

# ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Мамадалиев А.Б., Саидходжаева С.Б., Мамасолиева Ш.У.

Андижанский государственный медицинский институт

## Аннотация

В современной литературе много внимания уделяется различным аспектам течения нетравматических внутримозговых гематом. В данной статье приведены различные взгляды, мнения и теории в этиопатогенезе, прогрессировании, классификации и исходов внутримозговых гематом нетравматического генеза. Помимо этого, рассмотрены патогенетические механизмы удовлетворительных, неудовлетворительных и летальных исходов заболевания.

*Ключевые слова:* нетравматическая внутримозговая гематома, этиопатогенез, прогноз, исход.

# NOTRAVMAТИK MIYA ICHI QON QUYILISHLARI KECHISHINING O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARI (ADABIYOT SHARHI)

Mamadaliyev A.B., Saidxodjayeva S.B., Mamasoliyeva Sh.U.

Andijon davlat tibbiyot instituti

## Аннотация

Адабиётларда нотравматик миёа ичи қон қуйилишларининг кечилишининг о'зига хос хусусиятларига та'луқли ко'плаб ма'лумотлар мажуд. Ушбу мақолада нотравматик миёа ичи қон қуйилишларининг этиопатогенези, ривожланиши, таснифи ва натижалари бо'йича турли хил фикрлар, қарашлар ва назариялар келтирилган. Бундан ташқари, касалликнинг қониқарли, қониқарсиз ва летал натижаларининг патогенетик механизми ко'риб чиқилди.

*Калит со'злар:* нотравматик миёа ичи қон қуйилишлари, этиопатогенез, прогноз, натижа.

# FEATURES OF COURSE OF NON-TRAUMATIC INTRACEREBRAL HEMORRHAGE (LITERATURE REVIEW)

Mamadaliyev A.B., Saidkhodjaeva S.B., Mamasolieva Sh.U.

Andijan state medical institute

## Abstract

There a lot of information about course of non-traumatic intracerebral hemorrhage. This article presents various views, opinions and theories in the etiopathogenesis, progression, classification and outcomes of intracerebral hematomas of non-traumatic origin. In addition, pathogenetic mechanisms of satisfactory, unsatisfactory and lethal outcomes of the disease are considered.

*Keywords: non-traumatic intracerebral hematoma, etiopathogenesis, prognosis, outcome.*

**Эпидемиология.** Патологии сосудов головного мозга, в частности мозговой инсульт, выдвигают перед обществом актуальные социально-экономические задачи, требующие решения, а оказание неврологической помощи контингенту с данной патологией нуждается в дальнейшей модернизации. Церебральные инсульты являются главной причиной стойкой инвалидизации и занимают первые места по причинам смерти во всем мире [27, 38]. В разрезе наносимого социально-экономического ущерба нетравматические кровоизлияния занимают одно из первых мест среди всех затрат, вызванных заболеваемостью населения.

Геморрагический инсульт (ГИ), в частности нетравматическое внутримозговое кровоизлияние (НВМГ), стало уже не только медицинской, но и социальной и экономической проблемой, поскольку острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) занимают третье место среди причин смерти и первое место среди причин инвалидности - до 80% пациентов, перенесших инсульт, становятся инвалидами [8, 12].

Частота развития геморрагического инсульта колеблется от 0,13 до 0,271% и зависит от множества сопутствующих факторов, таких как климат, наследственность, общественное и экономическое развитие региона, местные обычаи и уровень развития профилактической медицины, в частности заболеваний сердечно-сосудистой системы [14].

Каждый год инсульт поражает 0,2% населения. ВОЗ ежегодно регистрирует около 20 млн. инсультов. Из них 1/3 умирают в течение первого года, треть навсегда становятся инвалидами и лишь 26% больных возвращаются к активной социальной жизни. Если прибавить две трети

выживших больных к остальному огромному контингенту, выживших после ОНМК (около 1% населения), из которых половину составляют инвалиды, значение инсульта как отдельно взятой нозологии, приводящей к летальности и инвалидизации, становится огромным [11, 40].

В странах Восточной Азии и Океании ГИ является главной причиной смерти среди взрослых, и кроме того, инсульт является самой основной и непрерывно растущей причиной летальности и инвалидности в странах Восточной Европы [16, 41].

