)		21

Наибольшая госпитальная летальность (33,3%) ($p=0,007$) и частота повторных кровоизлияний (33,3%) ($p=0,315$) была в группе пациентов, прооперированных в первые 8 часов от начала симптомов.

Среди прооперированных в промежутке времени от 8 до 24 часов от начала симптомов летальность была наименьшей и составила 4% ($p=0,007$), повторные кровоизлияния возникли у 16% пациентов ($p = 0,315$).

Летальность среди прооперированных позже 24 часов от начала симптомов составила 24,1% ($p=0,007$), повторные кровоизлияния возникли у 10,3% ($p = 0,315$).

Летальность среди пациентов с уровнем сознания перед оперативным вмешательством сопор составила 42,3%, глубокое оглушение – 17,4%, умеренное оглушение – 20%, ясное сознание – 18,2%. Летальных исходов у пациентов с уровнем сознания 8 и менее баллов по ШКГ (пациенты, которым был установлен НВД) не было.

Гематомы путаменальной локализации составили 47,1%, субкортикальной 27,6%, смешанной 9,2%, таламической 6,9%, мозжечковой 6,9%, другой локализации 2,3%. 43% гематом осложнелись прорывом крови в желудочковую систему. Справа были 48,3% гематом, слева 50,6%, с двух сторон 1,1% (Таблица 35 и Рисунок 21).

Таблица 35 - Локализация гипертензивных внутримозговых гематом у пациентов в группе хирургического лечения и доля пациентов с прорывом крови в желудочковую систему

Локализация гипертензивных внутримозговых гематом	n (%)	95% ДИ, %
Субкортикальная	24 (27,6)	18,5 – 38,2
Путаменальная	41 (47,1)	36,3 – 58,1
Таламическая	6 (6,9)	2,6 – 14,4
Мозжечковая	6 (6,9)	2,6 – 14,4
Смешанная	8 (9,2)	4,1 – 17,3
Другая	2 (2,3)	0,3 – 8,1
Справа	42 (48,3)	37,4 – 59,2
Слева	44 (50,6)	39,6 – 61,5
С двух сторон	1 (1,1)	0,0 – 6,2
Наличие прорыва крови в желудочковую систему	37 (43,0)	32,4 – 54,2

Примечание: ДИ – доверительный интервал

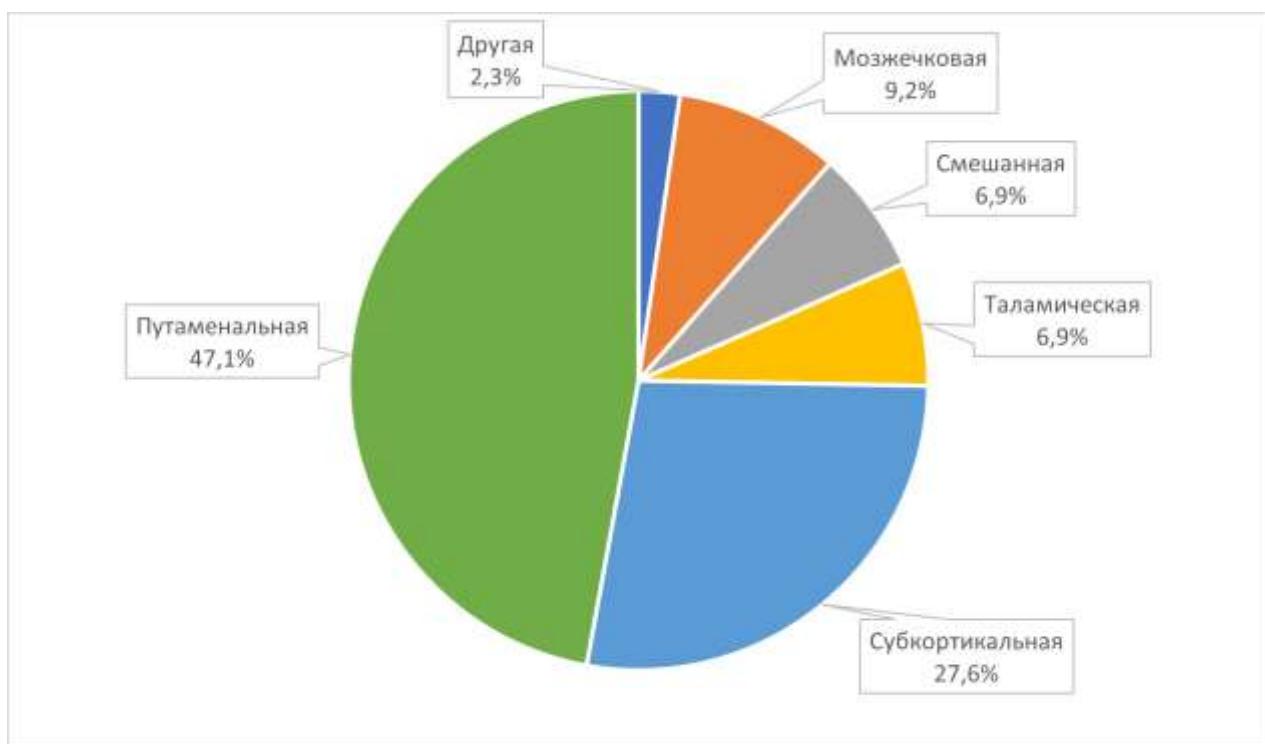


Рисунок 21 – Локализация гипертензивных внутримозговых гематом у пациентов в Республике Татарстан в 2022 году в группе хирургического лечения (n=87)

Согласно представленной таблице при сравнении летального исхода в зависимости от наличия признаков прорыва крови в желудочковую систему, были установлены статистически значимые различия ($p = 0,021$) (используемый метод: Точный критерий Фишера) (Таблица 36, Рисунок 22).

Таблица 36 – Летальный исход в зависимости от наличия признаков прорыва крови в желудочковую систему

Показатель	Категории	Имеются ли признаки прорыва гематомы в желудочковую систему?		p-value
		Нет прорыва крови в ЖС	Есть прорыв крови в ЖС	
Летальный исход	Нет	42 (85,7)	23 (62,2)	0,021*
	Да	7 (14,3)	14 (37,8)	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

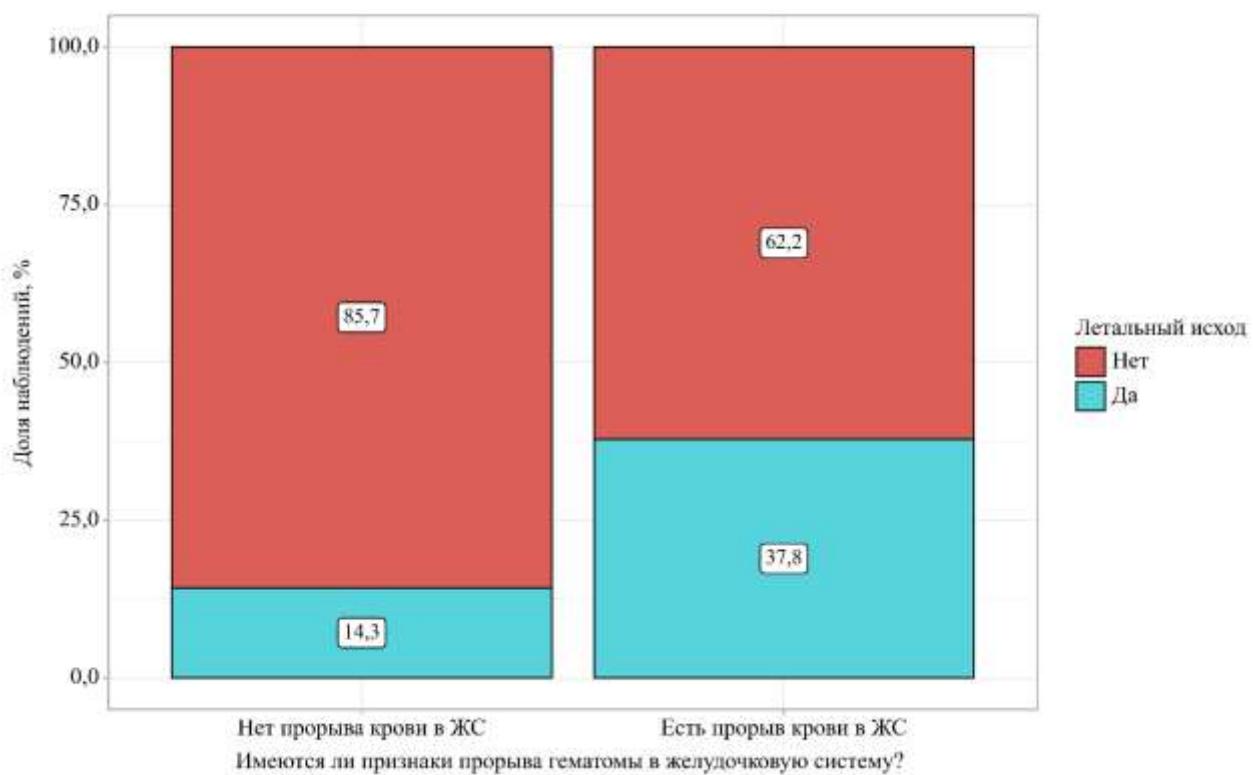


Рисунок 22 - Летальный исход в зависимости от наличия признаков прорыва крови в желудочковую систему

Риск (шанс) летального исхода в группе пациентов с прорывом крови в желудочковую систему был выше в 3,652 раза, по сравнению с группой пациентов без прорыва крови в желудочковую систему, различия шансов были статистически значимыми (95% ДИ: 1,291 – 10,333).

Согласно полученным данным при сравнении частоты летального исхода в зависимости от того, в каком учреждении был прооперирован пациент, нами были

выявлены статистически значимые различия ($p = 0,004$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона) (Таблица 37).

Таблица 37 – Летальные исходы после операций в разных лечебных учреждениях

Показатель	Пациент сразу поступил в ЛПУ с НХ отделением	Пациент переведен в ЛПУ с НХ отделением	Пациент оперирован в ЛПУ без НХ отделения	p-value
Нелетальный исход	40 (85,1)	23 (69,7)	2 (28,6)	0,004*
Летальный исход	7 (14,9)	10 (30,3)	5 (71,4)	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$); НХ – нейрохирургическое (отделение)

54% пациентов изначально поступили и прооперированы в стационаре, где есть нейрохирургическое отделение (госпитальная летальность 14,9%). 37,9% пациентов были переведены в стационар с нейрохирургическим отделением и были прооперированы (госпитальная летальность 30,3%). 8% пациентов были прооперированы в лечебных учреждениях, где нет нейрохирургического отделения, но есть нейрохирурги в составе травматологических отделений (госпитальная летальность 71,4%) (Рисунок 23).

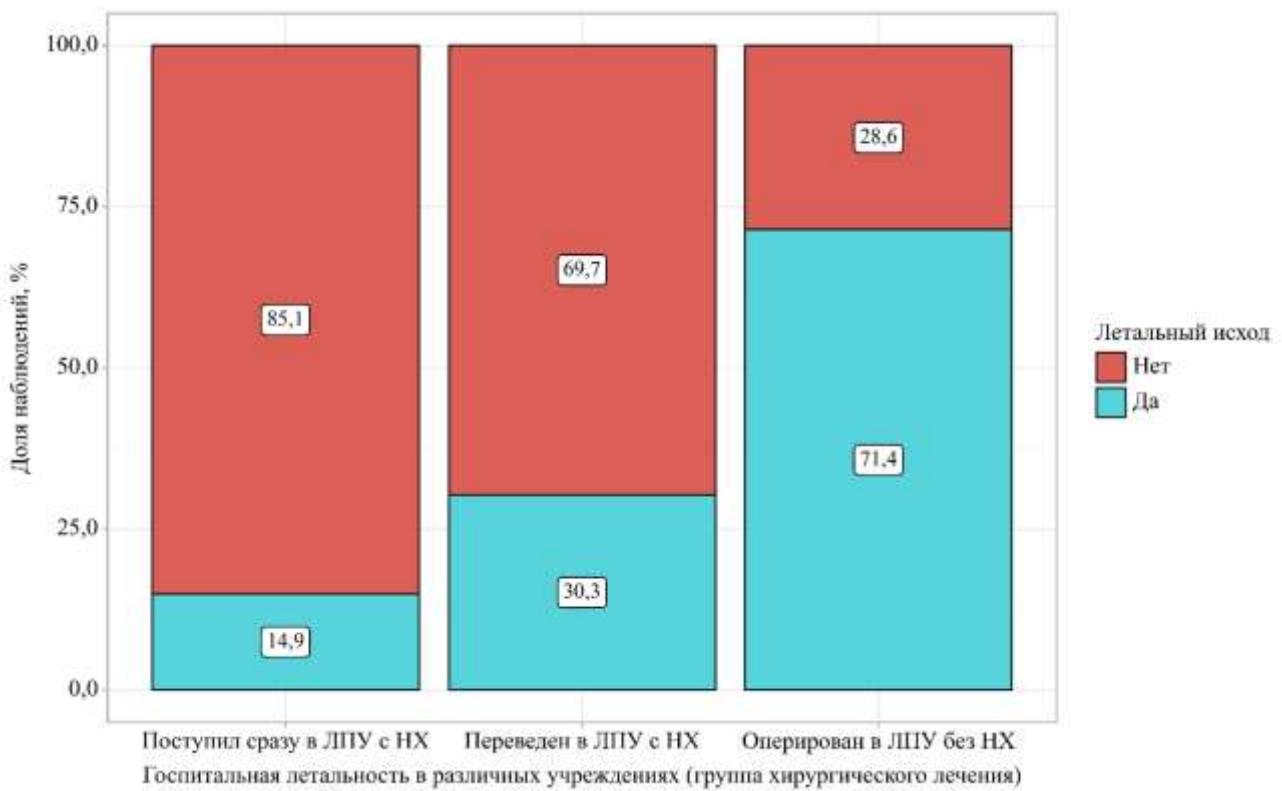


Рисунок 23 – Госпитальная летальность в различных лечебных учреждениях
(группа хирургического лечения)

Примечание: НХ – нейрохирургическое (отделение)

В группе прооперированных пациентов, изначально поступивших в лечебные учреждения, где есть нейрохирургическое отделение (региональный сосудистый центр), была наименьшая госпитальная летальность ($p=0,004$).

Среди 1127 пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями ретроспективно были сформированы 2 группы: группа пациентов с «агрессивной» гипертензивной внутримозговой гематомой супратенториальной локализации объемом более 30 мл и смещением срединных структур более 5 мм, с уровнем сознания более 7 баллов по ШКГ, которые были прооперированы, и группа пациентов с такими же характеристиками, но которые не были прооперированы (Таблица 38).

Таблица 38 - Клинические показатели пациентов с гипертензивной ВМГ при хирургическом и консервативном лечении (супратенториальная локализация ВМГ, объем гематомы >30 мл, смещение срединных структур >5мм, уровень сознания >7 баллов по шкале комы Глазго)

Показатель	Группа хирургического лечения, n=53		Группа консервативного лечения, n=36		p-value
	M ± SD	95% ДИ	M ± SD	95% ДИ	
Средний возраст	61 ± 10	58 – 63	65 ± 15	60 – 70	0,161
Средний объем гематомы, мл	Ме	[Q1;Q3]	Ме	[Q1;Q3]	p-value
	60	[50;86]	59	[48;69]	
Среднее смещение средних структур, мм	6,75	[5;8,25]	8	[6,25;10]	0,005
Смерть на сутки	21	[10;30]	7	[3;10]	0,005
Число летальных исходов, n (%)	Группа хирургического лечения, n=53		Группа консервативного лечения, n=36		p-value
	12 (22,6)		21 (65,6)		
Прорыв крови в желудочковую систему, n (%)	22 (41,5)		20 (55,6)		0,193

Примечание: ВМГ - внутримозговая гематома, М - среднее арифметическое, SD - стандартное отклонение, Ме – медиана, Q1 - нижний quartиль, Q3 - верхний quartиль, ДИ - доверительный интервал

Обе группы были сопоставимы по возрасту и объему гематомы (p=0,161 и p=0,353 соответственно). В группе хирургического лечения летальность была в 2,9 раза ниже (22,6%), чем в группе консервативного лечения (65,6%) (p<0,001). Смерть в группе консервативного лечения наступала в среднем на 7 сутки, а в хирургической группе на 21 сутки (p=0,005). Доля открытого метода хирургического лечения составила 64,4% (56 пациентов), эндоскопического - 32,2% (28 пациентов), установка наружного вентрикулярного дренажа (2 пациента) и вентрикулоперитонеальное шунтирование (1 пациент) были выполнены в 3,4% (Таблица 39). Клинические показатели при открытом и эндоскопическом методах хирургического лечения гипертензивных внутримозговых гематом представлены в Таблицах 40, 41, 42, 43.

Таблица 39 – Доля различных методов хирургического лечения у пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами

Метод оперативного лечения	n (%)	95% ДИ, %
Открытый метод	56 (64,4)	53,4 – 74,4
Эндоскопический метод	28 (32,2)	22,6 – 43,1
НВД/ВПШ	3 (3,4)	0,7 – 9,7

Примечание: НВД – наружный вентрикулярный дренаж, ВПШ – вентрикулоперитонеальное шунтирование

Таблица 40 - Клинические показатели при открытом и эндоскопическом методах хирургического лечения пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами

Показатель	Общая группа хирургического лечения, n=87		Открытый метод, n=56		Эндоскопический метод, n=28		p value
	M ± SD	95% ДИ	M ± SD	95% ДИ	M ± SD	95% ДИ	
Средний возраст, лет	59 ± 10	57 – 61	59 ± 9	57-62	59 ± 10	55 – 63	0,987
Среднее время операции, мин	111±55	99 – 122	133 ± 54	118-147	75 ± 27	64 – 85	<0,001
Средний объём гематомы, мл	54 ± 30	47 – 60	61 ± 32	52-70	43 ± 16	37 – 49	<0,001

Примечание: M - среднее арифметическое, SD - стандартное отклонение, ДИ - доверительный интервал

Таблица 41 - Клинические показатели при открытом и эндоскопическом методах хирургического лечения пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами

Показатель	Общая группа хирургического лечения, n=87		Открытый метод, n=56		Эндоскопический метод, n=28		p-value
	n (%)	95% ДИ, %	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Повторные кровоизлияния, %	16 (18,4)	10,9 – 28,1	9(16,1)	7 (25,0)	7 (25,0)	6 (21,4)	0,326
Повторная операция, %	11 (12,6)	6,5 – 21,5	5 (8,9)	6 (21,4)	6 (21,4)	6 (21,4)	0,168
Госпитальная летальность	22 (25,3)	16,6 – 35,7	16 (28,6)	6 (21,4)	6 (21,4)	6 (21,4)	0,483

Примечание: ДИ - доверительный интервал

Таблица 42 – Объем остаточной части гематомы при открытом и эндоскопическом методах хирургического лечения пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами

Показатель	Общая группа хирургического лечения, n=87		Открытый метод, n=56	Эндоскопический метод, n=28	p-value
	Me [Q1;Q3]	Всего, n	Me [Q1;Q3]	Me [Q1;Q3]	
Остаточная часть гематомы, мл	12 [3;26]	63	8 [2;25]	18 [8;26]	0,065

Примечание: Me – медиана, Q1 - нижний quartиль, Q3 - верхний quartиль

Таблица 43 - Клинические показатели при открытом и эндоскопическом методах хирургического лечения пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами

Функциональные исходы пациентов с ВМГ по шкале Ренкина при выписке	Общая группа хирургического лечения, n=87		Открытый метод, n=56	Эндоскопический метод, n=28	p-value
	n (%)	95% ДИ	n (%)	n (%)	
Ренкин 2	3 (3,4)	0,7 – 9,7	1 (1,8)	1 (3,6)	0,379
Ренкин 3	8 (9,2)	4,1 – 17,3	7 (12,5)	1 (3,6)	
Ренкин 4	18 (20,7)	12,7 – 30,7	13 (23,2)	5 (17,9)	
Ренкин 5	36 (41,4)	30,9 – 52,4	19 (33,9)	15 (53,6)	
Ренкин 6	22 (25,3)	16,6 – 35,7	16 (28,6)	6 (21,4)	
Осложнения			Открытый метод, n=56	Эндоскопический метод, n=28	
			n (%)	n (%)	0,107
Интраоперационный отек головного мозга			1 (14,3)	1 (33,3)	
Ишемические изменения головного мозга			4 (57,1)	0 (0,0)	
Абсцесс головного мозга			0 (0,0)	1 (33,3)	
Менингоэнцефалит/эмпиема			2 (28,6)	0 (0,0)	
Интраоперационное кровотечение			0 (0,0)	1 (33,3)	

Примечание: ВМГ - внутримозговая гематома, ДИ - доверительный интервал

У 18,4% пациентов возникло повторное кровоизлияние, 12,6% пациентов были повторно прооперированы. Медиана койко-дня составила 19 [14;27]. Госпитальная летальность среди прооперированных пациентов составила 25,3%.

Средняя длительность операции при эндоскопическом методе составила 75 ± 27 минут, при открытом методе 133 ± 54 минут ($p<0,001$). Средний объем гематомы у пациентов, которые были оперированы эндоскопическим методом, составил 43 ± 16 мл, открытым методом 61 ± 32 мл ($p<0,001$). Частота повторных кровоизлияний и повторных операций в группе эндоскопического лечения была выше, чем в группе открытого удаления (статистически значимых различий не обнаружено, $p=0,326$ и $p=0,186$ соответственно). Госпитальная летальность была выше в группе открытого удаления гематом (статистически значимых различий не обнаружено, $p=0,483$). Медиана остаточной части гематомы в общей группе хирургического лечения составила 12 мл [3;26]. В группе эндоскопического удаления медиана остаточной части гематомы составила 18 мл [8;26], в группе открытого лечения 8 мл [2;25] ($p=0,065$).