В Европе первичная заболеваемость инсультом равна 0,22, в США – 0,16%. По Рочестерскому исследованию, только 29% больных, перенесших ОНМК, полностью реабилитируются, у 71% проявляется стойкий неврологический дефицит, что в 4% случаев требует постоянного ухода, 18% становятся инвалидами, но все же сохраняют способность обслуживать себя, а у 10% сохраняется афазия. Таким образом, в сумме, инвалидизация составляет 70-80%. Причем на долю НВМГ приходится от 4 до 30% ОНМК [29, 40].

Показатель смертности от церебрального инсульта в разных странах значительно колеблется. Так, этот индекс в Восточной Европе выше по сравнению со странами Западной Европы и Северной Америки [35]. Следует отметить, что в последние годы смертность в развитых странах значительно снизилась, а с начала семидесятых годов XX века смертность снижалась каждый год в среднем на 7%. К 1990 году смертность в Западной Европе составляла в среднем 0,1% населения, а в Восточной Европе средний показатель составлял 0,25% среди взрослого населения [50]. Летальный исход от ГИ в развитых странах составляет 12% от общего показателя, и уступает лишь болезням сердечно-сосудистой системы и онкологическим заболеваниям (в Восточной Азии первое место - 25%). Если брать смертность лишь от сердечно-сосудистых заболеваний, доля сосудистых патологий головного мозга достигает 20-30% у мужчин, 30-40% у женщин [4, 22].

В структуре общей смертности населения Российской Федерации ОНМК идет на втором месте (23,4%), а в структуре смертности от болезней системы кровообращения составляет 39%. Годовой показатель смертности от мозгового инсульта в России является одним из самых высоких в мире (0,2 %). Смертность от данной патологии в разрезе трудоспособного контингента населения за последнее десятилетие увеличилась на более чем 30% [14, 30]. Ранняя смертность после инсульта составляет 35%, а 47%, то есть каждый второй перенесший мозговой инсульт пациентов, умирает в течение года [29].

В 2010 г. мозговой инсульт стал причиной 5,7 млн. летальных исходов во всем мире, и ожидается рост летальности от ОНМК до 6,7 млн. в 2020 году и до

7,8 млн. в 2030 году в случае, если не будут определены действенные меры по эффективному лечению и профилактике цереброваскулярных патологий [41].

В возрастном аспекте увеличение риска развития инсульта с возрастом подтверждается исследованием LIPID, которое проводилось в течение 6 лет и охватило более 9 тыс. больных с ИБС. Если относительный риск в возрасте до 55 лет принять за единицу, то в возрасте 55-64 года данный индекс составляет 2,14; в возрасте 65-69 лет - 4,19; и, наконец, в возрасте старше 70 лет - 4,36 [12, 22].

Выявлена прямая корреляция индекса смертности, как и заболеваемости, с возрастом - от 0,04 среди 30-35 летних до 7,55 в возрасте 70 лет и старше. И следует отметить, что летальность была выше при ГИ по сравнению с инфарктом мозга (0,042% и 0,03% соответственно). У мужчин смертность при разных типах ОНМК существенно не различалась, составляя 0,36 при ишемиях мозга и 0,35 при кровоизлияниях, в то время как среди женщин преобладала смертность от ИИ относительно НВМГ (0,46 и 0,27 соответственно) [32].

Как уже указывалось, НВМГ являются важной экономической проблемой, так сумма экономических затрат в России составляет от 16,5 до 22 млрд. рублей, а в США – 7,5-11 млрд. долларов. В Финляндии 6,1% всех затрат на здравоохранение и медико-социальную помощь приходится на данный контингент [6]. Если учитывать связь между основными причинами развития сосудистых заболеваний (атеросклероз, артериальная гипертензия, патология сердца) и возрастом, становится очевидным, что такая тенденция как увеличение среди населения лиц пожилого и старческого возраста сопровождается ростом числа таких пациентов и, соответственно, увеличением затрат на здравоохранение [32, 34].

**Этиология и патогенез.** В возникновении НВМГ основная роль принадлежит артериальной гипертензии. Более половины геморрагий в головном мозге связаны непосредственно с ней. В исследованиях проведенных в странах Европы артериальная гипертензия выявляется у 62-70% пациентов с ГИ и у 100% больных в азиатских странах. Морфологическим изменениям перфорирующих сосудов, связываемым с развитием НВМГ, посвящен ряд исследований [10]. Предположения о связи микроаневризм и геморрагического инсульта, подтвердились в современных исследованиях. Под микроскопической ассистенцией было определено, что большинство кровоизлияний наблюдается непосредственно в области бифуркаций пораженных артерий, где чаще всего выявляются дистрофические изменения мышечной стенки артерии. Кроме того, выявлено, что стенки милиарных аневризм чаще подвергаются фиброзу, нежели рвутся. Это наводит на мысль, что микроаневризмы являются не первопричиной кровоизлияния, а

показателем липогиалиноза, который, в свою очередь поражает артерии, и создает условия для их разрыва.

Поскольку у больных с ГИ часто невозможно определить основную причину геморрагии, в последнее время считается, что возникновение НВМГ обуславливается воздействием совокупности множества факторов. Причем, влияние различных анатомических, гемодинамических и реологических факторов различается в зависимости от возраста пациента и локализации НВМГ [8, 30].

Непосредственной причиной нетравматического внутримозгового кровоизлияния можно считать разрыв дегенеративно измененного сосуда (чаще - лентикулостриарной артерии или корково-медуллярных артерий) либо сосудистой аневризмы. НВМГ гипертензивного генеза располагаются в основном в бассейнах перфорирующих артерий головного мозга - в области базальных ганглиев, зрительного бугра, белого вещества полушарий, моста мозга и мозжечка. Оно более часто развивается у больных с выраженной или умеренной АГ. Однако среди больных внутримозговым кровоизлиянием чаще выявляются лица с мягкой АГ, так как их значительно больше среди населения, чем лиц с умеренной и выраженной гипертензией [4, 17].

Второй по частоте причиной НВМГ считается разрыв артерио-венозной мальформации или мешотчатой аневризмы. Порой НВМГ вызвано перфорированием других сосудистых мальформаций-микотической аневризмы, микроангиомы, кавернозной или венозной ангиомы. Гематомы при АВМ обычно расположены в белом веществе полушарий мозга или базальных ганглиях [1].

В последнее время, вследствие освоения нового в области смежных дисциплин, ведущее место в этиологии геморрагического инсульта отводят «вторичным» факторам [22, 41].

Основным фактором вызывающим вторичные кровоизлияния в мозг у лиц пожилого и старческого возраста, в основном субкортикальной (лобарной) локализации является церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА). ЦАА главная причина геморрагического инсульта у 20% больных в возрасте старше 70 лет и 2-10% всех НВМГ. ЦАА определяется у половины пожилого контингента населения и практически у всех лиц, с болезнью Альцгеймера [20, 21].

У пациентов моложе 45 лет в 16-67% случаев причиной внутримозговых кровоизлияний, преимущественно лобарной и стволовой локализации, являются ангиомы [20, 21, 32].

Рассматривают три механизма развития НВМГ:

1. Геморрагии, вследствие разрыва церебральных сосудов во время скачков артериального давления. Такие кровоизлияния приводят к образованию больших внутримозговых гематом, которые расщепляют белое вещество головного мозга. Часто сопровождается субарахноидальным и внутрижелудочковым кровоизлиянием.
2. Геморрагии, вследствие первичного дегенеративного изменения мозгового вещества, проявляющегося в виде ангионекроза и диапедеза. В этом случае в мозговом веществе образуются малые гематомы, окруженные зоной размягчения. Кровь через размягченное мозговое вещество может прорываться в желудочковую систему и субарахноидальное пространство.
3. Диапедезные геморрагии, вследствие динамического нарушения мозгового кровообращения, ишемии сосудистой стенки и, как следствие, повышения ее проницаемости. Такие кровоизлияния проявляются как образованием НВМГ, так и геморрагической имбибицией мозгового вещества [5].