При анализе функциональных исходов в группах открытого и эндоскопического удаления гематомы статистически значимых различий не обнаружено, $p=0,379$. Среди осложнений встречались интраоперационный отек головного мозга (по 1 случаю в обеих группах), вторичные ишемические изменения головного мозга (в 4 случаях в группе открытого удаления), абсцесс головного мозга (в 1 случае в группе эндоскопического удаления), менингоэнцефалит/эмпиема (в 2 случаях в группе открытого удаления), интраоперационное кровотечение (в 1 случае в группе эндоскопического удаления). Согласно полученным данным, при сравнении частоты осложнений в зависимости от применяемого метода оперативного лечения, статистически значимых различий не обнаружено ($p = 0,107$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

3.5 Прогностическая модель летального исхода пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями

Для определения вероятности летального исхода у пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями методом бинарной логистической регрессии была разработана прогностическая модель (в зависимости от пола, возраста, локализации ВМК, наличия ВЖК, объема ВМК и смещения срединных структур). Число наблюдений составило 968. Наблюдаемая зависимость описывается уравнением:

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\% \quad (1)$$

$$z = -4,869 + 0,024X_{\text{возраст}} + 0,030X_{\text{объем ВМГ}} + 0,069X_{\text{смещение срединных структур}} + 0,543X_{\text{пол}} + 1,695X_{\text{ВЖК}} + Y$$

где P – оценка вероятности летального исхода;

z – значение логистической функции;

$X_{\text{возраст}}$ – возраст (лет);

$X_{\text{объем ВМГ}}$ – объем внутримозговой гематомы (мл);

$X_{\text{смещение срединных структур}}$ – смещение срединных структур (мм);

$X_{\text{пол}}$ – равен 0 при женском поле, равен 1 при мужском поле;

$X_{\text{ВЖК}}$ – равен 0 при отсутствии ВЖК, равен 1 при наличии ВЖК.

Y при ВМГ: Путаменальной локализации = 0; Таламической локализации = -0,084; Субкортикальной локализации = -0,060; Смешанной локализации = 0,879; Мозжечковой локализации = 0,875; Столовой локализации = 2,493; Другой локализации = 1,183;

Полученная регрессионная модель с точки зрения соответствия прогнозируемых значений наблюдаемым при включении предикторов по сравнению с моделью без предикторов является статистически значимой ($p < 0,001$). Псевдо- R^2 Найджелкерка составил 49,8%.

Шансы летального исхода увеличивались при мужском поле в 1,722 раза. При увеличении возраста исследуемых на 1 год шансы летального исхода увеличивались в 1,025 раза. При оценке локализации ВМГ шансы летального исхода увеличивались при наличии смешанной гематомы в 2,408 раза, при

наличии мозжечковой гематомы в 2,399 раза, при наличии стволовой гематомы в 12,098 раза, при наличии ВМГ другой локализации в 3,263 раза. Шансы летального исхода увеличивались при наличии ВЖК в 5,445 раза. При увеличении объема внутримозговой гематомы на 1 мл шансы летального исхода увеличивались в 1,030 раза. При увеличении смещения срединных структуры на 1 мм шансы летального исхода увеличивались в 1,071 раза (Таблица 44).

Таблица 44 – Характеристики связи предикторов модели с шансами летального исхода

Предикторы	Unadjusted		Adjusted	
	COR; 95% ДИ	р	AOR; 95% ДИ	р
Мужской пол	1,291; 0,976 – 1,709	0,074	1,722; 1,172 – 2,529	0,006*
Возраст	1,004; 0,993 – 1,015	0,432	1,025; 1,009 – 1,041	0,002*
Таламическая гематома	0,580; 0,378 – 0,890	0,013*	0,920; 0,536 – 1,579	0,762
Субкортикальная гематома	0,897; 0,605 – 1,330	0,588	0,942; 0,559 – 1,587	0,823
Смешанная гематома	10,588; 5,349 – 20,968	< 0,001*	2,408; 1,021 – 5,680	0,045*
Мозжечковая гематома	1,665; 0,940 – 2,951	0,080	2,399; 1,197 – 4,807	0,014*
Стволовая гематома	3,560; 1,952 – 6,488	< 0,001*	12,098; 5,824 – 25,128	< 0,001*
Другая локализация	2,606; 1,145 – 5,936	0,022*	3,263; 1,230 – 8,654	0,017*
ВЖК	8,388; 6,135 – 11,462	< 0,001*	5,445; 3,717 – 7,973	< 0,001*
Объем внутримозговой гематомы	1,038; 1,031 – 1,044	< 0,001*	1,030; 1,021 – 1,040	< 0,001*
Смещение срединных структур	1,240; 1,196 – 1,285	< 0,001*	1,071; 1,014 – 1,132	0,014*

Примечание: * – влияние предиктора статистически значимо ($p < 0,05$)

При оценке дискриминационной способности регрессионной модели с помощью ROC-анализа была получена следующая кривая (Рисунок 24).

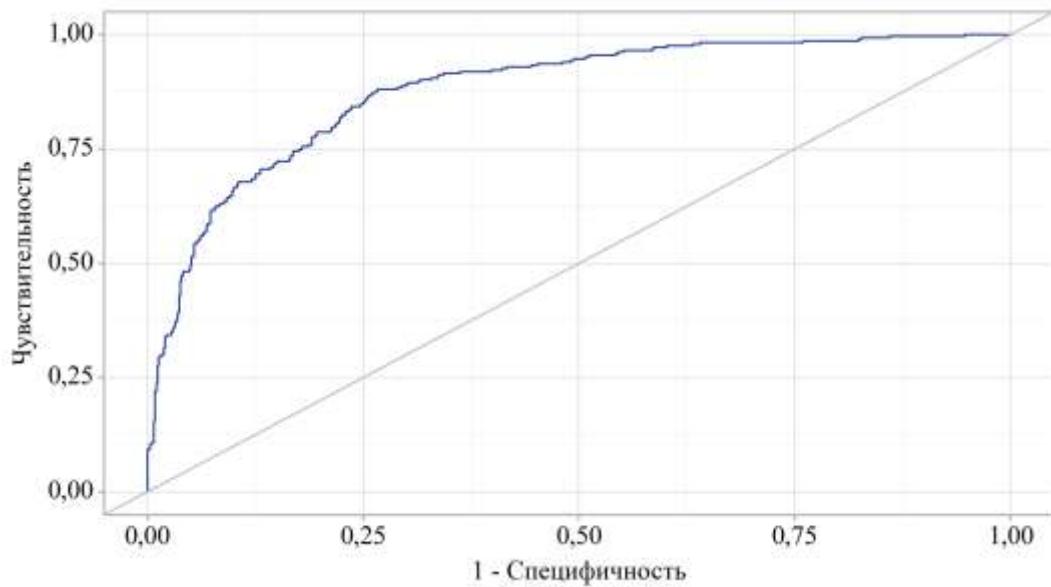


Рисунок 24 – ROC-кривая, характеризующая дискриминационную способность регрессионной модели при прогнозировании летального исхода

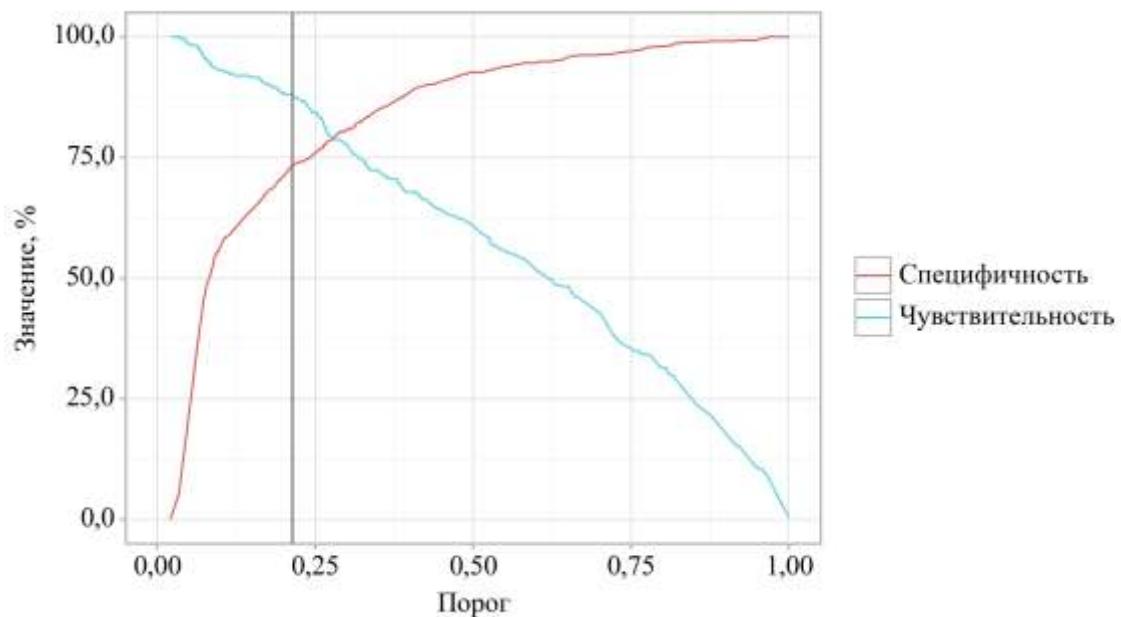


Рисунок 25 – Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений оценок вероятности летального исхода

Оценка вероятности Р является статистически значимым предиктором летального исхода ($AUC = 0,879$; 95% ДИ: 0,852 – 0,906, $p < 0,001$).

Пороговое значение оценок вероятности Р в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 0,213. Летальный исход прогнозировался при значении оценок вероятности Р выше данной

величины или равном ей. Чувствительность и специфичность полученной прогностической модели составили 88,1% и 73,3%, соответственно (Рисунок 25).

Для прооперированных пациентов так же была разработана прогностическая модель для определения вероятности летального исхода в зависимости от пола, возраста и наличия ВЖК методом бинарной логистической регрессии. Число наблюдений составило 85. Наблюдаемая зависимость описывается уравнением:

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\% \quad (2)$$

$$z = -7,151 + 0,067X_{\text{возраст}} + 1,625X_{\text{пол}} + 1,694X_{\text{вжк}}$$

где P – оценка вероятности летального исхода,

z – значение логистической функции,

$X_{\text{возраст}}$ – возраст (лет),

$X_{\text{пол}}$ – равен 0 при женском поле, равен 1 при мужском поле,

$X_{\text{вжк}}$ – равен 0 при отсутствии ВЖК, равен 1 при наличии ВЖК.

Полученная регрессионная модель с точки зрения соответствия прогнозируемых значений наблюдаемым при включении предикторов по сравнению с моделью без предикторов является статистически значимой ($p < 0,001$). Псевдо- R^2 Найджелкерка составил 26,6%.

Шансы летального исхода увеличивались при мужском поле в 5,078 раза. При увеличении возраста на 1 год шансы летального исхода увеличивались в 1,069 раза. Шансы летального исхода увеличивались при наличии ВЖК в 5,443 раза (Таблица 45).

Таблица 45 – Характеристики связи предикторов модели с шансами летального исхода

Предикторы	Unadjusted		Adjusted	
	COR; 95% ДИ	p	AOR; 95% ДИ	p
Мужской пол	2,908; 0,877 – 9,631	0,081	5,078; 1,317 – 19,590	0,018*
Возраст	1,051; 0,993 – 1,112	0,084	1,069; 1,005 – 1,138	0,035*
ВЖК	3,818; 1,344 – 10,837	0,012*	5,443; 1,696 – 17,479	0,004*

Примечание: * – влияние предиктора статистически значимо ($p < 0,05$)

При оценке дискриминационной способности регрессионной модели с помощью ROC-анализа была получена следующая кривая (Рисунок 26).

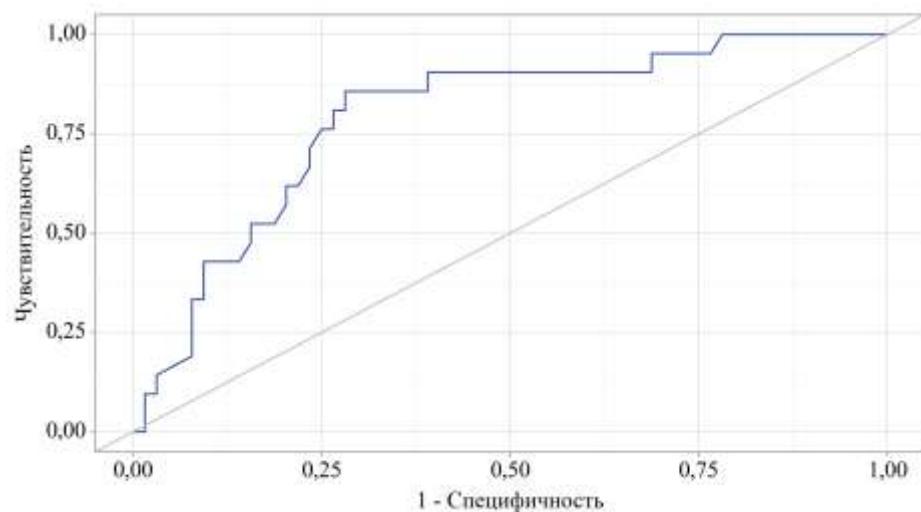


Рисунок 26 – ROC-кривая, характеризующая дискриминационную способность регрессионной модели при прогнозировании летального исхода

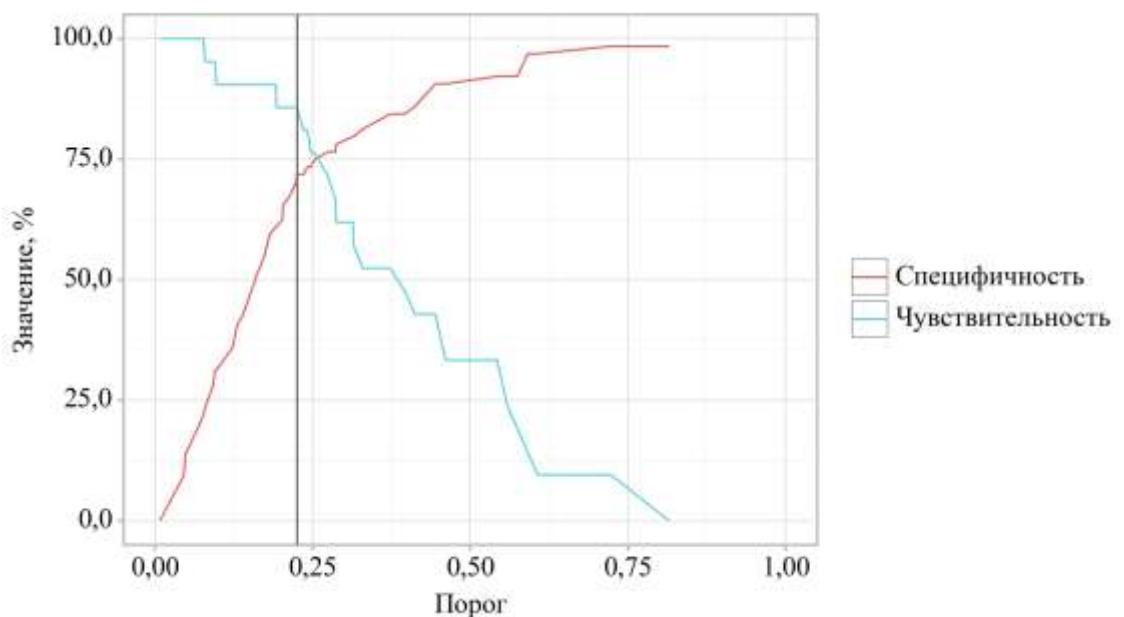


Рисунок 27 – Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений оценок вероятности летального исхода

Оценка вероятности Р является статистически значимым предиктором летального исхода ($AUC = 0,793$; 95% ДИ: $0,670 - 0,916$, $p < 0,001$).

Пороговое значение оценок вероятности Р в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 0,225. Летальный исход прогнозировался при значении оценок вероятности Р выше данной величины или равном ей. Чувствительность и специфичность полученной прогностической модели составили 85,7% и 71,9%, соответственно (Рисунок 27).

3.6 Алгоритм хирургического лечения пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами

Был разработан алгоритм хирургического лечения пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами в Республике Татарстан. Алгоритм состоит из 4 этапов (Рисунок 28).

На первом этапе нейрохирургом оценивается характер гипертензивной внутримозговой гематомы: является ли она «агрессивной»? Оценка проводится на основании комплексной оценки признаков «агрессивности», которые включают клинические, нейровизуализационные и дополнительные признаки «агрессивности» гипертензивной ВМГ. Если гипертензивная внутримозговая гематома имеет «неагрессивный» характер, то рекомендуется консервативная терапия в условиях первичного или регионального сосудистого центров.

Если гематома имеет «агрессивный» характер, то на втором этапе оценивается уровень сознания пациента по шкале комы Глазго и наличие окклюзионной гидроцефалии. Если уровень сознания пациента 7 и менее баллов по ШКГ, то оперативное лечение не показано и рекомендована консервативная терапия в условиях отделения реанимации сосудистого центра. Если уровень сознания пациента более 7 баллов по ШКГ, то в первые 6-8 часов от начала инсульта проводится динамическое наблюдение за состоянием пациента и выполняется контрольная РКТ головного мозга. При сохраняющемся уровне сознания пациента по ШКГ более 7 баллов и отсутствии других противопоказаний для оперативного лечения (кровоизлияние на фоне приема

антикоагулянтной терапии, рефрактерная к медикаментозной терапии артериальная гипертензия (САД более 200 мм.рт.ст.), сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации), то пациент должен быть переведен в региональный сосудистый центр (РСЦ), имеющий в своем составе нейрохирургическое отделение для оперативного лечения. При наличии вышеописанных противопоказаний проводятся лечебные мероприятия по их коррекции (коррекция гипотензивной терапии, реверсия антикоагулянтной терапии и т.д.) и по достижению стабильного компенсированного состояния (при сохраняющемся уровне сознания пациента по ШКГ более 7 баллов) пациент переводится в РСЦ для оперативного лечения. Исключением являются пациенты с окклюзионной гидроцефалией и уровнем сознания по ШКГ более 7 баллов, которые должны быть переведены в РСЦ незамедлительно для экстренного оперативного лечения.

На третьем этапе выбирается оптимальный метод хирургического лечения в зависимости от локализации гипертензивной ВМГ и наличия окклюзионной гидроцефалии.

При гипертензивной ВМГ субкортикальной или смешанной локализации рекомендуется открытое удаление ВМГ. При путаменальной локализации ВМГ рекомендуется эндоскопическое удаление гематомы. В случае интраоперационного кровотечения во время эндоскопического удаления гематомы рекомендовано перейти на открытый метод удаления ВМГ для достижения адекватного гемостаза. При наличии путаменальной ВМГ и быстром нарастании дислокационного синдрома рекомендовано открытое удаление ВМГ.

При гипертензивных ВМГ мозжечковой локализации более 10 мл и наличии окклюзионной гидроцефалии, рекомендовано открытое удаление гематомы и установка наружного вентрикулярного дренажа. При ВМГ менее 10 мл и наличии окклюзионной гидроцефалии, рекомендовано установка НВД без удаления гематомы. При отсутствии окклюзионной гидроцефалии и наличии ВМГ мозжечковой локализации более 10 мл, оперативное лечение ограничивается только удалением ВМГ. При ВМГ таламической и стволовой локализации и наличии окклюзионной гидроцефалии рекомендована установка НВД.

На 4 этапе выполняется оперативное вмешательство. Хирургическое лечение при наличии окклюзионной гидроцефалии рекомендовано выполнять в экстренном порядке. При стабильном состоянии пациентов, хирургическое удаление гипертензивных внутримозговых гематом рекомендовано выполнять в период от 8 до 24 часов от начала инсульта.

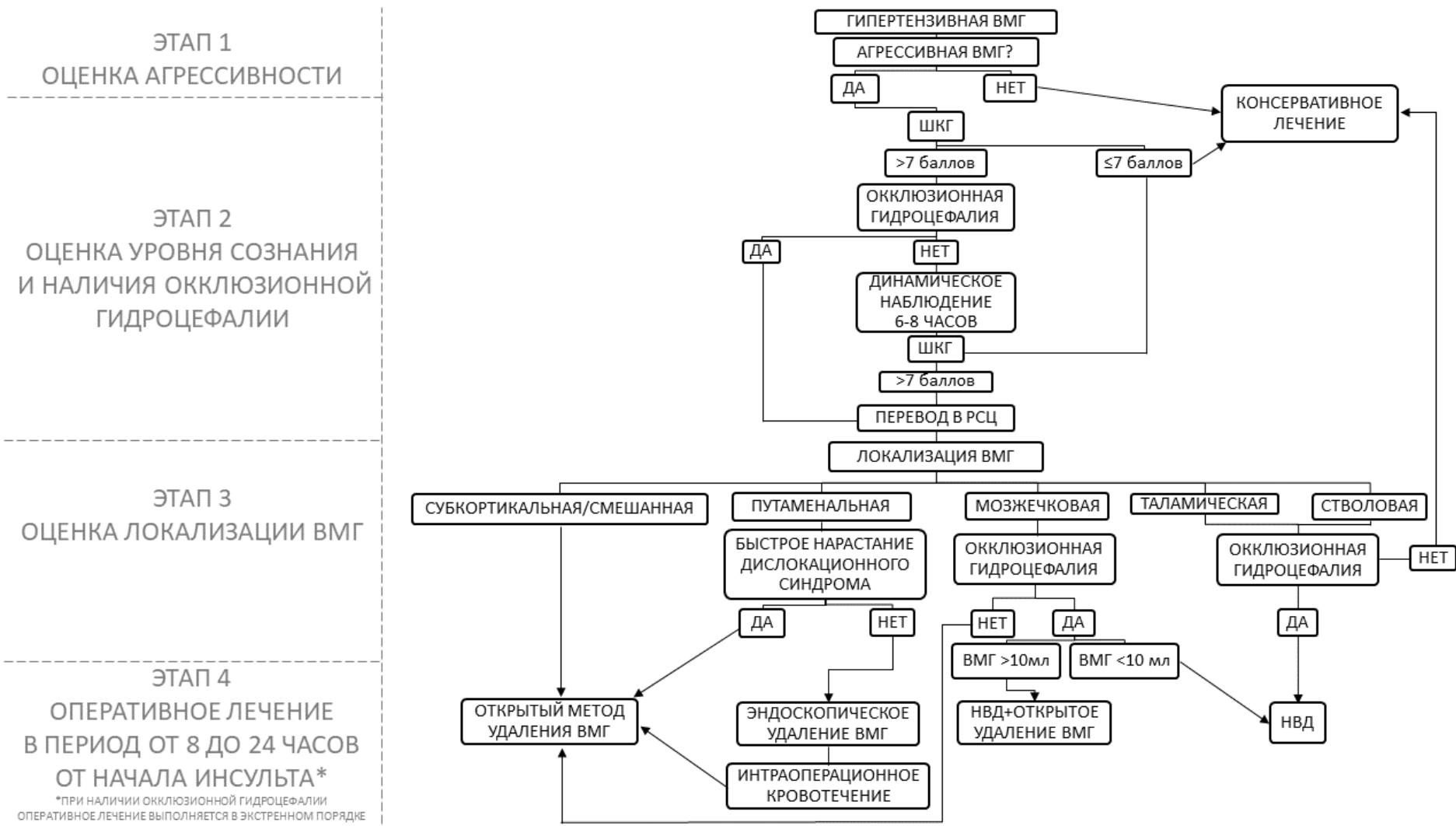


Рисунок 28 - Алгоритм хирургического лечения пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами в Республике Татарстан

Данный алгоритм хирургического лечения пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами был внедрен в работу нейрохирургических отделений Республики Татарстан в результате чего удалось уменьшить госпитальную летальность прооперированных пациентов с 25,3 % в 2022 году до 16,6 % в 2024 году (статистически значимых различий не обнаружено, $p=0,26$ (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона)) (Рисунок 29).