Известно, что формирование гематомы не монофазный процесс, и в первые 12 часов после начала заболевания кровотечение не останавливается, продолжается. Рост объема гематомы происходит у порядка 40% больных, и как правило, не превышает 50% от первичного кровоизлияния и прямопорционально связана с нарастанием неврологического дефицита. Причем, часто наблюдаемая неправильная форма кровоизлияния определяется кровотечением сразу из нескольких сосудов [23]. Увеличению гематомы способствуют патология печени, снижение показателей тромбина, фибриногена, альфа-2-антиплазмина, тромбоцитов, систолическое АД более 200 мм.рт.ст., кровоизлияние из нескольких артерий, местная воспалительная реакция, а следственно увеличение проницаемости ГЭБ и повреждение артерий и изменение реологии крови [38]. Тенденция к более частому нарастанию объема гематомы наблюдается при медиальных и путаменальных НВМГ [31, 41].

Три взаимосвязанных патологических процесса: масс-эффект, токсический отек мозга и перфокальное воспаление оказывают непосредственное повреждающее действие на нервные клетки. Масс-эффект вызывая гипоперфузию (первые 48 часов), а следственно апоптоз, внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, не приводит к формированию отека головного мозга. В участках, подверженных гипоперфузии наблюдается снижение метаболизма, превосходящее снижение кровотока, поэтому ткань мозга не подвержена ишемии. Стадия реперфузии наступает через 48 часов после начала заболевания. В этом случае мы

наблюдаем наличие зон гипоперфузии с зонами гиперперфузии. При этом отмечается рост активности метаболизма в областях, где метаболизм был слаб. Гиперперфузия развивается в первые 15 суток. Чем выше реперфузия тканей, тем больше отек головного мозга. Приблизительно через 14 суток начинается фаза нормализации мозгового кровотока. Через 30 суток мозгового кровотока не обнаруживается. Это свидетельствует об обратном развитии гематомы и разрешения ее масс-эффекта [7, 41].

Перифокальный отек развивается в три фазы:

1. Первая фаза (первые часы) – отек формируется за счет повышения гидростатического давления и ретракции геморрагического сгустка. Перифокальный отек возникает уже через три часа после геморрагии у 75% пациентов.
2. Вторая фаза (24-48 часов) – обусловлена патологическим действием тромбина. Перифокальный отек увеличивается на 75%.
3. Третья фаза (с третьих суток) – протекает под действием продуктов распада гемоглобина. Между 10 и 20 сутками перифокальный отек достигает своего максимума [22].

К еще большему развитию отека мозга ведет гипертензия. Таким образом, контролируя гемодинамику и дренированием ликворопроводящих путей можно добиться заметного снижения отека головного мозга и предотвратить нейротоксическое и компрессирующее действие перифокального отека [26].

**Возраст.** Тенденция к демографическому старению явно прослеживается на фоне процесса демографического перехода. На данный момент этот процесс охватывает все большее число стран не только с высоким экономическим уровнем развития, но развивающихся стран [34, 41]. Согласно докладу о развитии человека, в 2015 году в «старых» странах проживает уже более 4 млрд. человек или более 55% населения мира [40].

Доказана связь НВМГ с возрастом. У лиц старше 25 лет частота заболеваемости и летальный исход увеличиваются в 2-3 раза с каждым последующим десятилетием [50]. Вместе с тем можно определить тенденцию к омоложению инсульта [37].

У лиц моложе 60 лет ОНМК в 15 - 45% проявляется геморрагическим течением и характеризуется высокой смертностью (14-83%) среди всех типов инсульта. Вследствие тенденции старения населения, в следующие 50 лет ожидается увеличение заболеваемости инсультом в 2 раза. Наблюдается существенная дифференциация заболеваемости инсультом по полу. В возрасте 45-64 года риск развития инсульта у мужчин в 30 раз выше, чем у женщин, а в старших возрастных группах различия становятся не столь существенными [22,

30]. Инсульт развивается у одного из 4 мужчин и у одной из 5 женщин, если они достигли 80-летнего возраста [28].

Относительная частота ГИ у взрослых молодого и зрелого возраста выше, чем в популяции в целом. Соотношение доли НВМГ к доле ишемического поражения головного мозга в данных возрастных группах составляет от 1:1 до 1,5:1. Самой частой причиной церебральных кровоизлияний у молодых пациентов являются внутричерепные артериальные аневризмы, реже артериовенозные аневризмы [24].

Главные причинные факторы НВМГ можно разделить на три группы: анатомические факторы (повреждения или пороки развития сосудистой сети мозга), гемодинамические факторы (давление крови) и факторы свертывания крови (влияющие на функцию тромбоцитов или систему свертываемости) [12]. Повреждение сосудистой системы лежит в основе огромного большинства кровоизлияний. В возрасте до 40 лет артериовенозные аневризмы и микроангиомы наиболее часто являются единственной причиной внутримозговых кровоизлияний [16].

Причины НВМГ у 72 пациентов (42 мужчины, 30 женщин) в возрасте от 15 до 45 лет представили G.J. Toffol и соавт. [24]. Природу кровоизлияния удалось установить у 55 (76,5%) больных. Основной причиной геморрагии были разорвавшиеся артериовенозные аневризмы (21-29,2%), артериальная гипертензия (11-15,3%), артериальные аневризмы (7-9,7%), злоупотребление симпатомиметиками (5-6,9%). В единичных наблюдениях на аутопсии отмечены послеродовые геморрагии, некротический ангиит и др.

**Локализация.** В зависимости от расположения кровоизлияния принято делить на путаменальные (чечевицеобразное ядро, ограда), субкортикальные (лобарные), таламические, мозжечковые, мостовые и наиболее редкие - головки хвостатого ядра (1%) [31]. Согласно классификации супратенториальных гематом по отношению к внутренней капсуле и долям мозга, кровоизлияния относят к медиальным, латеральным, смешанным и лобарным [14, 30]. Были предложены классификации, включающие все возможные варианты расположения инсультных НВМГ, или подробно останавливающиеся на расположении гематомы по отношению к внутренней капсуле или отдельным ее частям [4, 9, 37]. Значимость локализации обусловлена тем, что одним из ведущих факторов в определении тактики лечения и прогноза является расположение гематомы [4].

Связь локализации кровоизлияния и этиологии НВМГ, за исключением случаев с ЦАА, не доказана. Для ЦАА характерно лобарное (субкортикальное) НВМГ [62]. Наиболее частой инсульт-гематомы располагаются в области базальных ганглиев, таламуса и мосто-мозжечкового угла [3]. У 55-76%

гематомы располагаются в области базальных ганглиев, и таламуса, у 15-47% имеют субкортикальную локализацию, у 4-13% - стволую, у 5-10% - мозжечковую, а у 1,5-2,8% наблюдаются множественные кровоизлияния [14].

**Прогноз.** По данным J.P. Broderick и соавт., у пациентов с угнетением сознания менее 8 баллов по ШКГ и объемом кровоизлияния свыше  $60 \text{ см}^3$ , летальность в течение первого месяца 90-91%, а у пациентов с угнетением сознания в 9 баллов и более, объемом НВМГ менее  $30 \text{ см}^3$ , смертность - 17-19% [27, 28]. Только 15% пациентов с объемом кровоизлияния выше  $30 \text{ см}^3$  сумели целиком реабилитироваться и вернуться к нормальной жизни.

S. Juvela к факторам риска неблагоприятного исхода относит лобарную и мозжечковую локализацию кровоизлияния [35].

По данным Y. Lampl и соавт., функциональный исход через 6 месяцев от начала заболевания при лобарной и путаменальной, в отличие от таламической гематомы, зависел от объёма [36]. Минимальный эффект лечения наблюдался при путаменно-капсулярном расположении гематомы и у больных с ишемической болезнью сердца. Максимальный у пациентов с субкортикальными кровоизлияниями [3, 37]. ВЖК считалось прогностически благоприятным фактором при таламических кровоизлияниях и наоборот, неблагоприятным фактором при супратенториальных.

Следует отметить, что возраст является наиболее важным фактором влияющим на исход [30]. Среди контингента моложе 60 лет смертность составила 28%, в возрасте 60-69 лет - 45%, а среди у контингента старше 69 лет - 57%. Объемы НВМГ супратенториальной локализации  $50 - 100 \text{ см}^3$  и ВЖК  $20 \text{ см}^3$  автор относит к «летальным».

Неблагоприятен прогноз при наличии гидроцефалии, наличии дислокации, гематомах в стволе и мозжечке, множественных НВМГ, артериальной гипертензии, гиперлейкоцитемии и гиперфибриногенемии, нарастающем ухудшении состояния, гипергликемии, гипер- и гипотермии, наличии вторичных повреждающих факторов, нерациональной фибринолитической терапии, увеличении объема кровоизлияния, значительном перифокальном отеке мозга, нарушениях сердечного ритма [8, 13, 15].