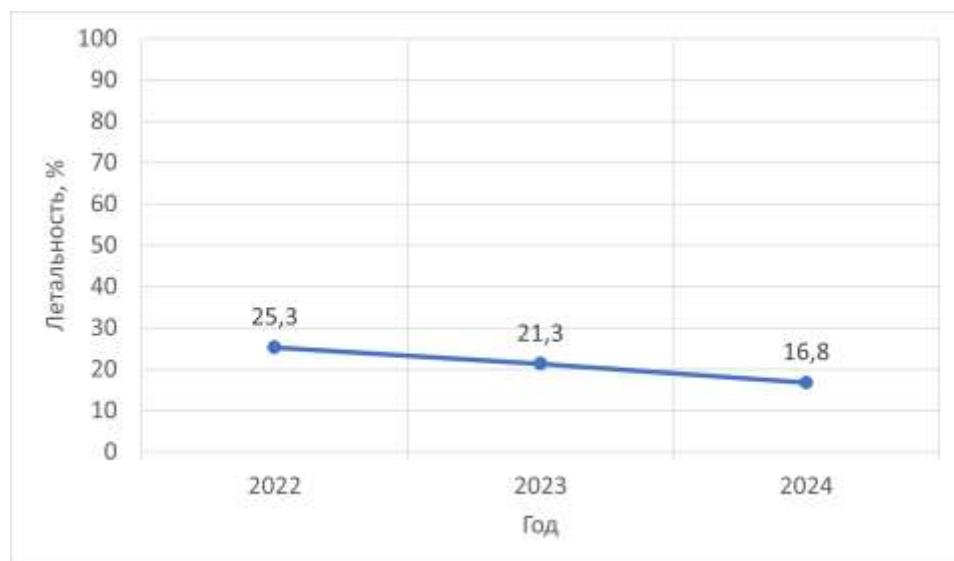


Рисунок 29 – Госпитальная летальность прооперированных пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами в Республике Татарстан в 2022-2024 годах

3.7 Резюме

Детальное изучение клинико-эпидемиологических данных позволило сформировать портрет пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями в Республике Татарстан. Полученные данные свидетельствуют о наибольшей частоте ВМК у пациентов в возрасте 60-69 лет и преимущественной локализации гипертензивных ВМГ в глубинных отделах головного мозга. Помимо характеристики исследуемой группы были изучены и особенности начала заболевания: получены данные о наиболее частых провоцирующих факторах заболевания, месте и времени возникновения первых

симптомов заболевания, времени до госпитализации в лечебное учреждение и до оперативного вмешательства и др. Определена доля различных неврологических нарушений у пациентов с гипертензивными ВМГ, а также часть пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами, которым показано оперативное лечение на момент поступления в сосудистый центр.

Определенным разочарованием стал факт того, что часть пациентов, имевших «агрессивный» характер гипертензивной ВМГ и показания для оперативного лечения, хирургическую помощь не получила и погибла. С другой стороны, это позволило нам сравнить результаты консервативного и хирургического лечения этих пациентов и доказать преимущество хирургии в уменьшении летальности в 2,9 раза. Функциональные исходы пациентов, к сожалению, продолжают оставаться неудовлетворительными независимо от выбранного метода хирургического лечения.

В результате анализа данных исследования получен ответ на наиболее дискутабельный вопрос в хирургии гипертензивных ВМГ - об оптимальных сроках хирургического вмешательства. По нашим данным наименьшая госпитальная летальность была у пациентов, прооперированных в период от 8 до 24 часов от начала инсульта. Также анализ показал наименьшую летальность у пациентов, которые изначально поступили в региональные сосудистые центры и там были прооперированы. Определена необходимость более широкого использования эндоскопического метода из-за преимущественной глубинной локализации ВМГ у пациентов, а также меньшей летальности при использовании этого метода (статистически значимых различий не обнаружено). Полученная информация была учтена при разработке алгоритма хирургического лечения пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами.

В результате исследования в Республике Татарстан получено детальное клинико-эпидемиологическое представление о такой частной форме ОНМК, как гипертензивные внутримозговые кровоизлияния, и результатах их хирургического лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гипертензивные внутримозговые кровоизлияния, являясь одной из частных форм острых нарушений мозгового кровообращения, характеризуются наиболее тяжелыми последствиями для пациентов, являясь причиной смерти в 50% случаев и вызывая стойкие грубые неврологические нарушения у 70-75% выживших пациентов (Крылов В.В. и соавт., 2012; Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022; Haseeb A. et al., 2024; Jiménez-Ruiz A. et al., 2024; Li Q., et al., 2024).

Несмотря на то, что гипертензивные ВМК составляют лишь 10-15% от всех форм ОНМК, на их долю приходится до 30% всех летальных исходов пациентов с инсультом (Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022; Игнатьева В. И. и соавт., 2023; Seiffge D.J., Anderson C.S., et al., 2024). У 75% пациентов возникают стойкие неврологические нарушения в виде парезов в конечностях, речевых нарушений, расстройств чувствительности, когнитивных нарушений, нарушений глотания, координации, что требует постоянного за ними ухода (Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022). Это обуславливает не только снижение качества жизни пациента, но и возрастание социально-экономического бремени ухаживающих за пациентом членов семьи.

В отличии от ишемического инсульта, при котором имеются доказанные эффективные методы как медикаментозного, так и хирургического лечения, при гипертензивных внутримозговых кровоизлияниях вопросы хирургического лечения остаются предметом дискуссий (De Oliveira Manoel A.L., 2020; Griffin M. et al., 2025). Учитывая отсутствие эффективных методов лечения, внимание исследователей смещается в сторону изучения факторов риска гипертензивных ВМК и их коррекции с целью предотвращения развития заболевания (Feigin V.L. et al., 2025).

Основным фактором риска гипертензивных внутримозговых кровоизлияний является артериальная гипертензия, чрезвычайная распространенность которой характерна для всего мира. Несмотря на появление эффективных медикаментозных препаратов, контроль над артериальной гипертензией у большинства пациентов остается неудовлетворительным (Исмаилова М.А. и соавт., 2024). Рост продолжительности жизни и старение населения закономерно ведет к росту возраст-ассоциированных заболеваний, среди которых доминирующую позицию занимает артериальная гипертензия, что создает большую популяцию людей с высоким риском развития гипертензивных внутримозговых кровоизлияний в будущем (Сагинбаев У.Р. и соавт., 2024; Wolsink A. et al., 2024).

Эпидемиологический паттерн гипертензивных внутримозговых кровоизлияний имеет региональные особенности, что обуславливает актуальность эпидемиологических исследований, направленных на детальное изучение факторов риска, особенностей клинического течения заболевания и, главное, результатов лечения пациентов (Wang Z.W. et al., 2025).

В результате проведенного нами исследования получены клинико-эпидемиологические данные, которые позволили сформировать портрет пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями в Республике Татарстан. Этот портрет включает половозрастные характеристики, сопутствующие заболевания, информацию о провоцирующих факторах, времени и месте возникновения заболевания, локализацию и средний объем ВМК, приверженность к антигипертензивной терапии и частоту внутримозговых кровоизлияний на фоне приема АКТ и др.

Так, по результатам нашего исследования, в Республике Татарстан в 2022 году гипертензивные внутримозговые кровоизлияния чаще всего (34,3%) встречались у пациентов в возрасте 60-69 лет ($p<0,001$), что согласуется с данными литературы (Hu Y.S., Wang J.W., Luo B.Y., 2013; Wang Z.W. et al., 2025). В первую очередь это связано с тем, что заболеваемость гипертонической

болезнью, которая является основным фактором риска ВМК, ежегодно растет и выявляется не менее чем у 60-70% лиц старше 60 лет (Молов Б.А., 2019).

Гипертензивные внутримозговые кровоизлияния у мужчин возникали чаще (56,1%), чем у женщин (43,9%), что также отмечается в большинстве исследований (Asch van C.J. et al., 2010; Hu Y.S., Wang J.W., Luo B.Y., 2013; Roquer J. et al., 2016; Wolsink A. et al., 2024; Wang Z.W. et al., 2025). По нашим данным, заболевание у мужчин развивалось в более молодом возрасте, чем у женщин ($p<0,001$). До 69 лет гипертензивные ВМК чаще возникали у мужчин, а старше 70 лет – у женщин ($p<0,001$).

Мужчины были менее привержены к антигипертензивной терапии ($p<0,001$), что может являться ключевым фактором более частого и раннего возникновения ВМК у мужчин. По нашим данным, 57,5% пациентов с ВМК, которые были прооперированы, не принимали антигипертензивную терапию на постоянной основе, а у пациентов, принимавших препараты, желаемого эффекта по нормализации АД достигнуто не было. Низкая приверженность к антигипертензивной терапии у мужчин показана и в других исследованиях (Wan Y. et al., 2022; Исмаилова М.А. и соавт., 2024). Это говорит о необходимости дополнительных мер, направленных на эффективное лечение гипертонической болезни.

Одной из характеристик сформированного портрета пациентов с гипертензивными ВМК является представление о частоте различных сопутствующих заболеваний пациентов. Установлено, что у женщин с гипертензивными ВМК среди сопутствующих заболеваний чаще, чем у мужчин встречались сахарный диабет 2 типа и нарушение ритма сердца по типу фибрилляции предсердий ($p<0,001$ и $p=0,021$ соответственно). В эпидемиологическом исследовании отечественных авторов подтверждаются такие же различия между мужчинами и женщинами в распространенности указанных факторов риска (Чугунова С. А., Максимова М. Ю., 2023). Некоторыми исследователями указывается отсутствие значимых гендерных различий в частоте фибрилляции предсердий и сахарного диабета 2 типа, но отмечается большая 30-и

дневная летальность у пациентов, имеющих нарушение ритма сердца по типу фибрилляции предсердий (Foschi M. et al., 2024). Зарубежными авторами сахарный диабет 2 типа указывается одним из значимых модифицируемых факторов риска ВМК наряду с артериальной гипертензией, курением и ожирением (Larsson S.C. et al., 2024).

Другими модифицируемыми факторами риска ВМК являются употребление алкоголя и курение. У мужчин с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями эти вредные привычки встречаются чаще (Чугунова С. А., Максимова М. Ю., 2023; Foschi M. et al., 2024), что подтверждено и в нашем исследовании ($p<0,001$ для употребления алкоголя и $p=0,006$ для курения). Ранее перенесенный геморрагический инсульт в анамнезе также чаще имели мужчины ($p=0,047$). Доля пациентов с повторным внутримозговым кровоизлиянием составляет, по данным литературы, 6,5% (Wan Y. et al., 2022). В нашем исследовании доля этих пациентов оказалось вдвое меньше и составила 3,2%. Риск повторного внутримозгового кровоизлияния выше у пациентов пожилого возраста, с ишемической болезнью сердца, ранее перенесенным ишемическим инсультом, гипертонической болезнью и гиперлипидемией (Wan Y. et al., 2022).

В ходе исследования получена информация о наиболее частых провоцирующих факторах заболевания, а также месте возникновения первых симптомов инсульта. Такая информация редко встречается в публикациях (van Etten E.S. et al., 2022; Liu J. et al., 2023), хотя является значимой для формирования профилактических мер, применяемых в популяции. Так, по нашим данным, первые симптомы заболевания у женщин чаще возникали, когда они находились дома, а у мужчин, когда они были на работе ($p = 0,027$). Провоцирующими факторами заболевания у женщин чаще были стресс и физическая нагрузка, а у мужчин употребление алкоголя и посещение бани или сауны ($p=0,016$).

Некоторые исследователи обуславливают рост заболеваемости внутримозговыми кровоизлияниями, увеличением доли пациентов, принимающих антикоагулянтную терапию (Seiffge D.J., Anderson, C.S., 2024). По нашим данным

доля этих пациентов не такая большая, как указывается в большинстве исследований (Gabriele F. et al., 2024; Seiffge D. et al., 2025), и составила 4,3%.

Клинические симптомы внутримозговых кровоизлияний всем известны и зависят от локализации и объема кровоизлияния (Рахимов Н. О. и соавт., 2025). Неврологический дефицит представлен в основном двигательными нарушениями, речевыми расстройствами, общемозговой симптоматикой и нарушением уровня сознания. В большинстве исследований описание клинических симптомов чаще всего ограничивается именно этими нарушениями. Например, в исследовании STICH двигательные нарушения имели до 60% пациентов, речевые расстройства отмечались у 59% (Mendelow A.D. et al., 2005). По данным других исследований до 83% пациентов с ВМК имеют двигательные нарушения, у 50% развиваются речевые расстройства (Игнатьева О.И., Яриков А.В., 2022). В нашем исследовании удалось получить, в том числе данные и о частоте глазодвигательных, вестибуло-атактических, бульбарных, психических нарушений и частоты судорожного синдрома, которые реже описываются в исследованиях. Несмотря на их меньшую частоту встречаемости у пациентов с ВМК, они могут приводить к значимому неврологическому дефициту и к более грубой инвалидизации.

Полученная информация о структуре локализации ВМК в Республике Татарстан показала преобладание гематом глубинной локализации (57,5%) и более частое возникновение таламических ВМК (23,7%), по сравнению с данными исследований в других регионах России и в мире (Крылов В.В. и соавт., 2016; Дашиян В.Г. и соавт., 2021; Xu X. et al., 2024; Lee T. H., 2025). Также установлено, что у мужчин чаще встречались гипертензивные внутримозговые гематомы путаменальной локализации, а у женщин субкортикальной локализации ($p=0,049$).

Различия в структуре локализации ВМК по сравнению с ранее опубликованными исследованиями могут быть обусловлены тем, что в отечественной литературе данные о локализации гипертензивных внутримозговых гематом, как правило, представлены в исследованиях, изучающих хирургические аспекты данного заболевания. Соответственно

выборка пациентов в этих исследованиях представлена теми, кто был прооперирован. В связи с тем, что кровоизлияния, расположенные в таламической области, чаще всего имеют небольшой объем, и пациенты не подвергаются хирургическому лечению, то и доля этих пациентов в этих исследованиях оказывается небольшой, что ошибочно может восприниматься так, что доля этих пациентов в популяции действительно небольшая.

По нашим данным, как в общей группе (57,5%), так и в группе хирургического лечения (54%), преобладали гипертензивные ВМГ глубинной локализации, что показывает необходимость в более широком применении эндоскопических вмешательств при удалении гематом.

Исходы заболевания пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями зависят от объема внутримозговой гематомы и ее локализации (Тео К.С. et al., 2023). Благоприятные исходы, по нашим данным, отмечались чаще у пациентов с субкортикальными внутримозговыми гематомами ($p<0,05$) несмотря на то, что объем гематомы был больше, чем у пациентов с глубинными внутримозговыми гематомами ($p<0,001$). Полученные нами данные о пороговых значениях объема ВМГ различной локализации, при превышении которых прогнозируется плохой или летальный исход, сопоставимы с данными литературы (Ironside N. et al., 2020; Тео К.С. et al., 2023) и могут способствовать дифференцированному подходу при отборе пациентов, которым хирургическое лечение будет наиболее полезным.

Основным и абсолютным противопоказанием для оперативного лечения пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами, согласно актуальным клиническим рекомендациям, является уровень сознания пациентов по ШКГ менее 8 баллов (Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022). Полученные нами данные дополняют доказательную базу этого положения. По нашим данным, госпитальная летальность пациентов с уровнем сознания по ШКГ при поступлении 8 и менее баллов выше в 4,7 раза (85,2% пациентов умерло), чем пациентов с уровнем сознания по ШКГ при поступлении более 8 баллов. Летальный исход у пациентов

с уровнем сознания по ШКГ при поступлении 9-11 баллов наступал почти в половине случаев (49,3%). У пациентов с уровнем сознания по ШКГ 12 и более баллов летальный исход наступал в 11,9%. Полученные результаты подтверждают литературные данные о том, что исходы пациентов с уровнем сознания менее 8 баллов по ШКГ хуже (Togha M., Bakhtavar K., 2004; Ruiz-Sandoval J.L. et al., 2022;) и потенциальное хирургическое лечение этой категории пациентов не улучшает исход заболевания.

В исследовании нами предложен термин «агрессивная» гипертензивная внутримозговая гематома и определены критерии «агрессивности». На наш взгляд разделение ВМГ на «агрессивные» и «неагрессивные» является удобным инструментом для нейрохирурга при определении тактики лечения пациента, который не вступает в прямые противоречия с существующими показаниями к оперативному лечению. При этом мы обращаем внимание, что только объем внутримозговой гематомы или неврологические нарушения пациента не всегда выступают показанием к хирургическому удалению гематомы. Акцент при определении необходимости хирургического лечения стоит делать на дислокационный синдром и обусловленные им вторичные неврологические нарушения и риск развития витальных нарушений.

В ряде случаев гипертензивная внутримозговая гематома имеет объем (например, 30 мл и более для супратенториальной локализации), при котором, согласно клиническим рекомендациям, имеются показания для оперативного лечения, при этом пациент находится в ясном сознании, признаков внутричерепной гипертензии нет, а неврологический дефицит может быть представлен легким гемипарезом или отсутствовать. Подобная картина может встречаться у людей с атрофическими изменениями коры головного мозга или анатомическими особенностями, которые могут быть представлены расширенными субарахноидальными пространствами. Этот дополнительный внутричерепной резервный объем, в случае внутримозгового кровоизлияния, становится спасительным механизмом компенсации для пациента. В таких случаях хирургическое удаление ВМГ редко улучшает функциональный статус

пациента, чаще приводит к дополнительному неврологическому дефициту в результате операции и послеоперационных осложнений.

Первичный неврологический дефицит, обусловленный повреждением вещества головного мозга в зоне кровоизлияния, редко регрессирует после удаления внутримозговой гематомы, поэтому самостоятельным показанием для оперативного лечения не является. А вторично развивающиеся неврологические нарушения, обусловленные перифокальным отеком, внутричерепной гипертензией, смещением и сдавлением нервных структур и трактов – является показанием для удаления внутримозговой гематомы с целью сохранения жизни пациента. Поэтому определение характера гипертензивной внутримозговой гематомы, «агрессивная» она или нет, является важным для принятия решения о необходимости оперативного лечения.

По данным академика В.В. Крылова считается, что оперировать нужно лишь каждого 10 пациента с гипертензивной внутримозговой гематомой (Крылов В.В. и соавт., 2012). По нашим данным, этих пациентов несколько больше и на момент поступления в сосудистый центр их доля составляет 13,1%. Такое число обусловлено в первую очередь тем, что большинство внутримозговых кровоизлияний имеют «неагрессивный» характер (по нашим данным 61,4%), даже несмотря на то, что иногда приводят к грубому неврологическому дефициту у пациентов. Во-вторых, на момент поступления и в течение первых часов после госпитализации доля лиц с уровнем сознания по ШКГ 7 баллов и менее составляет порядка 18-20% и им, согласно современным клиническим рекомендациям, оперативное лечение не показано. Другими причинами, по которым пациенты с «агрессивными» внутримозговыми гематомами лечатся консервативно, являются относительные противопоказания: некупируемое высокое артериальное давление, кровоизлияния на фоне приема антикоагулянтов, декомпенсация сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистая, дыхательная, почечная недостаточность) и сепсис (Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта, 2022). Таким образом большая часть пациентов с

гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями лечится консервативно, а для хирургического лечения подходят порядка 13% пациентов.

Госпитальная летальность пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями в Республике Татарстан в 2022 году оказалась меньше, чем в среднем в России (41,1 %) (Мачинский П.А. и соавт., 2019), и составила 30,6%. При этом заболеваемость в РТ оказалась выше (49,19 на 100 тыс. взрослого населения) среднероссийского показателя заболеваемости ВМК (44,2 на 100 тыс. взрослого населения) и средней заболеваемости ВМК в мире (29,9 на 100 тыс. взрослого населения) (Мачинский П.А. и соавт., 2019; Wang S. et al., 2022).

Вопрос о целесообразности проведения хирургического вмешательства, по нашему мнению, должен рассматриваться у больных с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами при тяжести состояния пациентов по ШКГ более 7 баллов. Под термином «агрессивные гипертензивные внутримозговые гематомы» мы понимаем гипертензивные внутримозговые гематомы, сопровождающиеся симптомами внутричерепной гипертензии, признаками нарастания дислокационного синдрома и, как следствие, вторично развивающимися неврологическими нарушениями с угрозой развития витальных нарушений.