Интересны наблюдения, согласно которым высокое АД связано с повышением летальности при кровоизлияниях в базальные ганглии, но не при субкортикальных, стволых и мозжечковых кровоизлияниях [15, 20].

Прогностически рецидивное кровоизлияние считается крайне неблагоприятным фактором [16]. Смертельный исход у больных с единственным кровоизлиянием меньше, чем у перенесших повторное (34 и 44% соответственно), а количество благоприятных исходов выше - 37-55 и 27% соответственно [20]. Риск повторного кровоизлияния или нарастания размеров

НВМГ повышается при использовании фибринолитиков, антикоагулянтов и антиагрегантов [12, 23].

### **Использованная литература:**

1. Агзамов М.К., Берснев В.П., Иванова Н.Е., Павлов О.А., Никитин А.И., Ахтамов Д.А., Арзикулов Т.Н. Минимальная инвазивная хирургия в лечении больных с гипертоническими внутримозговыми кровоизлияниями // Вестник хирургии, 2009, №3, 78-82
2. Белинская В.В. Факторы неблагоприятного исхода геморрагического инсульта супратенториальной локализации // Прикладные информационные аспекты медицины, 2016, т. 19, № 1. 56-58
3. Брюхов В.В. Малые гипертензивные внутримозговые супратенториальные кровоизлияния // Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук, 2007, 206
4. Буров С.А. Хирургическое лечение внутрочерепных кровоизлияний методом пункционной аспирации и локального фибринолиза // Диссертация на соискание учёной степени доктора медицинских наук, Москва, 2008, 177
5. Бывальцев В.А., Белых Е.Г., Жданович Г.С., Шепелев В.В. Нетравматические внутрочерепные кровоизлияния // Здоровье. Медицинская экология. Наука, 2015, №3 (61), 76-87
6. Герман М.И., Ходорковский М.А., Балашов А.А. Использование инструмента с волоконной оптикой для хирургического лечения больных с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями // Нейрохирургия, 2006, № 3, 20-24
7. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия, Учебник, «Медицина», 2005, 280-283.
8. Гуца А.О., Семенов М.С., Лепсверидзе Л.Т. Опыт эндоскопического удаления гипертензивных внутримозговых кровоизлияний // Вопросы нейрохирургии, 2015, №6, 71-76
9. Дашьян В.Г. Метод видеоэндоскопии в хирургии геморрагического инсульта / В.Г. Дашьян, А.А. Мурашко, А.Н. Коршикова, В.В. Крылов // Нейрохирургия, 2012, №2 17-26
10. Дзенис Ю.Л. Микрохирургическое удаление нетравматических внутримозговых гематом полушарий головного мозга // Украинский нейрохирургический журнал, 2014, №2, 48-54.

11. Дзяк Л.А., Зорин Н.А, Плющев И.Е. Выбор лечебной тактики у больных с гипертензивными внутримозговыми (полушарными) кровоизлияниями // Український нейрохірургічний журнал, 2002, №4, 76-82
12. Ишмухаметов Р.Ш. Опыт хирургического лечения нетравматических внутримозговых гематом // Нейрохирургия и неврология Казахстана, 2014, №1 (34), 7-11
13. Крылов В.В. Новые технологии в хирургии нетравматических внутричерепных кровоизлияний // Вестник РАМН, 2012, № 9, 19-26
14. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Буров С.А. Хирургия гипертензивных внутримозговых гематом // Геморрагический инсульт; под ред. В.И. Скворцовой, В.В. Крылова. ГЭОТАР-Медиа, 2005, 77–98.
15. Кузибаев Ж.М. Оптимизация нейрохирургических подходов к лечению малых геморрагических инсульт-гематом // Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук, 211
16. Кузибаев Ж.М., Эшбобаев Ф.Ю. Роль стандартных шкал в диагностике и лечении геморрагических инсультов // Вестник экстренной медицины, 2009, №1, 35-39
17. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия – Руководство для врачей // «Медицина» – 2000, 50-530.
18. Мамаражапова Г.Т., Қрқсов К.Б. Прогностические критерии исхода при гипертензивных внутримозговых гематомах // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева, 2015, №1, 99-101
19. Махаматов К.Э., Кузибаев Ж.М. Диагностика и лечение церебральных осложнений у больных с внутричерепными кровоизлияниями // Вестник экстренной медицины, 2014, №3, 17-18
20. Махаматов К.Э., Кузибаев Ж.М. Нейроэндоскопия в хирургии геморрагического инсульта // Нейрохирургия, №1, 2010, 16-20
21. Пазылбеков Т.Т. Некоторые аспекты хирургического лечения нетравматических внутричерепных гематом // Нейрохирургия и неврология Казахстана, 2011, №2 (23), 28-30
22. Пирадов М.А. Геморрагический инсульт: новые подходы к диагностике и лечению // Атмосфера. Нервные болезни, 2009, №1, 17-19.
23. Рахимбаева Г.С., Арифджанов Ш.Х., Мирзоев Ж.Б. Вторичная ишемия мозга при геморрагических инсультах // Вестник экстренной медицины, 2010, №2, 94-98
24. Стародубцева О.С., Бегичева С.В. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий // Фундаментальные исследования, 2012, №8, 424-427