Большинство авторов приходят к выводу, что хирургия гипертензивных внутримозговых гематом часто не улучшает двигательные и речевые функции пациентов, но при адекватном отборе пациентов для хирургического лечения с учетом их тяжести состояния, способствует снижению летальности и становится жизнеспасающей операцией (De Oliveira Manoel A.L., 2020; Боровский А.А. и соавт., 2021; Шнякин П.Г. и соавт., 2022; Yu Z. et al., 2022; Greenberg S.M. et al., 2022; Wilting F.N. et al., 2025). Поэтому, оценивая результаты хирургического лечения, необходимо оценивать скольким пациентам была спасена жизнь.

Хирургическому лечению было подвергнуто 7,7% (87) пациентов, включенных в наше исследование. Часть пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями не была включена в исследование из-за того, что медицинская документация на момент сбора данных была недоступна

(истории болезней были в патологоанатомических отделениях и в бюро судебно-медицинской экспертизы, были на проверке страховых организаций и др.). В связи с этим среди этих не включенных в исследование пациентов могут быть, в том числе, и пациенты, которые были прооперированы, и доля хирургического лечения в Республике Татарстан может быть выше.

К сожалению, в 2022 году в Республике Татарстан часть больных, при имеющихся показаниях к удалению «агрессивной» гипертензивной внутримозговой гематомы, хирургическую помощь не получила и погибла. Однако это позволило нам сравнить результаты лечения пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами в группах консервативного и хирургического лечения.

Госпитальная летальность, при сравнении сопоставимых групп пациентов с «агрессивными» ВМГ, оказалась в 2,9 раза ниже (22,6%) в группе хирургического лечения, чем в группе консервативного лечения (65,6%) ($p<0,001$). При этом в группе хирургического лечения смерть наступала в среднем на 21 сутки от начала заболевания, а в группе консервативного лечения в среднем на 7 сутки ($p=0,005$). Смерть в группе хирургического лечения может быть связана не только с внутричерепными осложнениями в виде повторных кровоизлияний, отека и дислокации головного мозга, но и с тромбоэмбологическими осложнениями, которые отмечаются у каждого второго пациента с ВМК (Рябинкина Ю.В. и соавт., 2015).

Несмотря на то, что в нашем исследовании не удалось достоверно установить преимущества эндоскопического метода удаления ВМГ в сравнении с открытым методом удаления гематом, госпитальная летальность при эндоскопическом удалении гематом оказалась меньше (21,4% при эндоскопическом методе, 28,6% при открытом методе удаления ВМГ). Значимых различий в функциональных исходах в зависимости от применяемого метода также выявлено не было. При этом в последнее время в литературе все чаще появляются публикации о преимуществах эндоскопического удаления гипертензивных ВМГ под нейронавигационным контролем не только в снижении

летальности, но и в улучшении функциональных исходов пациентов (Шестериков Я.А. и соавт., 2018; Du X. et al., 2022; Lin K. et al., 2023; Haseeb A. et al., 2024; Huo G. et al., 2025). Как показывает опыт нашего региона и Москвы (Крылов В.В. и соавт., 2017; Годков И.М., 2023) этот вариант хирургической помощи используется реже, чем это необходимо. Учитывая преимущественную глубинную локализацию гипертензивных ВМГ, меньшую летальность, а также возрастающее число научных публикаций о преимуществах использования эндоваскулярного метода, данный вид хирургического лечения должен применяться шире.

Еще одним вопросом, по которому существуют противоречивые мнения, остается срок оперативного вмешательства. По мнению T. Nishihara и соавторов, ВМГ становится плотной спустя 24 часа с момента кровоизлияния, а спустя 48 часов ее эндоваскулярная эвакуация становится трудновыполнимой (Nishihara T. et al., 2005). Поэтому ряд авторов считает, что удаление ВМГ необходимо выполнять в первые 6-8 часов (Raafat M. et al., 2020; Huang Y., Zheng H., Mo M., 2021). Систематический обзор, направленный на изучение оптимального времени хирургического удаления гематом, выполненный Luzzi S. и соавторами, а также ряд других исследований показали, что предпочтительным временем для хирургического лечения пациентов с ВМК является промежуток времени от 7 до 24 часов от начала симптомов (Wang Y.F. et al., 2008; Luzzi S. et al., 2019; Steiner T. et al., 2025). Другие авторы утверждают, что при использовании эндоваскулярного метода лучше оперировать в подострый период (позже 48 часов), обусловливая это меньшей частотой рецидивов кровоизлияния и лучшими функциональными исходами (Дашьян В.Г. и соавт., 2021; Прокопьев Л.В. и соавт., 2021; Дашьян В.Г. и соавт., 2022).

По нашим данным наиболее оптимальным временем для выполнения оперативного вмешательства является промежуток времени от 8 до 24 часов от начала инсульта. Это обусловлено тем, что к этому времени завершается формирование гематомы, а результаты хирургического лечения показывают наименьшую летальность (4%) в этой группе пациентов ($p=0,007$). Наибольшая

летальность в нашем исследовании была в группе пациентов, прооперированных в первые 8 часов от начала симптомов, в этой же группе была наибольшая частота повторных кровоизлияний (33,3%). Реже всего (10,7%) повторных кровоизлияний было в группе пациентов, прооперированных спустя 24 часа и более от начала симптомов, но при этом летальность составила 24,1%. Ограничением в интерпретации полученных данных в нашем исследовании является то, что у 21 пациента из 87 не было данных о времени начала симптомов и они не могут быть оценены по данному показателю.

Наименьшая летальность (14,9%) была у пациентов, которые сразу поступили в стационар с нейрохирургическим отделением и были прооперированы. Более чем в 2 раза увеличивалась летальность (30,3%) у тех, кто был переведен в лечебное учреждение, где есть нейрохирургическое отделение, и впоследствии прооперирован. А среди тех, кто был прооперирован в лечебных учреждениях, где нет нейрохирургического отделения, летальность составила 71,4%. Полученных нами данных, безусловно, недостаточно, чтобы говорить об увеличении летальности именно вследствие транспортировки пациента, однако становится очевидным, что нейрохирургическое вмешательство оптимально проводить в региональных сосудистых центрах, имеющих в своем составе нейрохирургическое отделение. Это обуславливается наличием возможности использования как открытого, так и эндоскопического метода в хирургии гипертензивных гематом, а также наличием современного и адекватного реанимационного обеспечения.

В результате проведенного исследования получены клинико-эпидемиологические данные такой частной формы ОНМК, как гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан. На основании полученных данных был сформирован портрет пациентов с гипертензивными ВМГ, а анализ результатов хирургического лечения позволил создать алгоритм хирургического лечения для оптимизации помощи пациентам с «агрессивными» гипертензивными ВМГ в Республике Татарстан. Проведенное исследование позволило установить, какой части пациентов с гипертензивными ВМГ показано хирургическое лечение,

определить для них оптимальные сроки, место и методы хирургического удаления гематомы. Полученные данные представляют большой практический интерес для совершенствования хирургической помощи пациентам с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами в Республике Татарстан и, мы надеемся, полезны для других регионов России.

ВЫВОДЫ

1. Заболеваемость гипертензивными внутримозговыми гематомами в Республике Татарстан в 2022 году составила 49,19 на 100 000 взрослого населения. Мужчин было 56,1%, женщин 43,9%. Чаще всего (34,3%) ВМК возникали у пациентов в возрасте 60-69 лет ($p<0,001$). Медиана возраста пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами составила 64 года [56;72]. Женщины были старше мужчин, медиана возраста женщин составила 67 лет [59;78], у мужчин медиана возраста составила 62 года [54;68] ($p<0,001$). До 69 лет гипертензивные ВМК чаще возникали у мужчин, старше 70 лет – у женщин ($p<0,001$).

2. У женщин с ВМК чаще, чем у мужчин среди сопутствующих заболеваний встречались сахарный диабет 2 типа и фибрилляция предсердий ($p<0,001$ и $p=0,021$ соответственно). Геморрагический инсульт в анамнезе, курение и злоупотребление алкоголем чаще встречались у мужчин ($p=0,047$, $p=0,006$ и $p<0,001$ соответственно). Мужчины с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями были менее привержены к антигипертензивной терапии, чем женщины ($p<0,001$). Госпитальная летальность пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями в Республике Татарстан в 2022 году оказалась меньше, чем в среднем в России (41,1 %), и составила 30,6%.

3. В Республике Татарстан в 2022 году гипертензивные внутримозговые гематомы глубинной локализации составили 57,5% (путаменальной локализации 33,8%, таламической – 23,7%), субкортикальной – 18,8%, смешанной – 7,6%, мозжечковой – 7%, стволовой – 5,1%, другой локализации – 3,3%, изолированное внутрижелудочковое кровоизлияние было у 0,6% пациентов. Локализация гематом справа составила 47%, слева - 46,2%, с двух сторон – 6,9%. Прорыв крови в желудочковую систему возник в 37,5% случаев. У женщин чаще встречались гипертензивные ВМК субкортикальной локализации, а у мужчин путаменальной локализации ($p=0,049$).

4. Хирургическое удаление «агрессивных» гипертензивных внутримозговых гематом, при отсутствии противопоказаний, предотвращает витальные нарушение и способствует уменьшению летальности в 2,9 раза ($p<0,001$). Смерть в группе консервативного лечения наступала в среднем на 7 сутки, а в хирургической группе на 21 сутки ($p=0,005$). Часть больных, которые имели «агрессивный» характер гематомы и имели показания для оперативного лечения, хирургическую помощь не получила.

5. Для улучшения результатов хирургического лечения пациентов с «агрессивными» гипертензивными внутримозговыми гематомами оперативные вмешательства следует проводить в региональных сосудистых центрах в сроки от 8 до 24 часов от начала инсульта, учитывая наименьшую госпитальную летальность среди этих пациентов ($p=0,004$ и $p=0,007$ соответственно). При глубинной локализации гипертензивных внутримозговых гематом необходимо шире использовать эндоскопический метод.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Гипертензивные внутримозговые гематомы следует разделять на две группы: «неагрессивные» и «агрессивные». Ведущими критериями «агрессивности» гипертензивной внутримозговой гематомы являются признаки внутричерепной гипертензии и симптомы дислокации головного мозга.
2. «Агрессивные» гипертензивные внутримозговые гематомы у пациентов с уровнем сознания по ШКГ более 7 баллов, при отсутствии противопоказаний, следует удалять для профилактики и регресса стволовой дисфункции и уменьшения летальности.
3. Хирургическое удаление «агрессивных» гипертензивных гематом (как открытое, так и эндоскопическое) следует проводить в региональных сосудистых центрах с последующей адекватной интенсивной терапией и реабилитацией.
4. Хирургическое удаление «агрессивных» гипертензивных гематом, при отсутствии окклюзионной гидроцефалии, оптимально выполнять в сроки от 8 до 24 часов после начала инсульта.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ

Актуальными могут являться дальнейшие исследования, направленные на более эффективное управление факторами риска, в первую очередь артериальной гипертензии, изучение влияния транспортировки пациента на исходы заболевания, а также прогнозирование рисков летального исхода у пациентов с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями с целью применения персонализированных стратегий лечения и оперативного вмешательства.

Дальнейшее изучение механизмов свертывания крови при ВМК и создание лекарственных препаратов, направленных на предотвращение увеличения объема гематомы и уменьшение перифокального отека является важным вектором научного поиска.

Определение оптимальных сроков и методов хирургического лечения гипертензивных внутримозговых гематом остается важнейшей задачей, требующей подтверждения в рамках крупных рандомизированных исследований. Определение предпочтительных сроков оперативного вмешательства для разных методов хирургического удаления ВМГ может кардинально изменить существующие клинические рекомендации и улучшить результаты лечения пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВМ – артерио-венозная мальформация

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека

ВМГ – внутримозговая гематома

ВМК – внутримозговое кровоизлияние

ВПШ –вентрикулоперитонеальное шунтирование

ВЧД – внутричерепное давление

ГБ – гипертоническая болезнь

ГИ – геморрагический инсульт

ДАД – диастолическое артериальное давление

ДИ – доверительный интервал

КТ АГ – компьютерная томографическая ангиография

МРА – магнитно-резонансная ангиография

МРТ – магнитно-резонансная томография

НВД – наружный вентрикулярный дренаж

НВМК – нетравматическое внутримозговое кровоизлияние

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

РКТ – рентгеновская компьютерная томография

РСЦ – региональный сосудистый центр

САД – систолическое артериальное давление

СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита

ШКГ – шкала комы Глазго

NIHSS – National Institutes of Health Stroke Scale

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анализ эпидемиологических особенностей возраст-ассоциированных заболеваний (на примере болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением, и сахарного диабета 2 типа) в 2011–2021 гг.: федеральный, окружной и региональный уровень / У.Р. Сагинбаев, В.В. Люцко, Т.А. Ахмедов [и др.] // Сибирский научный медицинский журнал. – 2024. – Т. 44. – № 3. – С.199–205.
2. Артериальная гипертензия: современное состояние проблемы в России и в мире. Обзор литературы. Часть I / М.А. Исмаилова, А.Д. Афанасьева, Е.В. Гарбузова [и др] // Артериальная гипертензия. – 2024. – Т. 30. – № 3. – С. 238-247.
3. Артериальная гипертензия: современное состояние проблемы в России и в мире. Обзор литературы. Часть II / М.А. Исмаилова, А.Д. Афанасьева, Е.В. Гарбузова [и др] // Артериальная гипертензия. – 2024. – Т. 30. – № 4. – С. 342-353.
4. Ассоциация нейрохирургов России. Клинические рекомендации по лечению геморрагического инсульта / Ассоциация нейрохирургов России, Всероссийское общество неврологов, Федерация анестезиологов и реаниматологов России. – 2022. – С. 101.
5. Внутричерепная гипертензия при геморрагическом инсульте: одноцентровое ретроспективное исследование / А. Р. Авидзба, А. М. Никонов, А. В. Лычаков [и др.] // Анестезиология и реаниматология (Медиа Сфера). – 2024. – № 6. – С. 23-29.
6. Внутричерепное кровоизлияние: эпидемиология, профилактика, этиология, клиника и прогноз / Н. О. Рахимов, Х. Д. Рахмонов, Д. Р. Сангинов [и др.] // Вестник Авиценны. – 2025. – Т. 27, № 1. – С. 107-122.
7. Выбор сроков хирургического лечения гипертензивных внутримозговых гематом методом эндоскопии / Л. В. Прокопьев, В. Г. Дацьян, С. И. Петров, И. М. Годков // IX Всероссийский съезд нейрохирургов : Сборник тезисов. – 2021. – С. 279-280.

8. Гехтман, А. Б. Шкала прогноза послеоперационной летальности при гипертензивных внутримозговых кровоизлияниях / А. Б. Гехтман, Ш. М. Сафин, А. Р. Хусаинов // Нейрохирургия. – 2014. – № 4. – С. 26-31.
9. Годков, И. М. Эндоскопическая хирургия геморрагического инсульта: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 3.1.10 / И. М. Годков. – М., 2023. – 42 с.
10. Годков, И. М. Сравнение результатов хирургического и консервативного лечения больных с супратенториальными гипертензивными внутримозговыми гематомами. Новый взгляд на известные ранее рандомизированные исследования / И. М. Годков, В. Г. Дацьян // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2021. – Т. 15. – № 1. – С. 71-79.
11. Дацьян, В. Г. Эндоскопическая хирургия гипертензивных внутримозговых и внутрижелудочных гематом: варианты техники / В. Г. Дацьян, И. М. Годков // Нейрохирургия. – 2020. – Т. 22. – № 2. – С. 83-89.
12. Декомпрессивная трепанация черепа при супратенториальных гипертензивных внутримозговых гематомах / В. Г. Дацьян, В. А. Хамурзов, Е. А. Сосновский [и др.] // Нейрохирургия. – 2021. – Т. 23. – № 2. – С. 66-76.
13. Запесоцкая, С.Я. Факторы, определяющие послеоперационную летальность, у пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами / С.Я. Запесоцкая, И.М. Годков, В.Г. Дацьян // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2025. Т. 125. - № 3-2. – С. 35-43.
14. Игнатьева, О. И. Результаты реабилитационного потенциала пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями / О. И. Игнатьева, А. В. Яриков // Здравоохранение Югры: опыт и инновации. – 2022. – Т. 2. – № 31. – С. 48-55.
15. Инсульт: частота развития и факторы риска венозных тромбоэмбологических осложнений в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии / Ю. В. Рябинкина, Е. В. Гнедовская, М. Ю. Максимова [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2015. – Т. 60. – № 5. – С. 54-59.
16. Клинико-эпидемиологическое исследование инсульта в городе Якутске / Н. Н. Третьякова, Ю. Я. Варакин, З. М. Кузьмина [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2008. – Т. 2. – № 2. – С. 18-22.

17. Кольцова, Е. А. Обзор факторов риска инсульта / Е. А. Кольцова, Е. А. Петрова, Ю. В. Борщ // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – Т. 122. – № 12-2. – С. 12-19.
18. Лебедев, В. В. Особенности КТ и МРТ-диагностики при внутричерепных кровоизлияниях и инфарктах мозга / Лебедев В. В., Галян Т. Н. // Нейрохирургия. – 2006. – № 4. – С. 40-48.
19. Метод локального фибринолиза в хирургии нетравматических внутричерепных кровоизлияний / В. В. Крылов, С. А. Буров, В. Г. Дацьян, И. Е. Галанкина // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2013. – Т. 68. – № 7. – С. 24-31.
20. Молов, Б. А. Анализ заболеваемости и оценка профилактики гипертонической болезни у лиц трудоспособного возраста за рубежом, в России и по Санкт - Петербургу / Б. А. Молов // Известия Российской военно-медицинской академии. – 2019. – Т. 38. – № S1-2. – С. 14-17.
21. Нейрореаниматология : практическое руководство / В. В. Крылов, С. С. Петриков, Г. Р. Рамазанов, А. А. Солодов. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 176 с.
22. Нейрохирургическая помощь больным с сосудистыми заболеваниями головного мозга в Российской Федерации / В. В. Крылов, В. Г. Дацьян, И. М. Шетова [и др.] // Нейрохирургия. – 2017. – Т. 4. – С. 11-20.
23. Новые технологии в хирургии нетравматических внутричерепных кровоизлияний / В. В. Крылов, В. Г. Дацьян, О. В. Левченко [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2013. – № 3. – С. 48-54.
24. Опыт применения функционно-аспирационного удаления нетравматических внутримозговых гематом в сочетании с локальным фибринолизом / Р. Н. Ахмадиев, В. Э. Банашкевич, Р.И. Тоторкулов [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2012. – Т. 4. – № 50. – С. 90-92.
25. Основные показатели работы нейрохирургической службы Российской Федерации в 2024 году (взрослое население) / В.В. Крылов, А.Ю. Кордонский, С.В. Таняшин [и др.] – Москва, 2025. – 68 с.

26. Открытая и мини-инвазивная хирургия внутримозговых гипертензивных гематом. Анализ результатов лечения 500 пациентов / В. Г. Далян, И. М. Годков, А. В. Природов [и др.] // Нейрохирургия. – 2022. – Т. 23. – № 4. – С. 33-43.
27. Пункционная аспирация и локальный фибринолиз в хирургии внутричерепных кровоизлияний / В. В. Крылов, С. А. Буров, В. Г. Далян, И. Е. Галанкина. – М.: Авторская Академия; Товарищество научных изданий КМК, 2009. – 160 с.
28. Результаты открытого и эндоскопического удаления гипертензивных внутримозговых гематом / Я. А. Шестериков, К. Г. Петросян, Е. Н. Поспелов [и др.] // Нейрохирургия. – 2018. – Т. 20. – № 2. – С. 50-57.
29. Результаты хирургического лечения гипертензивных внутримозговых гематом в зависимости от сроков вмешательства / В. Г. Далян, И. М. Годков, Л. В. Прокопьев [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2021. – Т. 15. – № 4. – С. 36-43.
30. Результаты эндоскопической аспирации гипертензивных внутримозговых гематом в зависимости от методики операции / В. Г. Далян, И. М. Годков, М. Ю. Саввин [и др.] // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2022. – № 6. – С. 383-393.
31. Результаты эндоскопического и открытого удаления гипертензивных субкортикальных гематом / В. Г. Далян, Р. Ю. Крячев, Я. А. Шестериков [и др.] // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2021. – Т. 10. – № 1. – С. 100-107.
32. Роль факторов риска при хирургическом лечении геморрагического инсульта / В. Г. Далян, И. М. Годков, В. А. Хамурзов [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2022. – Т. 11. – № 1. – С. 31-41.
33. Сарбекян, А. С. Хирургическое лечение геморрагического инсульта методом пункционной аспирации и локального фибринолиза / А. С. Сарбекян. – М.: Летопись, 2009. – 288 с.

34. Севрюк, С. А. Исторические аспекты проблемы хирургического лечения геморрагического инсульта. Роль внутричерепного давления в выборе тактики лечения (обзор литературы) / С. А. Севрюк, А. В. Семенов, В. А. Сороковиков // Acta Biomedica Scientifica (East Siberian Biomedical Journal). – 2021. – Т. 6. – № 5. – С. 100-111.
35. Серова, Н. К. Застойный диск зрительного нерва как признак внутричерепной гипертензии / Н. К. Серова, Н. М. Елисеева // Вестник офтальмологии. – 2022. – Т. 138. – № 4. – С. 87-93.
36. Скворцова, В. И. Геморрагический инсульт: практическое руководство / В. И. Скворцова, В. В. Крылов. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 160 с.
37. Социально-экономическое бремя инсульта в Российской Федерации / В. И. Игнатьева, И. А. Вознюк, Н. А. Шамалов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2023. – Т. 123. – № 8-2. – С. 5-15.
38. Сравнительная характеристика показателей заболеваемости ишемическим и геморрагическим инсультом в России / П. А. Мачинский, Н. А. Плотникова, В. Е. Ульянкин [и др.] // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2019. – Т. 2. – № 50. – С. 112-132.
39. Сравнительный анализ результатов эндосякопической хирургии и дренирования желудочков при гипертензивных вентрикулярных кровоизлияниях / И.М. Годков, В.Г. Далян, А.В. Елфимов [и др.] // Нейрохирургия. – 2022. – Т. 24. – № 2. – С. 25-34.
40. Флетчер, Р., Флетчер, С., Вагнер, Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер. – Пер. с англ. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 345 с.
41. Хирургическое и консервативное лечение пациентов с нетравматической внутримозговой гематомой: за и против / А. А. Боровский, А. В. Давидян, А. В. Шамкалович [и др.] // Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. – 2021. – Т. 85. – № 3. – С. 53-62.

42. Хирургическое лечение гипертензивных внутримозговых гематом (клинические рекомендации) / В. В. Крылов, В. Г. Дашиян, В. И. Данилов [и др.] // Неврологический журнал. – 2016. – Т. 21. – № 3. – С. 146-151.
43. Хирургия геморрагического инсульта / В. В. Крылов, В. Г. Дашиян, С. А. Буров, С. С. Петриков. – М.: «Медицина», 2012. – 336 с.
44. Чугунова, С. А. Клинико-генетическая характеристика спонтанных внутримозговых кровоизлияний в Республике Саха (Якутия): дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / С. А. Чугунова. – Иркутск, 2010. – 201 с.
45. Чугунова, С. А. Распространенность корригируемых факторов риска у пациентов с инсультом в различных этнических группах / С. А. Чугунова, М. Ю. Максимова // Нервные болезни. – 2023. – № 4. – С. 12-17.
46. Шнякин П.Г. Результаты хирургического лечения гипертензивных внутримозговых кровоизлияний путем наальной локализации открытым и малоинвазивным способами [Электронный ресурс] / П. Г. Шнякин, А. В. Ботов, П. Г. Руденко [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2022. – № 2. – Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=31605> (дата обращения: 26.09.2025).
47. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association / S. M. Greenberg, W. C. Ziai, C. Cordonnier [et al.] // Stroke. – 2022. – Vol. 53. – № 7. – P. E282-E361.
48. A prospective community-based study of stroke in Germany-the Erlangen Stroke Project (ESPro): incidence and case fatality at 1, 3, and 12 months / P. L. Kolominsky-Rabas, C. Sarti, P. U. Heuschmann [et al.] // Stroke. – 1998. – Vol. 29. – № 12. – P. 2501-2506.
49. A transparent sheath for endoscopic surgery and its application in surgical evacuation of spontaneous intracerebral hematomas. Technical note / T. Nishihara, A. Teraoka, A. Morita [et al.] // Journal of neurosurgery. – 2000. – Vol. 92. – № 6. – P. 1053-1055.

50. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome / P. M. Vespa, K. O'Phelan, M. Shah [et al.] // Neurology. – 2003. – Vol. 60. – № 9. – P. 1441-1446.
51. Advancements of Endoscopic Surgery for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage / H. Ma, W. Peng, S. Xu [et al] // World neurosurgery. – 2025. – Vol. 193. – P. 160–170.
52. Al-Khaled, M. Nontraumatic spontaneous intracerebral hemorrhage: Baseline characteristics and early outcomes / M. Al-Khaled, S. Awwad, T. Brüning // Brain and behavior. – 2020. – Vol. 10. – № 1. – P. e01512.
53. An, S. J. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update / S. J. An, T. J. Kim, B. W. Yoon // Journal of Stroke. – 2017. – Vol. 19. – № 1. – P. 3.
54. Association Between Preonset Anti-hypertensive Treatment and Intracerebral Hemorrhage Mortality: A Cohort Study From CHEERY / Y. Wan, H. Guo, J. Shen [et al.] // Frontiers in neurology. – 2022. – Vol. 13. – P. 794080.
55. Association of Surgical Hematoma Evacuation vs Conservative Treatment With Functional Outcome in Patients With Cerebellar Intracerebral Hemorrhage / J. B. Kuramatsu, A. Biffi, S. T. Gerner [et al.] // JAMA. – 2019. – Vol. 322. – № 14. – P. 1392-1403.
56. Auer, L. M. Endoscopic evacuation of intracerebral haemorrhage - High-tec-surgical treatment-A new approach to the problem? / L. M. Auer // Acta Neurochirurgica. – 1985. – Vol. 74. – № 3-4. – P. 124-128.
57. Bahrami, M. Spontaneous intracerebral hemorrhage, initial computed tomography (CT) scan findings, clinical manifestations and possible risk factors / M. Bahrami, M. Keyhanifard, M. Afzali // American journal of nuclear medicine and molecular imaging. – 2022. – Vol. 12. - № 3. – P. 106–112.
58. Beneš, V. Stereotaxic evacuation of typical brain haemorrhage / V. Beneš, V. Vladýka, E. Zvěřina // Acta Neurochirurgica. – 1965. – Vol. 13. – № 3-4. – P. 419-426.

59. Burden of intracerebral haemorrhage in Europe: forecasting incidence and mortality between 2019 and 2050 / H. A. Wafa, I. Marshall, C. D. A. Wolfe [et al.] // The Lancet Regional Health - Europe. – 2024. – Vol. 38. – P. 100842.
60. Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. A review of 56 cases / K. H. Ott, C. S. Kase, R. G. Ojemann [et al.] // Archives of neurology. – 1974. – Vol. 31. – № 3. – P. 160-167.
61. Cerebral Amyloid Angiopathy: An Undeniable Small Vessel Disease / L. Wang, Q. Liu, D. Yue [et al.] // Journal of stroke – 2024. – Vol. 26. – № 1. – P. 1–12.
62. Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions / J. Magid-Bernstein, R. Girard, S. Polster [et al.] // Circulation Research. – 2022. – Vol. 130. – № 8. – P. 1204-1229.
63. Characteristics in Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant-Related Intracerebral Hemorrhage / S. T. Gerner, J. B. Kuramatsu, J. A. Sembill [et al.] // Stroke. – 2019. – Vol. 50. – № 6. – P. 1392-1402.
64. Chinese multidisciplinary guideline for management of hypertensive intracerebral hemorrhage / Z. Yu, C. Tao, A. Xiao [et al.] // Chinese medical journal. – 2022. – Vol. 135. – №. 19. – P. 2269–2271.
65. Chinese Stroke Association guidelines for clinical management of cerebrovascular disorders: executive summary and 2019 update of clinical management of intracerebral haemorrhage / Y. Cao, S. Yu, Q. Zhang [et al.] // Stroke and vascular neurology. – 2020. – Vol. 5. – № 4. – P. 396–402.
66. Clinical and Prognostic Characteristics of Recurrent Intracerebral Hemorrhage: A Contrast to First-Ever ICH / Y. Wan, H. Guo, R. Bi [et al.] // Frontiers in aging neuroscience. – 2022. – Vol. 14. – P. 860571.
67. Clinical and Radiographic Predictors of Intracerebral Hemorrhage Outcome / F. Al-Mufti, A. M. Thabet, T. Singh [et al.] // Interventional Neurology. – 2018. – Vol. 7. – № 1-2. – P. 118.
68. Clinical benefits of invasive intracranial pressure monitoring for spontaneous intracranial hemorrhage: a systematic review and meta-analysis / D. Shen, L. Shen, X. Du [et al.] // Journal of neurology. – 2025. – Vol. 272. – № 4. – P. 310.

69. Clinical practice guidelines for the medical and surgical management of primary intracerebral hemorrhage in Korea / J.E. Kim, S.B. Ko, H.S. Kang [et al.] // Journal of Korean Neurosurgical Society. – 2014. – Vol. 56. – № 3. – P. 175–187.
70. Code ICH: A Call to Action / Q. Li, A. Yakhkind, A. Alexandrov [et al.] // Stroke. – 2024. – Vol. 55. – № 2. – P. 494–505.
71. Comparison of endoscopic and open surgery in life-threatening large spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: A propensity-matched analysis / K. Lin, Z. cheng Lin, Y. hai Tang [et al.] // International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society. – 2023. – Vol. 18. – № 5. – P. 569-577.
72. Comparison of the European and Japanese guidelines for the acute management of intracerebral hemorrhage / K. Toyoda, T. Steiner, C. Epple [et al.] // Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland). – 2013. – Vol. 35. – № 5. – P. 419-429.
73. Decompressive craniectomy plus best medical treatment versus best medical treatment alone for spontaneous severe deep supratentorial intracerebral haemorrhage: a randomised controlled clinical trial / J. Beck, C. Fung, D. Strbian [et al.] // Lancet (London, England). – 2024. – Vol. 403. – № 10442. – P. 2395-2404.
74. Decompressive hemicraniectomy for spontaneous intracerebral hemorrhage / S. Takeuchi, K. Wada, K. Nagatani [et al.] // Neurosurgical focus. – 2013. – Vol. 34. – № 5 – P. E5.
75. De Oliveira Manoel, A. L. Surgery for spontaneous intracerebral hemorrhage / A. L. De Oliveira Manoel // Critical Care. – 2020. – Vol. 24. – № 1.
76. Differences in neurosurgical treatment of intracerebral haemorrhage: A nation-wide observational study of 578 consecutive patients / A. Fahlström, L. Tobieson, H. N. Redebrandt [et al.] // Acta Neurochirurgica. – 2019. – Vol. 161. – № 5. – P. 955-965.
77. 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 / A. D. Mendelow, B. A. Gregson, H. M. Fernandes [et al.] // Lancet (London, England). – 2005. – Vol. 365. – № 9457. – P. 387-397.

78. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial / A. D. Mendelow, B. A. Gregson, E. N. Rowan [et al.] // Lancet (London, England). – 2013. – Vol. 382. – № 9890. – P. 397-408.
79. Early versus delayed surgical evacuation of spontaneous supratentorial intracerebral hematoma: A prospective cohort study / M. Raafat, O. A. Ragab, O. M. Abdelwahab [et al.] // Surgical Neurology International. – 2020. – Vol. 11. – № 145.
80. Efficacy and safety of local fibrinolytic therapy in intracranial hemorrhages: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials / A. B. Rajeswaran, A. Ali, S. Safi [et al.] // World Neurosurgery: X. – 2024. – Vol. 22. – P. 100316.
81. Efficacy and safety of minimally invasive surgery with thrombolysis in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE III): a randomised, controlled, open-label, blinded endpoint phase 3 trial / D. F. Hanley, R. E. Thompson, M. Rosenblum [et al.] // Lancet (London, England). – 2019. – Vol. 393. – № 10175. – P. 1021-1032.
82. Elliott, J. The acute management of intracerebral hemorrhage: A clinical review / J. Elliott, M. Smith // Anesthesia and Analgesia. – 2010. – Vol. 110. – № 5. – P. 1419-1427.
83. Endoscopic surgery versus craniotomy in the treatment of spontaneous intracerebral hematoma: a systematic review and meta-analysis / X. Du, X. Lin, C. Wang [et al.] // Chinese Neurosurgical Journal. – 2022. – Vol. 8. – № 1. – P. 36.
84. Epidemiological characteristics of 561 cases of intracerebral hemorrhage in Chengdu, China / K. Yu, S. Zhu, M. He [et al.] // Medicine. – 2021. – Vol. 100. – № 15. – P. e24952.
85. Epidemiology and outcomes of intracerebral hemorrhage associated with oral anticoagulation over 10 years in a population-based stroke registry / F. Gabriele, M. Foschi, F. Conversi [et al.] // International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society. – 2024. – Vol.19. – № 5. – P. 515–525.

86. Epidemiology of intracerebral hemorrhage: A systematic review and meta-analysis / S. Wang, X. L. Zou, L. X. Wu [et al.] // *Frontiers in Neurology*. – 2022. – Vol. 13. – P. 915813.
87. European Stroke Organisation (ESO) and European Association of Neurosurgical Societies (EANS) guideline on stroke due to spontaneous intracerebral haemorrhage / T. Steiner, J.C. Purrucker, D. Aguiar de Sousa [et al.] // *European stroke journal*. – 2025. – P. 23969873251340815.
88. Expanding Diagnostic Workup for hypertensive Intracerebral hemorrhage: a retrospective LATAM cerebrovascular registry comparison / A. Jiménez-Ruiz, N.N. Becerra-Aguiar, V. Aguilar-Fuentes [et al.] // *Revista de investigacion clinica; organo del Hospital de Enfermedades de la Nutricion*. – 2024. – Vol. 76. – № 5. – P. 213–222.
89. Garg, R. Recent advances in spontaneous intracerebral hemorrhage [version 1; referees: 2 approved] / R. Garg, J. Biller // *F1000Research*. – 2019. – Vol. 8.
90. Global regional and national burden of intracerebral hemorrhage between 1990 and 2021 / Z.W. Wang, M.P. Wan, J.H. Tai [et al.] // *Scientific reports*. – 2025. – Vol. 15. – № 1. – P. 3624.
91. Grainger, B. T. Between a rock and a hard place: resumption of oral anticoagulant therapy after intracranial hemorrhage / B. T. Grainger, J. D. McFadyen, H. Tran // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2024. – Vol. 22. – № 3. – P. 594–603.
92. Gross, B. A. Cerebral Intraparenchymal Hemorrhage: A Review / B. A. Gross, B. T. Jankowitz, R. M. Friedlander // *JAMA*. – 2019. – Vol. 321. – № 13. – P. 1295–1303.
93. Hematoma location and morphology of anticoagulation-associated intracerebral hemorrhage / D. J. Seiffge, S. Curtze, N. Dequatre-Ponchelle [et al.] // *Neurology*. – 2019. – Vol. 92. – № 8. – P. e782-e791.
94. Hospital Arrival and Functional Outcome after Intracerebral Hemorrhage / J. L. Ruiz-Sandoval, J. Aceves-Montoya, E. Chiquete et al. // *Revista de investigacion clinica; organo del Hospital de Enfermedades de la Nutricion*. – 2022. – Vol. 74. – № 1. – P. 51-60.

95. Hostettler, I. C. Intracerebral hemorrhage: an update on diagnosis and treatment / I. C. Hostettler, D. J. Seiffge, D. J. Werring // Expert review of neurotherapeutics. – 2019. – Vol. 19. – № 7. – P. 679-694.
96. Huang, Y. Effect of different operation time on surgical effect and quality of life in patients with severe hypertensive intracerebral hemorrhage / Y. Huang, H. Zheng, M. Mo // American Journal of Translational Research. – 2021. – Vol. 13. – № 8. – P. 9538.
97. Hu, Y. Z. Epidemiological and clinical characteristics of 266 cases of intracerebral hemorrhage in Hangzhou, China / Y. Z. Hu, J. W. Wang, B. Y. Luo // Journal of Zhejiang University. Science. B. – 2013. – Vol. 14. – № 6. – P. 496-504.
98. Hypertensive putaminal hemorrhage / D. B. Hier, K. R. Davis, E. P. Richardson [et al.] // Annals of neurology. – 1977. – Vol. 1. – № 2. – P. 152-159.
99. Imaging of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage / S. Dekeyzer, M. Muto, C. A. Mallio [et al.] // Clinical Neuroradiology. – 2019. – P. 1-31.
100. Impact of Endoscopic Surgery Versus Robot CAS-R-2 Assisted with Stereotactic Drainage on Prognosis of Basal Ganglia Hypertensive Intracerebral Hemorrhage / D. Zou, X. Chen, S. Chen [et al.] // World neurosurgery, – 2024. – Vol. 181. – e589–596.
101. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage, according to age, sex, and country income level: a systematic review and meta-analysis / A. Wolsink, M. P. Cliteur, C.J. van Asch [et al.] // The Lancet regional health. Europe. – 2024. – Vol. 49. – P. 101180.
102. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis / C. J. van Asch, M. J. Luitse, G. J. Rinkel [et al.] // The Lancet. Neurology. – 2010. – Vol. 9. – № 2. – P. 167-176.
103. Incidence and case-fatality from spontaneous intracerebral hemorrhage in a southern region of Portugal / H. Nzwalo, J. Nogueira, C. Félix [et al.] // Journal of the neurological sciences. – 2017. – Vol. 380. – P. 74-78.

104. Indication, Timing, and Surgical Treatment of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Systematic Review and Proposal of a Management Algorithm / S. Luzzi, A. Elia, M. Del Maestro [et al.] // World neurosurgery. – 2019. – Vol. 124. – P. e769-e778.
105. Individualized surgical management of supratentorial hypertensive intracranial hemorrhage: a retrospective study using 3D Slicer and diffusion tensor imaging / H. Lin, H. Zhao, J. Wang [et al.] // BMC surgery. – 2025. – Vol. 25. – № 1. – P. 284.
106. Individual trigger factors for hemorrhagic stroke: Evidence from case-crossover and self-controlled case series studies / J. Liu, C. Luo, Y. Guo [et al.] // European stroke journal. – 2023. – Vol. 8. – № 3. – P. 808–818.
107. International variations in surgical practice for spontaneous intracerebral hemorrhage / B. A. Gregson, A. D. Mendelow, A. D. Mendelow [et al.] // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – № 11. – P. 2593-2597.
108. Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management / C. Cordonnier, A. Demchuk, W. Ziai [et al.] // Lancet (London, England). – 2018. – Vol. 392. – № 10154. – P. 1257-1268.
109. Intracranial Pressure Monitoring in Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Systematic Review with Meta-Analysis / S. Duan, Q. Yuan, M. Wang [et al.] // World neurosurgery. – 2024. – Vol. 189. – P. 447-455.e4.
110. Isolated intraventricular haemorrhage in adults / I. Barnaure, A. C. Liberato, R. Gilberto Gonzalez [et al.] // The British Journal of Radiology. – 2017. – Vol. 90. – № 1069. – P. 20160779.
111. Jain, A. Imaging of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage / A. Jain, A. Malhotra, S. Payabvash // Neuroimaging clinics of North America. – 2021. – Vol. 31. – № 2. – P. 193.
112. Japan Stroke Society Guideline 2021 for the Treatment of Stroke / S. Miyamoto, K. Ogasawara, S. Kuroda [et al.] // International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society. – 2022. – Vol. 17. – № 9. – P. 1039–1049.

113. Knowledge Graph-Enhanced Deep Learning Model (H-SYSTEM) for Hypertensive Intracerebral Hemorrhage: Model Development and Validation / Y. Xia, J. Li, B. Deng [et al.] // Journal of medical Internet research. – 2025. – Vol. 27. – P. e66055.
114. Krishnamurthi, R. V. Global, Regional and Country-Specific Burden of Ischaemic Stroke, Intracerebral Haemorrhage and Subarachnoid Haemorrhage: A Systematic Analysis of the Global Burden of Disease Study 2017 / R. V. Krishnamurthi, T. Ikeda, V. L. Feigin // Neuroepidemiology. – 2020. – Vol. 54. – № 2. – P. 171-179.
115. Lee, T. H. Intracerebral Hemorrhage / T. H. Lee // Cerebrovascular diseases extra. – 2025. – Vol. 15. – №1. – P. 1–8.
116. Location-specific differences in hematoma volume predict outcomes in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage / N. Ironside, C. J. Chen, V. Dreyer [et al.] // International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society. – 2020. – Vol. 15. – № 1. – P. 90-102.
117. Location-Specific Hematoma Volume Cutoff and Clinical Outcomes in Intracerebral Hemorrhage / K. C. Teo, S. M. Fong, W. C. Y. Leung [et al.] // Stroke. – 2023. – Vol. 54. – № 6. – P. 1548-1557.
118. Management of Primary Brainstem Hemorrhage: A Review of Outcome Prediction, Surgical Treatment, and Animal Model / P. Chen, H. Yao, X. Tang [et al.] // Disease Markers. – 2022. – Vol. 2022. – P. 4293590.
119. Mansoor, M. Robot-assisted drainage: A safer and more effective approach to Basal Ganglia Hemorrhage / M. Mansoor, M. Ahmed, A.R. Awais // Neurosurgical review. – 2024. – Vol. 47. - № 1. – P. 429.
120. Medical versus Surgical Treatment in Acute Intracerebral Hemorrhage: A Propensity-Matched Analysis / Z. Zhang, W. Yang, Z. Li, [et al.] // World neurosurgery. – 2025. – Vol. 198. – P. 123971.
121. Minimally invasive surgeries for spontaneous hypertensive intracerebral hemorrhage (MISICH): a multicenter randomized controlled trial / X. Xu, H. Zhang, J. Zhang [et al.] // BMC medicine. – 2024. – Vol. 22. – № 1. – P. 244.

122. Natural history of cavernous malformation / S. Taslimi, A. Modabbernia, S. Amin-Hanjani [et al.] // Neurology. – 2016. – Vol. 86. – № 21. – P. 1984-1991.
123. Neuroendoscopic versus Craniotomy Approach in Supratentorial Hypertensive Intracerebral Hemorrhage: An Updated Meta-Analysis / A. Haseeb, M.A. Shafique, M.S. Mustafa [et al.] // World neurosurgery – 2024. – Vol. 190. – P. e721–e747.
124. Neuro-imaging in intracerebral hemorrhage: updates and knowledge gaps / M. Penckofer, K.S. Kazmi, J. Thon [et al.] // Frontiers in neuroscience. – 2024. – Vol. 18. – P. 1408288.
125. Neuroimaging of Intracerebral Hemorrhage / R.S. Rindler, J.W. Allen, J.W. Barrow [et al.] // Neurosurgery. – 2020. – Vol. 86. – № 5. – P. 414–423.
126. Newly developed endoscopic instruments for the removal of intracerebral hematoma / T. Nishihara, K. Nagata, S. Tanaka [et al.] // Neurocritical Care. – 2005. – Vol. 2. – № 1. – P. 67-74.
127. Osborn, A. G. Osborn's Brain : Imaging, Pathology, and Anatomy / A. G. Osborn, G. L. Hedlund, K.L. Salzman. – Second edition. – Philadelphia: Elsevier, 2018. – P. 1372.
128. Primary and secondary non-traumatic intra-cerebral haemorrhage: MRI findings / Z. H. Chen Zhou, E. Salvador Álvarez, A. Hilario Barrio [et al.] // Radiología (English Edition). – 2023. – Vol. 65. – № 2. – P. 149-164.
129. Racial variations in location and risk of intracerebral hemorrhage / M. L. Flaherty, D. Woo, M. Haverbusch [et al.] // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – № 5. – P. 934-937.
130. Rajashekhar, D., Liang, J.W. Intracerebral Hemorrhage [Electronic resource] / D. Rajashekhar, J.W. Liang // In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. – 2025. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553103/> (дата обращения: 27.09.2025).
131. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee / M. Kaste,

H. Kwiecinski, T. Steiner [et al.] // *Cerebrovascular diseases* (Basel, Switzerland). – 2006. – Vol. 22. – № 4. – P. 294-316.