25. Чекеева Н.Т., Жусупова Н.Т. Этиопатогенетические аспекты развития внутримозговых кровоизлияний (обзор литературы) // Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана, 2018, № 2, 93-95
26. Ырысов К.Б., Каримов С.К. Прогностические критерии при гипертензивных внутримозговых кровоизлияниях // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева, 2018, № 1, 16-18
27. Broderick J.P., Connolly S., Feldmann E., Hanley D., Kase C. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults Stroke 2007, 38(6): 2001-2023.
28. Broderick J.P., William M. Feinberg lecture: stroke therapy in the year 2025: burden, breakthroughs, and barriers to progress // Stroke.-2004 jan.-35(1), 205-211
29. Castellanos M., Predictors of good outcome in medium to large spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhages // Neurology, neurosurgery, psychiatry- 2005 may.- 76(5), 691-695
30. Daverat P. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis // Stroke, 1991, 22, 1 -6
31. Fainardi E., Borrelli M., Saletti A. Evaluation of acute perihematomal regional apparent diffusion coefficient abnormalities by diffusion\_weighted imaging // Acta. Neurochir. 2006; 96: 81–84.
32. Gong Y., Xi G., Hu H., Gu Y. Huang F. Increase in brain thrombin activity after experimental intracerebral hemorrhage // Acta Neurochir Suppl. 2008, 105, 47-50.
33. Hemphill J.C., Farrant M., Neill T.A. Jr. Prospective validation of the ICH Score for 12-month functional outcome // Neurology. 2009. № 73, 1088-1094
34. Juvela S., Saloheimo P., Hillbom M., Use of aspirin, epistaxis, and untreated hypertension as risk factors for primary intracerebral hemorrhage in middle-aged and elderly people // Stroke.- 2001.- 32, 399 – 404
35. Lechechka M., Laakso A., Hernisniemi J. Helsinki microneurosurgery basics and tricks // Druckerei Hohl GmbH & Co. KG – 2011, 113-123
36. Lampl Y. Neurological and functional outcome in patients with supratentorial hemorrhages. A prospective study // Stroke.- 1995, 26(12), 2249-2253
37. Lee S.H., Park K.J., Kang S.H., Jung Y.G., Park J.Y., Park D.H. Prognostic factors of clinical outcomes in patients with spontaneous thalamic hemorrhage. medical science monitor // International Medical Journal of Experimental and Clinical Research. 2015. № 21, 2638-2646

38. Miyai I. Improved functional outcome in patients with hemorrhagic stroke in putamen and thalamus compared with those with stroke restricted to the putamen or thalamus // *Stroke*.- 2000, 31(6).- 1365-1369
39. Niizuma H. Stereotactic aspiration of thalamic hematoma. Overall results of 75 aspirated and 70 nonaspirated cases // *Stereotact funct neurosurg.*, 1990, 438-444
40. van Asch C.J., Luitse M.J., Rinkel G.J., Van Der Tweel I., Algra A., Klijn C.J. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis // *Lancet Neurol.* 2010. № 9, 167-176
41. Sander Connolly Jr. E., Fredric B. Meyer, Robert F. Spetzler Youmans neurological surgery // Elsevier Saunders – PA- 2011, 3706-3729.