132. Remote intracerebral haemorrhage post intravenous thrombolysis: experience from an Australian stroke centre / Y. Gao, L. Churilov, S. Teo [et al.] // *Journal of clinical neuroscience: official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. – 2015. – Vol. 22. – № 2. – P. 352-356.

133. Retrospective analysis of prognostic factors in HICH patients after neuroendoscopic hematoma evacuation / J. Zhang, N. Zhang, X. Li [et al.] // *Scientific reports*. – 2024. – Vol. 14. – № 1. – P. 29505.

134. Reversal of anticoagulation in patients with intracerebral haemorrhage related to oral anticoagulants: State of the evidence / D. Seiffge, A. Polymeris, W. Pfeilschifter [et al.] // *European stroke journal*. – 2025. – Vol. 10. – № 1_suppl. – P. 14–23.

135. Risk factors for intracerebral hemorrhage by five specific bleeding sites: Japan Public Health Center-based Prospective Study / K. Ariyada, K. Yamagishi, T. Kihara [et al.] // *European stroke journal*. – 2025. – Vol. 10. – № 2. – P. 600–609.

136. Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage: Genome-Wide Association Study and Mendelian Randomization Analyses / S. C. Larsson, J. Chen, D. Gill [et al.] // *Stroke*. – 2024. – Vol. 55. – № 6. – P. 1582–1591.

137. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review / M. J. Ariesen, S. P. Claus, G. J. E. Rinkel [et al.] // *Stroke*. – 2003. – Vol. 34. – № 8. – P. 2060-2065.

138. Rudick, R. A. Asymptomatic Intracerebral Hematoma as an Incidental Finding / R. A. Rudick // *Archives of Neurology*. – 1981. – Vol. 38. – № 6. – P. 396-396.

139. Safety and efficacy of minimally invasive surgery plus alteplase in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE): a randomised, controlled, open-label, phase 2 trial / D.F. Hanley, R.E. Thompson, J. Muschelli [et al.] // *The Lancet. Neurology*. – 2016. – Vol. 15. – № 12. – P. 1228–1237.

140. Schürmann, K. Indication and contraindication for surgery of spontaneous intracerebral hematomas. Therapy and results / K. Schürmann, K. D. Anang // Neurosurgical review. – 1980. – Vol. 3. – № 1. – P. 17-22.
141. Seiffge, D. J. Treatment for intracerebral hemorrhage: Dawn of a new era / D.J. Seiffge, C.S. Anderson // International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society. – 2024. – Vol. 19. - № 5. – P. 482–489.
142. Sex Differences in the Epidemiology of Intracerebral Hemorrhage Over 10 Years in a Population-Based Stroke Registry / M. Foschi, L. D'anna, C. Gabriele [et al.] // Journal of the American Heart Association. – 2024. – Vol. 13. – № 5. – P. 32595.
143. Sex-related differences in primary intracerebral hemorrhage / J. Roquer, A. Rodríguez-Campello, J. Jiménez-Conde [et al.] // Neurology. – 2016. – Vol. 87. – № 3. – P. 257-262.
144. Spontaneous intracerebral hemorrhage / A. I. Qureshi, S. Tuhrim, J. P. Broderick [et al.] // The New England journal of medicine. – 2001. – Vol. 344. – № 19. – P. 1450-1460.
145. Standards for Detecting, Interpreting, and Reporting Noncontrast Computed Tomographic Markers of Intracerebral Hemorrhage Expansion / A. Morotti, G. Boulouis, D. Dowlatshahi [et al.] // Annals of neurology. – 2019. – Vol. 86. – № 4. – P. 480-492.
146. Stapleton, C. J. Cranial Cavernous Malformations / C. J. Stapleton, F. G. Barker // Stroke. – 2018. – Vol. 49. – № 4. – P. 1029-1035.
147. Starke, R. M. A randomized clinical trial and meta-analysis of early surgery vs. initial conservative treatment in patients with spontaneous lobar intracerebral hemorrhage / R. M. Starke, R. J. Komotar, E. S. Connolly // Neurosurgery. – 2014. – Vol. 74. – № 2. – P. N11-N12.
148. Stereotactic evacuation of intracerebral hematomas / E. Doi, H. Moriwaki, N. Komai [et al.] // Neurologia medico-chirurgica. – 1982. – Vol. 22. – № 6. – P. 461-467.
149. Stroke / N. A. Hilkens, B. Casolla, T. W. Leung [et al.] // Lancet (London, England). – 2024. – Vol. 403. – № 10446. – P. 2820-2836.

150. Surgery for spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage / F.N. Wilting, L. Sondag, F.H. Schreuder [et al.] // The Cochrane database of systematic reviews. – 2025. – Vol. 7. – № 7. – P. CD015387.
151. The Efficacy for Hypertensive Intracerebral Hemorrhage Between Neuroendoscopic Surgery and Conservative Treatment: A Retrospective Observational Study / G. Huo, Y. Lan, Y. Feng [et al.] // The neurologist – 2025. – Vol. 30. – № 2. – P. 109–115.
152. The global burden of hemorrhagic stroke: a summary of findings from the GBD 2010 study / R. V. Krishnamurthi, A. E. Moran, M. H. Forouzanfar [et al.] // Global heart. – 2014. – Vol. 9. – № 1. – P. 101-106.
153. The optimal time-window for surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: result of prospective randomized controlled trial of 500 cases / Y. F. Wang, J. S. Wu, Y. Mao [et al.] // Acta neurochirurgica. Supplement. – 2008. – Vol. 105. – № 105. – P. 141-145.
154. The latest therapeutic advances with spontaneous intracerebral hemorrhage / M. Griffin, C.S. Kwok, A.I. Qureshi [et al.] // Expert review of neurotherapeutics. – Vol. 25. – № 6. – P. 661–673.
155. Time trends in incidence, case fatality, and mortality of intracerebral hemorrhage / W. M. T. Jolink, C. J. M. Klijn, P. J. A. M. Brouwers [et al.] // Neurology. – 2015. – Vol. 85. – № 15. – P. 1318-1324.
156. Togha, M. Factors associated with in-hospital mortality following intracerebral hemorrhage: A three-year study in Tehran, Iran / M. Togha, K. Bakhtavar // BMC Neurology. – 2004. – Vol. 4. – № 1. – P. 1-5.
157. Traditional craniotomy versus current minimally invasive surgery for spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage: A propensity-matched analysis / Z.K. Xiao, Y.H. Duan, X. Y. Mao [et al.] // World journal of radiology. – 2024. – Vol. 16. – № 8. – P. 317–328.
158. Treatment outcomes between endoscopic surgery and conventional craniotomy for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized

controlled trial / R. Noiphithak, V. Yindeedej, W. Ratanavinitkul [et al.] // Neurosurgical review. – 2023. – Vol. 46. – № 1. – P. 136.

159. Trial of Early Minimally Invasive Removal of Intracerebral Hemorrhage / G. Pradilla, J.J. Ratcliff, A.J. Hall [et al.] // The New England journal of medicine. – 2024. – Vol. 390. – № 14. – P. 1277–1289.

160. Trigger Factors for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Case-Crossover Study / E. S. van Etten, K. Kaushik, W.M. Jolink [et al.] // Stroke. – Vol. 53. – № 5. – P. 1692–1699.

161. Uncommon Causes of Nontraumatic Intracerebral Hemorrhage / H. Tartarin, A. Morotti, E. S. Van Etten [et al.] // Stroke. – 2024. – Vol. 55. – № 5. – P. 1416–1427.

162. Upward gaze palsy and convergence insufficiency as a rare presentation of primary intraventricular haemorrhage / J. Tanimura, H. Sato, M. Ebitani [et al.] // BMJ Case Reports. – 2021. – Vol. 14. – № 10. – P. 241340.

163. Vilela, P. Nontraumatic Intracranial Hemorrhage / P. Vilela, M. Wiesmann. – 2020. – P. 45-57.

164. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review / V. L. Feigin, C. M. Lawes, D. A. Bennett [et al.] // The Lancet. Neurology. – 2009. – Vol. 8. – № 4. – P. 355-369.

165. World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025 / V.L. Feigin, M. Brainin, B. Norrving [et al.] // International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society. – 2025. – Vol. 20. – № 2. – P. 132–144.

Приложение А

Шкала комы Глазго (1975 г.)

Параметр	Баллы					
	1	2	3	4	5	6
Открывание глаз	Нет	Открывает на болевое раздражение	Открывает на обращенную речь	Спонтанное		
Речевой ответ	Нет	Нечленораздельные звуки	Бессвязные слова	Спутанная речь	Ориентирован, быстрые и правильные ответы	
Двигательный ответ	Нет	Децеребрационная ригидность	Декортикаторная ригидность	Не локализует боль	Локализует боль	Выполнение команд по голосовой команде

При оценке уровня сознания по шкале комы Глазго возможно набрать от 3 до 15 баллов. В зависимости от итоговой суммы баллов уровень сознания может быть определен как:

15 баллов – ясное сознание;

13 – 14 баллов – умеренное оглушение;

11 – 12 баллов – глубокое оглушение;

9 – 10 баллов – сопор;

7 – 8 баллов – умеренная кома;

4 – 6 баллов – глубокая кома;

3 балла – атоническая кома;

Приложение Б

Шкала NIHSS (National Institutes Of Health Stroke Scale) – Шкала инсульта
национального института здоровья

Критерии оценки пациента	Количество баллов по шкале шкала NIHSS
Исследование уровня сознания - уровня бодрствования (если исследование невозможно по причине интубации, языкового барьера - оценивается уровень реакций)	0 - в сознании, активно реагирует. 1 - сомноленция, но можно разбудить при минимальном раздражении, выполняет команды, отвечает на вопросы. 2 - сопор, требуется повторная стимуляция для поддержания активности или заторможен и требуется сильная и болезненная стимуляция для произведения нестереотипных движений. 3 - кома, реагирует только рефлекторными действиями или не реагирует на раздражители.
Исследование уровня бодрствования - ответы на вопросы Больного просят ответить на вопросы: "Какое сейчас месяц?", "Сколько Вам лет?" (если проведение исследования невозможно по причине интубации и др. - ставиться 1 балл)	0 - Правильные ответы на оба вопроса. 1 - Правильный ответ на один вопрос. 2 - Не ответил на оба вопроса.
Исследование уровня бодрствования - выполнение команд Пациента просят совершить два действие - закрыть и открыть веки, сжать не парализованную руку или совершить движения стопой	0 - правильно выполнены обе команды. 1 - правильно выполнена одна команда. 2 - ни одна команда не выполнена правильно.
Движения глазными яблоками Пациента просят проследить за горизонтальным движением неврологического молоточка.	0 - норма. 1 - частичный паралич взора. 2 - тоническое отведение глаз или полный паралич взора, не преодолеваемый вызыванием

	окулоцефалических рефлексов.
Исследование полей зрения Просим пациента сказать сколько он видит пальцев, при этом пациент должен следить за движением пальцев	0 - норма. 1 - частичная гемианопсия. 2 - полная гемианопсия.
Определение функционального состояния лицевого нерва просим пациента показать зубы, совершить движения бровями, зажмуриться	0 - норма. 1 - минимальный паралич (асимметрия). 2 - частичный паралич - полный или почти полный паралич нижней группы мышц. 3 - полный паралич (отсутствие движений в верхней и нижней группах мышц).
Оценка двигательной функции верхних конечностей Пациента просят поднять и опустить руки на 45 градусов в положении лежа или на 90 градусов в положении сидя. В случае, если пациент не понимает команды - врач самостоятельно помещает руку в нужное положение. Данным тестом определяется мышечная сила. Баллы фиксируются для каждой руки отдельно	0 - конечности удерживаются в течение 10 сек. 1 - конечности удерживаются менее 10 сек. 2 - конечности не поднимаются или не сохраняют заданное положение, но производят некоторое сопротивление силе тяжести. 3 - конечности падают без сопротивления силе тяжести. 4 - нет активных движений. 5 - невозможно проверить (конечность ампутирована, искусственный сустав)
Оценка двигательной функции нижних конечностей Поднимают паратечную ногу в положении лежа на 30 градусов продолжительностью - 5 секунд. Баллы фиксируются для каждой ноги отдельно	0 - ноги удерживаются в течение 5 сек. 1 - конечности удерживаются менее 5 сек. 2 - конечности не поднимаются или не сохраняют поднятое положение, но производят некоторое сопротивление силе тяжести. 3 - конечности падают без сопротивления силе тяжести. 4 - нет активных движений. 5 - невозможно проверить (конечность ампутирована, искусственный сустав).

<p>Оценка координации движений Данный тест выявляет атаксию, оценивая функцию мозжечка. Проводятся пальце-носовая проба и пяточно-коленная проба. Оценка нарушения координации производиться с двух сторон.</p>	<p>0 - Атаксии нет. 1 - Атаксия в одной конечности. 2 - Атаксия в двух конечностях. UN - исследовать невозможно (указывается причина)</p>
<p>Проверка чувствительности исследуют пациента с помощью иголки, валика для проверки чувствительности</p>	<p>0 - норма. 1 - легкие или средние нарушения чувствительности. 2 - значительное или полное нарушение чувствительности</p>
<p>Выявление расстройства речи Пациента просят прочитать надписи на карточках для определения уровня нарушения речи</p>	<p>0 - Норма. 1 - Легкая или умеренная дизартрия; некоторые звуки смазаны, понимание слов вызывает затруднения. 2 - Тяжелая дизартрия; речь больного затруднена, или определяется мутизм. UN - исследовать невозможно (указать причину).</p>
<p>Выявления нарушения восприятия - гемиигнорирование или неглед</p>	<p>0 - Норма. 1 - Выявлены признаки гемиигнорирования одного вида раздражителей (зрительных, сенсорных, слуховых). 2 - Выявлены признаки гемиигнорирования более чем одного вида раздражителей; не узнает свою руку или воспринимает лишь половину пространства.</p>

Применяется для оценки неврологического статуса, локализации инсульта (в каротидном или вертебробазилярном бассейне), дифференциальной диагностики и результатов лечения. Ее основу составляет ряд параметров, отражающих уровни нарушения основных расстройств, вследствие острого цереброваскулярного заболевания.

Приложение В

Модифицированная шкала Ренкина (mRs) (1988 г.)

Тип исхода	Критерии
0	Нет симптомов
1	Минимальные неврологические расстройства
2	Легкая инвалидность: не может выполнять многие действия на прежнем уровне
3	Умеренная инвалидность: может ходить без посторонней помощи, но часто нуждается в посторонней помощи
4	Инвалидность средней степени тяжести: выполняет действия и ходит с посторонней помощью
5	Тяжелая форма инвалидности: прикован к постели, требуется постоянная посторонняя помощь
6	Смерть

Список пациентов

№ п/п	Фамилия	№ и/б	№ п/п	Фамилия	№ и/б
1	А-ов А. А.	9352	55	А-ов Р.Ш.	7483-348
2	А-ва И.Г.	16130	56	А-ов Р.М.	15376-2155
3	А-ин И.С.	6398	57	А-ва А.И.	10934
4	А-ин И.Ю.	10503	58	А-ва В.Г.	8016-943
5	А-на З.Р.	8034-738	59	А-ва И.И.	1234
6	А-ов Р.Н.	53307-с2022	60	А-ая Р.Л.	42877
7	А-ов Р.Я.	6486-286	61	А-ов А.Н.	822-859
8	А-ов Н.П.	40999	62	А-ва Н.Г.	14869
9	А-ев В.В.	8007	63	А-ин В.В.	12701-1271
10	А-ик Т.Я.	15078	64	А-ва Р.К.	7404-568
11	А-ин С.Н.	12648	65	А-ас Л.А.	4532
12	А-ев З.Я.	12789-1293	66	А-ев Р.А.	7832-442
13	А-ва Г.	7386-328	67	А-ев М.Н.	11105
14	А-ва Г.Н.	24316	68	А-ов Ф.К.	21003-с2022
15	А-ва В.И.	607	69	А-ов А.А.	17376
16	А-ов А.Х.	4872-383	70	А-ва Н.Г.	25976-с2022
17	А-ва Н.П.	699	71	А-ов Т.М.	3876-288
18	А-ев И.И.	17868	72	А-ов Ф.Г.	5446-1819
19	А-ин Н.И.	44644-с2022	73	А-ва Л.Р.	5108
20	А-ва Л.С.	6641-501	74	А-ва А.С.	15868
21	А-ов А.К.	10168	75	А-ва Н.Ш.	8017-737
22	А-ев М.М.	2324	76	А-ин Э.Г.	23390
23	А-ва Р.А.	12197	77	А-ин Н.А.	19075
24	А-ва А.Г.	6685-487	78	А-ва В.В.	09243-22
25	А-ов С.А.	303	79	А-ов И.Ф.	32776-с2022
26	А-ов М.Ш.	13839	80	А-ов Ж.И.	16802
27	А-ов А.Х.	14808-1469	81	А-ов М.И.	752
28	А-ов В.Г.	9117-с2022	82	А-ва Н.Х.	10267
29	А-на Н.А.	846-883	83	А-ва Ф.Г.	13072-1721
30	А-на Р.И.	8674	84	Б-ев Р.Г.	804-840
31	А-ва А.И.	43789-с2022	85	Б-ев Д.И.	7264
32	А-ва Н.Г.	42169-1999	86	Б-ов Ф.Р.	7934
33	А-ва М.Р.	6758-513	87	Б-ов Р.Ф.	42272
34	А-ев С.А.	364-627	88	Б-ва Р.А.	75286
35	А-ев Е.О.	3869-538	89	Б-ов Р.И.	47178
36	А-ва В.В.	63866	90	Б-ва Ф.А.	19365
37	А-ва Г.Ф.	1052	91	Б-ов М.А.	05877-22
38	А-ва Г.Ф.	1590	92	Б-ов Ф.А.	4275
39	А-ян Г.С.	7801-639	93	Б-ов Р.И.	13964
40	А-ва А.М.	35863	94	Б-на Н.В.	5723
41	А-ин А.И.	3765-497	95	Б-ов А.Н.	31220-с2022
42	А-ев Х.Б.	45862	96	Б-ва Г.М.	6726
43	А-ов Ф.А.	386	97	Б-ов Д.Х.	11885-22
44	А-ин В.Г.	6293-905	98	Б-ва Л.Г.	11789-1329
45	А-ва Э.М.	13126-22	99	Б-ва М.П.	8221-095
46	А-ов В.Г.	3750	100	Б-ва А.А.	27196-с2022
47	А-ов А.А.	14406	101	Б-ов А.А.	6647-с2022
48	А-ва Ф.А.	301	102	Б-на И.Г.	6855
49	А-ва В.Л.	22470-с2022	103	Б-ев И.М.	23175
50	А-ов Е.А.	21115-с2022	104	Б-ев И.М.	14419-1424
51	А-ов А.Е.	14718	105	Б-ев Р.Н.	82666-с2022
52	А-ов В.П.	19867	106	Б-ев З.А.	4826-379
53	А-ва Е.М.	4586-387	107	Б-ва В.Ф.	3469-881
54	А-ва А.М.	7739-481	108	Б-ов А.И.	8220-179

109	Б-ва М.П.	341-366	169	Б-ов В.Г.	4909
110	Б-ов Р.М.	4878-429	170	Б-ев Л.И.	2789-т
111	Б-ва Е.Е.	14896-2467	171	Б-ев Л.И.	4934-т
112	Б-ва Г.Г.	24686	172	Б-ев В.И.	12960
113	Б-на Р.Г.	39621-с2022	173	Б-ев В.Н.	8900-920
114	Б-ва Ф.М.	9344-959	174	Б-ин С.В.	2378-552
115	Б-ва Ф.М.	56464-с2022	175	Б-ин А.Х.	6019-458
116	Б-ов М.Г.	13560	176	Б-ва А.Ш.	202
117	Б-ов А.А.	331-344	177	Б-ва Р.Я.	19685
118	Б-ба Н.А.	23336	178	Б-ин А.С.	20802
119	Б-ва Н.С.	14738	179	Б-ва С.Н.	36973
120	Б-ко Ю.А.	4839	180	Б-ов Г.Я.	8016-880
121	Б-ий И.А.	15829-1083	181	Б-вк Г.П.	10996
122	Б-ов О.Е.	8018-184	182	Б-ва Т.Е.	7894
123	Б-ва Х.А.	10997-22	183	Б-ин А.А.	6929-642
124	Б-ев Х.А.	53812	184	Б-ин Д.В.	6401-518
125	Б-ин Н.А.	45721	185	Б-на Л.Н.	14181-22
126	Б-ин А.Л.	80951-с2022	186	Б-ев О.Е.	13992
127	Б-ов О.С.	14147	187	Б-ва Е.А.	8221-820
128	Б-ва Ф.М.	54768	188	Г-ов Г.Г.	5774-845
129	Б-ая А.И.	4268	189	Г-ов З.Ф.	35029-с2022
130	Б-на Л.А.	8676-т	190	Г-ва З.Ф.	2379
131	Б-ва С.М.	51956	191	Г-ев И.И.	42711
132	Б-ва И.И.	4588	192	Г-ин Р.Р.	7515
133	Б-ко Н.А.	3261	193	Г-ин Г.Г.	23029
134	Б-ий В.Г.	9410	194	Г-ов З.А.	8256
135	Б-ва Л.Н.	347-997	195	Г-ва Ф.М.	42950
136	Б-ва Т.А.	127-132	196	Г-ец Е.А.	8649
137	Б-ев В.Н.	3908-621	197	Г-на Г.Н.	7832-649
138	Б-ва Н.С.	19847	198	Г-ов А.Ю.	13499
139	Б-ва З.Д.	267-658	199	Г-ов И.Г.	6399-417
140	Б-ва М.Е.	8950	200	Г-ов Ф.Ш.	23670-с2022
141	Б-ин М.А.	19964	201	Г-ов С.Н.	25782-с2022
142	Б-ин Н.А.	19630	202	Г-ов З.М.	3489-129
143	Б-ов А.К.	7893	203	Г-ва Р.Г.	4401
144	Б-ва Г.Ф.	10943	204	Г-ов Ф.С.	64624-с2022
145	Б-ва Г.Ф.	5632-468	205	Г-ин Т.М.	63804-с2022
146	Б-ва Н.А.	854-891	206	Г-ин М.	21377
147	Б-ов В.Д.	16728	207	Г-ов З.Г.	11015-т
148	Б-ин И.В.	3729-378	208	Г-ин М.З.	6682-552
149	Б-ин В.Р.	18944-т	209	Г-ов Д.А.	379-667
150	Б-ва А.М.	19478	210	Г-ин А.С.	18559
151	Б-ва Л.К.	27382	211	Г-ин Р.Р.	4601-489
152	Б-ов Д.Е.	12502	212	Г-на М.А.	15439
153	Б-ев Р.П.	16283	213	Г-ин Х.А.	21426
154	Б-ев Р.Г.	5267-233	214	Г-на М.Н.	44829
155	Б-ев М.С.	599	215	Г-ев Р.Б.	39848
156	Б-ев Д.М.	17063	216	Г-ев Т.И.	190-т
157	Б-ев Г.Н.	10706	217	Г-ев М.М.	13838
158	Б-ев Д.М.	12124	218	Г-ев К.К.	1170
159	Б-ев М.Г.	23578	219	Г-ва Г.Г.	5821-т
160	Б-ев Р.И.	16257	220	Г-ва М.Х.	17525
161	Б-ва Г.К.	3498-128	221	Г-ев А.З.	37847-с2022
162	Б-ов Г.Ф.	255-571	222	Г-ев Р.Д.	367-т
163	Б-ин И.Г.	8166-476	223	Г-ев А.А.	18553
164	Б-ин М.Р.	5856	224	Г-ев Ф.Ф.	5787
165	Б-на Ф.Х.	39578	225	Г-ев А.Х.	804
166	Б-на Г.Т.	7020-т	226	Г-ев К.А.	2678-447
167	Б-ов В.А.	7828-578	227	Г-ва Л.И.	14892
168	Б-ов С.П.	13336-1389	228	Г-ва М.М.	6639-517

229	Г-ов Р.Ф.	7731	289	Г-ва Х.М.	21047
230	Г-ов М.А.	14933	290	Г-ев Р.Г.	3871-617
231	Г-ов Р.С.	8011-076	291	Г-ев Р.А.	3677-277
232	Г-ов Н.М.	63902	292	Г-ев А.Р.	7828-236
233	Г-ва З.Г.	15982	293	Г-ин Р.Г.	44604-с2022
234	Г-ва Г.С.	14536	294	Г-на Г.Р.	15408
235	Г-ин М.С.	47397	295	Г-ов Н.А.	15245
236	Г-ин Х.З.	7715	296	Г-ва Л.И.	5147
237	Г-ин Ш.Ш.	6911-556	297	Г-ик О.Ю.	10075
238	Г-на И.Н.	6770	298	Г-ов И.А.	11721-1135
239	Г-ва Л.В.	6756-т	299	Г-ко С.А.	282
240	Г-на Н.С.	13004-1437	300	Г-ий В.С.	2789-814
241	Г-на З.В.	8220-163	301	Г-ов В.В.	15003-22
242	Г-ов Р.В.	6785	302	Г-ва Г.П.	12081
243	Г-ов Р.В.	05981-22	303	Г-ев В.А.	49025
244	Г-ва И.М.	6515	304	Г-на Л.З.	8220-405
245	Г-ва Г.Г.	6383-288	305	Г-ва Н.Н.	21602-с2022
246	Г-ов Р.Г.	1756-т	306	Г-ев Н.П.	6522
247	Г-ов С.Г.	11330	307	Г-ва В.Ф.	8221-237
248	Г-ев Р.Х.	3803-286	308	Г-ва М.М.	69419
249	Г-ев Р.Х.	3911-437	309	Г-ин З.	14245-1421
250	Г-на Б.М.	42055-1992	310	Г-ин А.В.	77827-с2022
251	Г-ев Н.Я.	8017-74	311	Г-ов А.А.	15828
252	Г-ин Ш.К.	48722	312	Г-ов А.Ф.	5647-431
253	Г-ов Р.Х.	44540-с2022	313	Г-ва О.М.	6814-428
254	Г-ва З.А.	5936-353	314	Г-ко З.Г.	14627
255	Г-ин Д.Ф.	15001	315	Г-ва Т.В.	482-341
256	Г-ин У.А.	5192	316	Г-ва А.А.	849
257	Г-ин И.Ф.	17059	317	Д-ов Р.Р.	15921-с2022
258	Г-ин Р.Ш.	338-346	318	Д-ин Н.Ю.	11834-1370
259	Г-ин М.А.	6332-693	319	Д-ев Ф.М.	26051
260	Г-ин З.З.	9743	320	Д-ва А.П.	4739
261	Г-на Р.Н.	429-т	321	Д-ва Н.А.	67504-с2022
262	Г-на Г.Г.	25864	322	Д-ва А.И.	3872-726
263	Г-на Р.Г.	2004-т	323	Д-ов М.З.	18307
264	Г-ин Ф.З.	6166-895	324	Д-ин С.А.	8015-265
265	Г-на Д.Н.	8221-192	325	Д-ов В.Н.	27506
266	Г-на А.К.	19081	326	Д-ва В.П.	13912
267	Г-ов И.Г.	2180	327	Д-ва В.С.	13825
268	Г-ов Р.А.	72299	328	Д-ва Л.Ш.	9794
269	Г-ов А.И.	13509-22	329	Д-ов И.С.	7934-439
270	Г-дь В.Ф.	15029	330	Д-ва Р.Х.	15811
271	Г-ов А.Л.	8220-059	331	Д-ев А.Н.	25761
272	Г-ов Н.Ф.	21121-т	332	Д-ин Ю.М.	05274-22
273	Г-ов Р.А.	13820	333	Д-ва Л.И.	12588-1256
274	Г-ва А.М.	14732	334	Д-ов А.П.	3757
275	Г-на Л.Л.	8808	335	Д-ко А.В.	725
276	Г-на С.В.	6907-629	336	Д-ов Н.В.	39881
277	Г-ов Р.Г.	983-1007	337	Д-ая Х.И.	15149
278	Г-ин Н.К.	367-489	338	Д-ия А.Ч.	17531
279	Г-на Г.С.	3934-337	339	Д-ва Н.Н.	05129-22
280	Г-ин Р.Р.	756-т	340	Д-ев Р.П.	7454-780
281	Г-ин Р.Х.	13702	341	Д-ев П.Н.	3595-685
282	Г-на Т.М.	09171-22	342	Д-ва Т.Н.	8397
283	Г-ва Г.Р.	8248-т	343	Д-их А.А.	6303
284	Г-ов И.И.	72779	344	Д-ов А.В.	00183-22
285	Г-ва Э.Ш.	12726-1274	345	Д-ва Е.Е.	27-24
286	Г-ва Р.Р.	9355/с2022	346	Д-ин Н.И.	25275
287	Г-ов Б.Г.	23466	347	Д-ев А.Е.	16922
288	Г-ва Х.Ф.	23273	348	Д-ва Р.Т.	42473-2017

349	Д-ов В.Н.	2007-т	409	З-ва Н.Н.	18361-9
350	Д-на И.В.	13227-1053	410	З-ов И.А.	8574-т
351	Д-ук Г.Р.	6939-509	411	З-ин Р.Ш.	5291-518
352	Д-ва Г.С.	12952	412	З-на Г.Ф.	4462-390
353	Е-ов В.М.	812-848	413	З-ев Г.Н.	58344
354	Е-ов А.В.	27015-с2022	414	З-ов С.В.	12648
355	Е-ев В.В.	9305	415	З-ва Н.В.	2835
356	Е-ов Ю.В.	814	416	З-ев И.Н.	05972-22
357	Е-ва Н.В.	4218-363	417	З-ов Л.Р.	11116
358	Е-ов Н.В.	17327	418	И-ов Р.М.	9725
359	Е-ва З.Н.	3829-625	419	И-ов М.С.	6466
360	Е-ва Н.К.	3107-582	420	И-ов Ф.Э.	8204
361	Е-ев М.А.	26793-с2022	421	И-ва Р.К.	6230
362	Е-ов В.М.	5136	422	И-ва К.Ф.	8014-869
363	Е-ев И.Н.	3995-628	423	И-ва М.Н.	6196-381
364	Е-ов В.А.	22645	424	И-ва Э.Р.	17041
365	Е-на Л.С.	5150	425	И-ов В.В.	14207-1419
366	Е-ин Н.Е.	14298-1392	426	И-ов В.Н.	8018-373
367	Е-ов Ю.А.	18703	427	И-ов В.И.	5974-492
368	Е-ин Г.В.	592	428	И-ов Н.И.	56104
369	Е-ов В.В.	17235	429	И-ва Т.Е.	42974
370	Е-ва П.И.	13972	430	И-ва Т.К.	11278
371	Е-ва Ф.Ш.	778-813	431	И-ва М.В.	18951
372	Е-ов Н.И.	6491-482	432	И-ва И.А.	15239
373	Ж-ов Ю.Х.	56612	433	И-ва Г.А.	627-922
374	Ж-ов А.П.	41189	434	И-ва П.И.	8002-607
375	Ж-ов К.А.	367-349	435	И-ин С.З.	1732
376	Ж-ов А.А.	24088	436	И-ов О.Н.	16506
377	Ж-ло О.Н.	8218-582	437	И-ов А.М.	4710
378	Ж-ва Ф.Ш.	25571	438	И-ов М.З.	289
379	Ж-ов Н.Т.	47737-с2022	439	И-на И.А.	923
380	Ж-ва С.Г.	3527-572	440	И-на Н.Н.	4872-728
381	Ж-ин П.В.	1485	441	И-на Л.С.	8017-612
382	Ж-ва Е.А.	13809	442	И-ов Р.Ш.	15680
383	З-ов А.С.	7497	443	И-ов Ф.М.	14108
384	З-ов К.А.	6748	444	И-ов А.П.	15765
385	З-ов В.З.	5971-490	445	И-ев В.Н.	2956
386	З-на И.М.	15280-т	446	И-ов И.И.	13028-728
387	З-ва М.В.	13379-1184	447	И-ов Р.Н.	16438
388	З-ва Р.З.	10236	448	И-ва Л.З.	1352
389	З-ов Ф.Р.	625	449	И-ва И.И.	36590
390	З-ов III.Ш.	10738	450	И-ва Г.Х.	11792
391	З-ов И.Г.	24894	451	И-ва Л.З.	11468-529
392	З-ва Г.В.	8402	452	И-ов Х.Г.	57299-743
393	З-ва З.И.	8235-941	453	И-ва Р.Б.	13323
394	З-ва Л.А.	23568	454	И-ва С.Ф.	8014947
395	З-ва С.З.	998-1022	455	И-шо Е.А.	38529
396	З-ва И.М.	15296	456	К-ев А.А.	4604
397	З-ва А.М.	13968	457	К-ин М.М.	53644
398	З-ва Л.А.	3710	458	К-ин Р.К.	23274
399	З-ин И.Г.	15964	459	К-ва Р.М.	9083
400	З-ов А.П.	13919	460	К-ва Ф.М.	8956-695
401	З-ва А.А.	15833-т	461	К-ва А.И.	4729-732
402	З-ва Е.О.	16301	462	К-ва З.С.	6428-948
403	З-ва В.Ф.	12664	463	К-ва Г.М.	9619-т
404	З-ук В.Е.	4898	464	К-ов Ф.Р.	53272
405	З-ев С.А.	2166-т	465	К-ва В.А.	1280
406	З-ев Е.И.	4917-743	466	К-ин Ф.И.	247-480
407	З-на А.Е.	251	467	К-ов А.В.	15031
408	З-ов Р.Р.	5469-460	468	К-ва В.Е.	1343

469	К-ва В.Н.	2490-536	529	К-ов Н.Ф.	17315
470	К-ов Т.В.	5727	530	К-ов В.Ю.	51858
471	К-ва А.П.	12446	531	К-ов В.В.	12949-22
472	К-ва З.А.	24810	532	К-ов В.Ю.	1034-1058
473	К-ин А.Х.	8931	533	К-ов Н.Б.	2922
474	К-ва Л.А.	9680-989	534	К-ов Г.А.	8011-06
475	К-ов В.П.	8558	535	К-ва В.В.	1308-т
476	К-ая Л.Г.	1118-1143	536	К-ва Т.Н.	14804
477	К-ко А.С.	10064	537	К-ва Т.А.	12277
478	К-ин А.С.	2678	538	К-ва Н.А.	25506
479	К-ов Р.С.	12784	539	К-ин С.Г.	743-370
480	К-ва А.Г.	58637	540	К-на Е.В.	44742
481	К-на Т.Е.	52705	541	К-на О.Н.	3773-613
482	К-ва Р.Г.	16306	542	К-на Е.Н.	6392-837
483	К-им Т.А.	3080-314	543	К-ин В.Н.	12986-1295
484	К-ва В.А.	14710-22	544	К-ва Л.В.	5939
485	К-ва Р.А.	7296-529	545	К-ов Ф.С.	18451
486	К-ев А.В.	2976	546	К-ва Е.В.	14440-т
487	К-ов Ш.Г.	3392	547	К-на Э.Р.	9790
488	К-ва Л.Н.	3284-652	548	К-ин Н.Е.	4782-538
489	К-на В.А.	7995-т	549	К-иг С.И.	16150
490	К-ва Ф.Ш.	5556	550	Л-ин А.А.	54002
491	К-ко В.П.	1845	551	Л-на Е.В.	8328-085
492	К-ва С.А.	7341-839	552	Л-ев А.М.	3610-т
493	К-ов М.Т.	81294-с2022	553	Л-ва В.И.	3744-т
494	К-ин Р.А.	749-396	554	Л-ов В.М.	8118
495	К-на А.М.	21635	555	Л-на А.П.	42821
496	К-ва А.В.	9359	556	Л-на М.А.	2674
497	К-ва А.Г.	5601-384	557	Л-ин С.Г.	86195
498	К-ов А.А.	9474	558	Л-ва С.Г.	45017
499	К-ва М.А.	53831	559	Л-ин Ф.М.	8014-705
500	К-ва Г.П.	12520	560	Л-ин Р.Р.	19943
501	К-ва Т.Г.	2862	561	Л-ва А.Г.	828
502	К-ев А.П.	5151-780	562	Л-ва С.И.	46989
503	К-ва Т.И.	7303-276	563	Л-ва Н.Ф.	8015-020
504	К-ов Р.В.	12360	564	Л-ва Н.А.	296
505	К-ва О.Л.	12322	565	Л-ов Н.М.	15712-1461
506	К-ов Н.М.	12174	566	Л-да Н.И.	17080
507	К-ва Л.Н.	15255	567	Л-ев А.И.	5406
508	К-ов Н.Н.	6168-462	568	Л-ач Л.М.	6393
509	К-на Е.Ф.	25703	569	Л-ва А.М.	27481
510	К-на Л.М.	24543	570	Л-ва А.Ф.	6183-438
511	К-на Е.С.	2269-231	571	Л-ва Р.В.	6024-267
512	К-ов В.Г.	32394-с2022	572	Л-ин А.О.	736
513	К-на З.П.	13296-1182	573	Л-ва А.Н.	16528
514	К-на К.А.	10024	574	Л-ов О.Г.	41819-с2022
515	К-ев С.М.	3203	575	Л-на Е.П.	9576
516	К-ов А.А.	24379	576	Л-ва Г.П.	3974
517	К-ва Г.П.	9618	577	Л-ин Ф.З.	15259
518	К-ва П.В.	7264	578	Л-на Е.А.	1043
519	К-ов С.А.	8018-045	579	М-ов В.М.	6926-316
520	К-ов Р.В.	1058	580	М-ва С.М.	77655-с2022
521	К-ев А.Н.	67663	581	М-ва Г.М.	6881-530
522	К-ин В.П.	16057	582	М-на Р.А.	10877
523	К-ин В.М.	63924	583	М-ий В.А.	8291-т
524	К-ов А.А.	4161	584	М-ов К.А.	49314
525	К-ев А.В.	22907	585	М-ов С.В.	14665
526	К-ов И.Б.	8015-796	586	М-ва В.В.	6933
527	К-ов А.А.	48190	587	М-ин А.В.	205-213
528	К-ов П.В.	35026	588	М-ов И.Ф.	6690

589	М-ов Ю.П.	28698-с2022	649	М-ев С.Н.	4915-417
590	М-ва Н.М.	3193	650	М-ов В.И.	2974-с2022
591	М-ов Р.Р.	22544	651	М-ва А.В.	5857
592	М-ов Н.К.	8013-746	652	М-ва А.Е.	12980-1294
593	М-ов С.П.	11720-1546	653	М-ва В.И.	3005
594	М-ов В.А.	14480-1433	654	М-ва Д.М.	8211
595	М-ев С.В.	1750	655	М-ов Л.Ф.	6939-933
596	М-ев А.Л.	8017-399	656	М-ов Р.А.	15918
597	М-ва М.С.	24778-с2022	657	М-ов С.М.	11264
598	М-ов Х.Н.	9076	658	М-ев В.Д.	14932
599	М-ов Р.Р.	6769-543	659	М-ин А.А.	10051
600	М-ов В.И.	11628	660	М-ев В.П.	15396
601	М-ов Г.Г.	10384-1428	661	М-ов Л.А.	16924
602	М-ва Н.В.	16277	662	М-ов А.Н.	14465-1431
603	М-ва Н.И.	13821	663	М-ов Г.М.	1574
604	М-ва Н.И.	2781	664	М-ин З.Ф.	6178-459
605	М-ва Н.Ф.	40926	665	М-ин К.Н.	6326-417
606	М-ва И.А.	2367-730	666	М-ов Ф.Р.	01028-22
607	М-ва И.Г.	14221	667	М-ин Р.Ф.	650
608	М-ов М.В.	13867	668	М-ин Р.Р.	68103
609	М-ва З.М.	49108	669	М-ва Г.Г.	19902
610	М-ич В.Г.	13829	670	М-ов А.Ф.	518-388
611	М-ев В.Г.	4491	671	М-ов И.В.	19336
612	М-ин В.Н.	15092-979	672	М-ов С.Ш.	12589
613	М-ов В.Г.	4792	673	М-ов Р.Х.	15510
614	М-ин А.Г.	59611	674	М-ин Г.Б.	29104
615	М-ов Н.А.	14111	675	М-на Г.Я.	7090-546
616	М-ов В.Ф.	4320	676	М-ин Г.Ф.	23530
617	М-ов В.И.	16753	677	М-ов Ф.А.	3839-т
618	М-ов Х.З.	3109-т	678	М-ва Ф.Х.	311-324
619	М-ва Д.М.	4271-367	679	М-ин А.В.	726-519
620	М-ев И.М.	19023	680	Н-ва С.В.	7835
621	М-ов М.Р.	8016-951	681	Н-ов Ю.В.	17853
622	М-ев А.Н.	7519-481	682	Н-ов А.В.	8220-265
623	М-ев Р.А.	3892-905	683	Н-ов Р.И.	3821
624	М-на В.С.	8012-126	684	Н-ов М.М.	4710-382
625	М-ва Г.Г.	16549-с2022	685	Н-ва В.В.	27402
626	М-ва Г.М.	4629-т	686	Н-ов А.В.	17625
627	М-ев Р.М.	4701-501	687	Н-ин В.М.	14912
628	М-ва Х.Н.	05299-22	688	Н-ин Ф.С.	10775
629	М-на М.Х.	6722-315	689	Н-на Т.Х.	14074
630	М-ов Х.З.	10279	690	Н-на Г.Ф.	15431
631	М-ов З.Х.	8016-630	691	Н-ов П.А.	1172
632	М-на Ф.К.	14568	692	Н-ва Е.В.	13922
633	М-ин Р.К.	4011	693	Н-ов Д.А.	15927
634	М-ев Ф.Р.	12680-22	694	Н-ов Г.Х	281-569
635	М-ва Г.С.	8890	695	Н-ов Н.Н.	3819-418
636	М-ов Н.М.	5538	696	Н-ва Н.П.	55900
637	М-ов А.Н.	29414	697	Н-ва Р.Р.	10667-с2022
638	М-ва Р.А.	17255-2467	698	Н-ый В.А.	488
639	М-ов К.Б.	35052-с2022	699	Н-ов С.М.	7799
640	М-ва Ф.М.	20182	700	Н-ев О.А.	11581-22
641	М-на В.В.	3659	701	Н-ов И.И.	6387-413
642	М-ов А.И.	10829-т	702	Н-ва Н.К.	21388
643	М-ов Р.Р.	7173-258	703	Н-ов Р.Н.	51829
644	М-ва Р.Р.	16998	704	Н-ов Х.С.	9900-т
645	М-ов С.Ю.	37911	705	Н-ко Р.Р.	39043
646	М-ва Г.А.	12846-22	706	Н-ин В.В.	14426-1427
647	М-ва Л.А.	330	707	Н-ев В.А.	13181
648	М-ев Е.А.	21571	708	Н-ев А.Г.	5392-415

709	Н-ва М.Н.	13497	769	Р-на С.С.	10124
710	Н-ва К.Н.	4509-684	770	Р-ов Т.Ф.	16397
711	Н-ва З.М.	39447	771	Р-ов Т.Ф.	19386
712	Н-ва Р.П.	9393-736	772	Р-ва Р.М.	14228
713	Н-ий В.Е.	203-96	773	Р-ко З.В.	14134-917
714	Н-ов В.П.	3791-440	774	Р-на Э.Ф.	11063
715	Н-на Л.В.	6980-997	775	Р-ов М.Н.	3728-844
716	Н-ко Н.А.	13425	776	Р-ов В.А.	11991
717	Н-ва М.Б.	5968	777	Р-ов Н.М.	833-481
718	Н-ын А.В.	15061-1485	778	Р-ва Ю.Н.	18739
719	Н-ва Р.И.	21285	779	Р-ва Ф.А.	6628-655
720	Н-ва И.Г.	13406-1418	780	Р-ва Т.В.	44101
721	Н-ва Л.С.	8015-310	781	Р-ых А.Н.	9234
722	Н-ев Р.Б.	18974-с2022	782	С-ва Н.И.	6118-136
723	Н-ев Г.В.	6172-893	783	С-ов Р.Ф.	16992
724	Н-ва Л.К.	6639-518	784	С-ов Р.М.	21012
725	Н-ин Р.Г.	14375-с2022	785	С-ва Ф.М.	4147-247
726	Н-ин Р.Н.	8290-284	786	С-ва Ф.Ф.	2480-с2022
727	Н-ин Р.Н	6603-496	787	С-ва Ф.Ф.	6527
728	Н-на Л.Ф.	4602	788	С-ва Ф.А.	6622-527
729	Н-на Р.Я.	3489-т	789	С-ва З.Х.	3790-459
730	Н-ур Р.Н.	00748-22	790	С-ев Т.Г.	5810-398
731	О-ов Э.И.	5849	791	С-ва Л.А.	4129-268
732	О-ва Н.А.	20291	792	С-ов Р.К.	7293
733	О-ий В.Я.	46952-с2022	793	С-ов Ф.М.	1603
734	О-ов Х.Н.	8345	794	С-ва Р.В.	256
735	О-ов М.К.	80999-с2022	795	С-ин А.Р.	13933
736	О-ва М.А.	1473	796	С-ин Д.Р.	86725-с2022
737	П-ов С.Н.	14306-т	797	С-ев Ф.В.	228-237
738	П-на В.В.	42724-2038	798	С-ов М.С.	21204
739	П-ва В.И.	7356-с2022	799	С-ва Л.М.	55450
740	П-ий А.Н.	23251	800	С-ва Р.З.	4609-700
741	П-ов Ю.А.	8312-858	801	С-ва С.М.	8840
742	П-ов А.Г.	17055	802	С-ов Р.Ф.	49326
743	П-ов А.С.	18003	803	С-ва И.И.	21451
744	П-ва Г.П.	18024-с2022	804	С-ин И.Ш.	4992-881
745	П-ва М.К.	14212	805	С-ва Т.Г.	58799
746	П-ин С.Ю.	58353	806	С-ва М.С.	33018-с2022
747	П-ва Л.А	7399-т	807	С-ва Х.Х.	22931
748	П-ва Т.И.	11424	808	С-ва М.М.	6920-371
749	П-ва О.С.	6922-472	809	С-ов Р.С.	7201-435
750	П-ва Т.М.	8015-629	810	С-на М.Г.	14837-22
751	П-ий И.В.	31412-с2022	811	С-ов В.А.	5058
752	П-ий С.А.	10730	812	С-ов И.С.	17343
753	П-ый В.И.	51542	813	С-ва Ю.К.	56961
754	П-ва В.К.	90680	814	С-ов Ф.М.	389-355
755	П-ов Р.Г.	56337	815	С-ов Г.Г.	9079-708
756	П-ов Н.В.	7104-662	816	С-ва Е.В.	19635
757	П-ов А.Н.	12729-1035	817	С-ва Г.	833-118
758	П-ин А.А.	1524-90	818	С-ва Ф.Б.	13910
759	П-на В.Е.	51656	819	С-ин М.Ш.	17786
760	П-ев О.А.	38414-с2022	820	С-ин Р.Г.	11072
761	П-ов О.Г.	1400	821	С-ин Р.Г.	19519
762	Р-ва М.И.	3621	822	С-ин Р.Г.	3302-254
763	Р-ов С.М.	70782-с2022	823	С-на Р.Р.	56859
764	Р-ов Г.В.	8924-923	824	С-на Г.Р.	06966-22
765	Р-ва Г.Г.	8014-325	825	С-на Л.Н.	21752
766	Р-ва В.Н.	7103-588	826	С-на Н.К.	8953-627
767	Р-ов Г.М.	16-22	827	С-на С.А.	15151-1495
768	Р-ва Х.В.	11865	828	С-на И.З.	6237-618

829	С-ин Д.Г.	53260	889	С-ва З.С.	03709-22
830	С-ин Р.Г.	41825	890	С-ва З.И.	20868
831	С-на А.С.	4444	891	Т-ов Б.Т.	18747
832	С-на Р.З.	8806-т	892	Т-ов А.Б.	02772-22
833	С-ов Ф.А.	82169-с2022	893	Т-ов Р.Р.	12369-785
834	С-ов В.М.	9017	894	Т-ва И.М.	19396
835	С-ов Н.А.	1194	895	Т-ва Т.Л.	6700-235
836	С-ев Ю.М.	8741	896	Т-ов Р.М.	13992-1582
837	С-ва Л.С.	6323-911	897	Т-ва В.В.	4644-711
838	С-на А.Н.	3967	898	Т-ов Ю.Г.	7419-942
839	С-ев Ю.А.	15268	899	Т-ен А.Э.	36980
840	С-ов А.Ю.	3962	900	Т-ев Б.Т.	09606-22
841	С-ва Т.И.	13902	901	Т-ев Б.Т.	11402-22
842	С-ва В.М.	19667	902	Т-ев В.А.	13851
843	С-ва В.П.	6297-188	903	Т-ва Н.И.	431-446
844	С-ва Л.И.	7811-125	904	Т-ев Ю.В.	3017-215
845	С-ов В.А.	4997-756	905	Т-ин В.А.	7491-511
846	С-ев Р.М.	2158-814	906	Т-ин В.Г.	2351-788
847	С-ин Р.М.	3930-т	907	Т-ов Ф.Т.	7015-119
848	С-ев В.П.	3781-715	908	Т-ов Ю.Г.	8017-920
849	С-ва Н.В.	235-682	909	Т-ва Л.И.	05661-22
850	С-ва Р.С.	1542	910	Т-ва Г.З.	4466-т
851	С-ва Е.Н.	340	911	Т-ев А.В.	4344-461
852	С-ий Ю.П.	6910-258	912	Т-ая Р.С.	937
853	С-ов А.М.	8596	913	Т-ва М.Н.	12515-1247
854	С-ва Р.М.	8742-248	914	Т-ын Б.М.	8892
855	С-ва Р.М.	3678	915	Т-ов А.В.	7439
856	С-ов В.П.	33349-с2022	916	Т-на Т.В.	15027
857	С-ва Т.И.	28442	917	Т-ев А.Д.	6373
858	С-ов С.Н.	8015-988	918	Т-ин Р.Г.	37308-с2022
859	С-ов В.П.	6966-231	919	Т-ов А.Р.	18193-т
860	С-ин А.Г.	9045-т	920	Т-на М.Г.	1000-1024
861	С-ин Г.Ф.	523	921	Т-ин А.Г.	60186
862	С-ов А.Е.	4062-223	922	У-ов Ю.В.	12003
863	С-ов В.В.	2315-139	923	У-ва Н.К.	8220-972
864	С-ов А.Ю.	14107-3149	924	У-ов В.И.	48400
865	С-ов С.В.	7197-124	925	У-ов И.В.	13679
866	С-ва Г.А.	7261-236	926	У-ва Т.М.	4570
867	С-ев В.П.	12551	927	У-ва Т.А.	15275
868	С-на В.К.	15793	928	Ф-ин А.В.	6110-429
869	С-ва Х.Б.	45281	929	Ф-ва Р.Г.	13922
870	С-ов В.Ф.	18377-т	930	Ф-ев И.М.	16878
871	С-ов С.Б.	11581	931	Ф-ва Р.Ф.	38820
872	С-ва Ф.Ф.	14287-2551	932	Ф-ва А.Х.	6722-2488
873	С-ев Н.К.	5186	933	Ф-на А.З.	801146
874	С-ва М.А.	47678-с2022	934	Ф-ва М.К.	6230-511
875	С-ин М.В.	43665-с2022	935	Ф-ва Р.Р.	8015-301
876	С-на Л.В.	3476-283	936	Ф-ва Р.С.	8012-840
877	С-ов А.Ф.	6703	937	Ф-ва Г.Ш.	15552
878	С-ов В.В.	36994-с2022	938	Ф-ва Т.Ш.	8011-912
879	С-на Р.З.	790-826	939	Ф-ва Р.С.	8016-366
880	С-ва Н.Б.	7018-538	940	Ф-ва Н.Б.	17331
881	С-ый Н.А.	22027-с2022	941	Ф-ва З.З.	8017-444
882	С-ва Т.А.	301-262	942	Ф-ин Р.Т.	8220-610
883	С-ий И.Я.	6345	943	Ф-ов А.А.	19428
884	С-ов А.Р.	1100	944	Ф-ва Э.А.	3809-367
885	С-на Н.В.	18077-с2022	945	Ф-ин А.А.	3807
886	С-ин Ф.Ш.	13779-т	946	Ф-на Г.Г.	7956-т
887	С-ва А.Н.	4648-488	947	Ф-ов Р.Х.	1419
888	С-ев А.В.	26743-с2022	948	Ф-ов Р.Р.	5672

949	Ф-ва А.М.	13788-1662	1009	Х-ва З.З.	14390
950	Ф-ов Н.Н.	16594-с2022	1010	Х-ва Д.Ф.	3780-277
951	Ф-ин А.Г.	5351-802	1011	Х-ва Н.Л.	7322-878
952	Ф-ов А.В.	5922-183	1012	Х-ин С.Х.	1662
953	Ф-ов В.В.	377-472	1013	Х-на И.Т.	18010
954	Ф-ва Р.М.	12352	1014	Х-ев И.В.	13807-22
955	Ф-ов А.С.	8013-638	1015	Х-ва А.А.	6544-943
956	Ф-ов В.Г.	8595	1016	Х-ев Ф.Х.	72217
957	Ф-ов Н.В.	6389-237	1017	Х-ов Р.Н.	6079
958	Ф-ин А.И.	2788-342	1018	Х-ва Я.Х.	13107
959	Ф-ин А.Г.	2478-220	1019	Х-ов Р.	4847
960	Ф-ва Р.Л.	18840	1020	Х-ва Ф.Г.	3486
961	Ф-ов А.А.	31578-с2022	1021	Х-ва М.Г.	48718
962	Ф-ов Е.В.	15596	1022	Х-ин Г.Г.	43690
963	Х-ов Д.Р.	18488	1023	Х-ин В.И.	5138
964	Х-ин И.Г.	4747	1024	Х-ин Ф.Х.	10890-1108
965	Х-на Ф.Р.	11292	1025	Х-ев Н.В.	18225
966	Х-на В.М.	79227-с2022	1026	Х-на Э.Р.	15738
967	Х-на З.Ю.	8220-830	1027	Х-на Н.Х.	6149-437
968	Х-ов В.Ш.	1284	1028	Х-ва М.М.	77104
969	Х-ва Ф.Т.	50701	1029	Х-ва М.Г.	18807
970	Х-ов И.Н.	22128-т	1030	Х-ин Н.М.	10044-1022
971	Х-ва Р.З.	60844-с2022	1031	Х-ов И.В.	6439-279
972	Х-ин И.М.	4411-155	1032	Х-ов С.С.	12948
973	Х-ин А.Х.	8220-509	1033	Х-ва Г.Г.	7037
974	Х-ин Н.Г.	13948	1034	Ц-ев А.Г.	4462-765
975	Х-ин М.Ш.	5180-314	1035	Ц-ва Л.И.	18150
976	Х-ин А.М.	7449-227	1036	Ц-ва Т.М.	5619
977	Х-ов Ф.З.	2284	1037	Ц-зе З.	6712
978	Х-ов А.С.	11644	1038	Ц-ов Б.И.	18970
979	Х-ов И.З.	11958	1039	Ц-ва Г.П.	16738
980	Х-ва Р.Ш.	13760-т	1040	Ч-ов И.П.	6993-527
981	Х-ва Р.Б.	9302-727	1041	Ч-ев Е.А.	4028-194
982	Х-ин Р.Э.	23864-с2022	1042	Ч-ов Н.В.	6398-920
983	Х-ин А.И.	1997-т	1043	Ч-ов А.Н.	8389-216
984	Х-ов Ю.З.	10471	1044	Ч-ов А.И.	17857
985	Х-ов В.К.	13466	1045	Ч-ов И.Н.	14803
986	Х-ва М.	9362	1046	Ч-ов С.В.	8054
987	Х-ин Ф.М.	7599-107	1047	Ч-ва Р.Н.	11004
988	Х-на Р.К.	14705	1048	Ч-ва А.А.	12755
989	Х-ев М.Г.	6049-882	1049	Ч-ов В.Е.	54410
990	Х-ва Ф.М.	748-761	1050	Ч-ва И.О.	57181-с2022
991	Х-ин Р.Р.	40753	1051	Ч-ов Н.Н.	12590
992	Х-ин Р.Г.	8220-550	1052	Ч-ая Л.Н.	33380-с2022
993	Х-на В.Р.	4838-376	1053	Ш-на Т.И.	7427-611
994	Х-ва Ф.Г.	5348-187	1054	Ш-ов В.А.	26599-с2022
995	Х-ва А.Р.	6079-134	1055	Ш-ва П.С.	7029-т
996	Х-ва Ф.Г.	7280-812	1056	Ш-ва Г.У.	13117
997	Х-ва С.Р.	8018-026	1057	Ш-ва Ф.Ш.	5099
998	Х-ов Г.Х.	6183-701	1058	Ш-ва Т.А.	725-520
999	Х-ов Г.Ш.	7629-504	1059	Ш-ин Р.Р.	737-т
1000	Х-ва О.А.	16669	1060	Ш-ин А.Г.	4383-380
1001	Х-ов С.В.	4633-840	1061	Ш-ов А.Е.	77173-с2022
1002	Х-ов Ю.В.	6588-947	1062	Ш-ва Н.	8846
1003	Х-ва Н.П.	12518	1063	Ш-ов М.Х.	16449
1004	Х-ов Р.Ф.	22230-т	1064	Ш-ов Ш.Н.	39038
1005	Х-ва Е.В.	5133	1065	Ш-ов К.А.	71059-с2022
1006	Х-ов Д.Х.	9381-733	1066	Ш-ов Р.Ф.	11065-1126
1007	Х-ов К.Ш.	7088-337	1067	Ш-ов Н.Ф.	4898
1008	Х-ва Т.Г.	08696-22	1068	Ш-ва Д.К.	3680

1069	Ш-ва М.Ш.	15033-727			
1070	Ш-ев М.Р.	10132			
1071	Ш-ин Ф.Ф.	390-266			
1072	Ш-ев Г.У.	6389-262			
1073	Ш-ая Н.Л.	79546-с2022			
1074	Ш-ов В.М.	6724			
1075	Ш-ев Р.Р.	371-349			
1076	Ш-ев И.Ф.	5570-425			
1077	Ш-ва М.Ш.	673			
1078	Ш-ов И.Х.	4452-344			
1079	Ш-ов Д.Ф.	37727-с2022			
1080	Ш-ов И.М.	6224-519			
1081	Ш-ва Р.Г.	41038			
1082	Ш-ин Р.Д.	1003			
1083	Ш-ов А.Н.	8220-671			
1084	Ш-ин Ф.А.	388-344			
1085	Ш-ва И.И.	843-389			
1086	Ш-ин Т.С.	6644-187			
1087	Ш-ов Р.Г.	49922			
1088	Ш-ов В.Г.	791-827			
1089	Ш-ий А.А.	255-266			
1090	Ш-ва А.С.	3539			
1091	Ш-на В.Ф.	20689-с2022			
1092	Ш-ов А.А.	5440			
1093	Ш-ов С.К.	8018-160			
1094	Ш-ва З.Ф.	4550			
1095	Ш-на З.Е.	2364			
1096	Ш-ин О.В.	16849			
1097	Ш-ий М.А.	6228-437			
1098	Ш-ов Ю.Л.	628-94			
1099	Ш-ов Ю.И.	8458			
1100	Ш-ов С.М.	6726-т			
1101	Ш-ва Л.А.	22707			
1102	Ш-ва Н.Л.	07087-22			
1103	Ш-ва Н.Л.	4792			
1104	Э-ен Г.	13630			
1105	Ю-ов М.Р.	6820-519			
1106	Ю-ов З.З.	5954-488			
1107	Ю-ов Р.Г.	330			
1108	Ю-ва С.М.	40356-с2022			
1109	Я-ов А.З.	7237			
1110	Я-ов С.Н.	13222-1675			
1111	Я-ий В.В.	3254			
1112	Я-ва А.А.	53971			
1113	Я-ва Л.М.	957-125			
1114	Я-ва Г.И.	5254-326			
1115	Я-ов М.Г.	2378-347			
1116	Я-ов Р.Р.	59021			
1117	Я-ва З.К.	6402-375			
1118	Я-ев М.В.	14900			
1119	Я-ва В.М.	8014-448			
1120	Я-ва Р.С.	7402-260			
1121	Я-ов А.А.	1826			
1122	Я-ов А.А.	11987			
1123	Я-ев Г.Г.	26257			
1124	Я-ва Р.А.	6204-256			
1125	Я-ин Х.А.	5978-493			
1126	Я-ин Ф.Ф.	78101			
1127	Я-на В.П.	8013-197			

УТВЕРЖДАЮ

И.о. ректора ФГБОУ ВО Казанский ГМУ
Минздрава России

Горинов Алексей Станиславович

июня 2025 г.

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Результатов диссертационного исследования ассистента кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России Ячкуринских Марса Михайловича по теме «Гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и оптимизация хирургического лечения)» в работу клинических баз кафедр, рабочие программы и программы курсов повышения квалификации кафедры нейрохирургии Казанского ГМУ.

Мы, нижеподписавшиеся, удостоверяем, что результаты диссертационной работы ассистента кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России Ячкуринских Марса Михайловича по теме «Гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и оптимизация хирургического лечения)» внедрены в работу клинических баз кафедры, рабочие программы и программы курсов повышения квалификации кафедры нейрохирургии Казанского ГМУ.

И.о. заведующего кафедры нейрохирургии,
доцент, к.м.н., Пичугин Арсений Анатольевич

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач ГАУЗ «РКБ МЗ РТ»
Шавалиев Рафаэль Фирнайлович

12.02.2025 г.

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Результатов диссертационного исследования ассистента кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России Ячкуринских Марса Михайловича по теме «Гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и оптимизация хирургического лечения)» в практическую работу нейрохирургических отделений №1 и №2.

Мы, нижеподписавшиеся, удостоверяем, что результаты диссертационной работы ассистента кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России Ячкуринских Марса Михайловича по теме «Гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и оптимизация хирургического лечения)» внедрены в лечебный процесс нейрохирургических отделений №1 и №2 ГАУЗ «РКБ МЗ РТ».

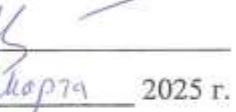
Заведующий нейрохирургическим отделением №1,
главный внештатный нейрохирург МЗ РТ, к.м.н.
Бикмуллин Тимур Альбертович

Заведующий нейрохирургическим отделением №2
Майков Георгий Владимирович

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач ГАУЗ «Альметьевская межрайонная многопрофильная больница»

К.М.Н. Шамсева Гульсина Анасовна

2025 г.

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Результатов диссертационного исследования ассистента кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России Ячкуринских Марса Михайловича по теме «Гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и оптимизация хирургического лечения)» в практическую работу нейрохирургического отделения ГАУЗ «Альметьевская межрайонная многопрофильная больница».

Мы, нижеподписавшиеся, удостоверяем, что результаты диссертационной работы ассистента кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России Ячкуринских Марса Михайловича по теме «Гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и оптимизация хирургического лечения)» внедрены в лечебный процесс нейрохирургического отделения ГАУЗ «Альметьевская межрайонная многопрофильная больница».

Заведующий нейрохирургическим отделением,
Мустафин Ильдус Рафисович



УТВЕРЖДАЮ

Главный врач ГАУЗ «ГКБ №7 им. М.Н. Садыкова»

Делян Артур Маркосович



2025 г.

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Результатов диссертационного исследования ассистента кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России Ячкуриных Марса Михайловича по теме «Гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и оптимизация хирургического лечения)» в практическую работу нейрохирургического отделения ГАУЗ «ГКБ №7 им. М.Н. Садыкова»

Мы, нижеподписавшиеся, удостоверяем, что результаты диссертационной работы ассистента кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России Ячкуриных Марса Михайловича по теме «Гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и оптимизация хирургического лечения)» внедрены в лечебный процесс нейрохирургического отделения ГАУЗ «ГКБ №7 им. М.Н. Садыкова»

Заведующий нейрохирургическим отделением,
Хайруллин Наиль Талгатович

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач ГАУЗ РТ
«Больница скорой медицинской помощи»

Мухамадеев Марат Фанисович



2025 г.

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Результатов диссертационного исследования ассистента кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России Ячкуринских Марса Михайловича по теме «Гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и оптимизация хирургического лечения)» в практическую работу нейрохирургического отделения ГАУЗ РТ «Больница скорой медицинской помощи» г. Набережные Челны.

Мы, нижеподписавшиеся, удостоверяем, что результаты диссертационной работы ассистента кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России Ячкуринских Марса Михайловича по теме «Гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и оптимизация хирургического лечения)» внедрены в лечебный процесс нейрохирургического отделения ГАУЗ РТ «Больница скорой медицинской помощи» г. Набережные Челны.

Заведующий нейрохирургическим отделением,
Латыпов Фирдус Тимурович

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

Результатов диссертационного исследования ассистента кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России Ячкуринских Марса Михайловича по теме «Гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и оптимизация хирургического лечения)» в практическую работу нейрохирургического отделения ГАУЗ «МКДЦ».

Мы, нижеподписавшиеся, удостоверяем, что результаты диссертационной работы ассистента кафедры нейрохирургии ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России Ячкуринских Марса Михайловича по теме «Гипертензивные внутримозговые гематомы в Республике Татарстан (клиническая эпидемиология и оптимизация хирургического лечения)» внедрены в лечебный процесс нейрохирургического отделения ГАУЗ «МКДЦ».

Заведующий нейрохирургическим отделением,
к.м.н. Шаяхметов Наиль Гумерович

«12» июня 2025 г.

