

# МІКРОСТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЕРИГЕМАТОМНОЇ ДІЛЯНКИ ПРИ НЕСПРИЯТЛИВОМУ ПЕРЕБІГУ СПОНТАННИХ ВНУТРІШНЬОМОЗКОВИХ ГЕМАТОМ

А.М. НЕТЛЮХ<sup>1</sup>, В.М. ШЕВАГА<sup>2</sup>, Р.І. ФАЛІОН<sup>2</sup>,  
Н.В. МАТОЛІНЕЦЬ<sup>1</sup>, Б.О. МАНДЗЮК<sup>3</sup>,  
О.Я. КОБИЛЕЦЬКИЙ<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Комунальне некомерційне підприємство «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова», Україна

<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

<sup>3</sup> Комунальне некомерційне підприємство «8-ма міська клінічна лікарня м. Львова», Україна

**\*Conflict of Interest Statement (We declare that we have no conflict of interest).**

\*Заява про конфлікт інтересів (Ми заявляємо, що у нас немає ніякого конфлікту інтересів).

\*Заявление о конфликте интересов (Мы заявляем, что у нас нет никакого конфликта интересов).

**\*No human/animal subjects policy requirements or funding disclosures.**

\*Жодний із об'єктів дослідження (людина/тварина) не підпадає під вимоги політики щодо розкриття інформації фінансування.

\*Ни один из объектов исследования не подпадает под политику раскрытия информации финансирования.

**\*Date of submission — 20.05.20**

\*Дата подачі рукопису — 20.05.20

\*Дата подачі рукописи — 20.05.20

**\*Date of acceptance — 10.06.20**

\*Дата ухвалення — 10.06.20

\*Дата одобрения к печати — 10.06.20

**Мета роботи** – встановити залежність несприятливих результатів лікування спонтанних внутрішньомозкових гематом (ВМК) від особливостей мікроструктурних змін у зоні перигематоми.

**Матеріали та методи.** Проведено проспективне дослідження 68 хворих на геморагічний інсульт та хронічну артеріальну гіпертензію, в яких спостерігали ВМК. Оцінювали клінічний стан, інструментальні дані та результати лікування пацієнтів. Проаналізовано також дані дослідження головного мозку п'яти хворих, котрі померли у різні терміни після розвитку ВМК, методом світлової мікроскопії матеріалу автопсії.

**Результати.** Вік хворих становив від 38 до 90 років. Оцінка за шкалою ком Глазго при госпіталізації – 8–15 балів. Термін перебування в стаціонарі у померлих хворих, у яких проведено морфологічне дослідження ділянки перигематоми, становив: менше 1 доби у 3 пацієнтів зі стовбуровими та медіальним ВМК, 10 діб – в 1 пацієнта, 34 доби – ще в 1 пацієнта (обидва із субарахноїдальними крововиливами, в останнього мав місце повторний розрив аневризми за 3 доби до смерті). В усіх пацієнтів спостерігали поширення крові в шлуночкову систему. За даними макроскопічного дослідження при автопсії, коровий шар над зоною ураження стоншений; перигематомна ділянка

через 12–24 год набрякла, з дрібними крапковими, подекуди зливними крововиливами; через 3 дні та пізніше – збільшувалася до 4–5 мм і набувала бурувато-коричневого кольору. За даними гістологічного дослідження, тканина головного мозку із ознаками набряку-набухання, перигематомна ділянка має вигляд «стілників» з нейронами зі змінами від незначних до крайнього ступеня дистрофії та коагуляційного некрозу (ядра з ознаками пікнозу, рексису, лізису), гомогенною еозинофільною цитоплазмою, вираженим перицелюлярним набряком; клітинним валом, утвореним лімфоцитами, лейкоцитами, макрофагами, гемосидерофагами, та реактивним збільшенням олігодендроцитів і астроцитів. У судинах мікроциркуляторного русла спостерігали артеріолосклероз, артеріологіаліоз, еластофіброз, периваскулярний набряк.

**Висновки.** Встановлено, що у наших хворих зона перигематоми являє собою не лише «перигематомний набряк», як описано в літературі. Несприятливий перебіг ВМК різної (базальної, стовбурової) локалізації пояснюється комплексом патоморфологічних змін у цій зоні (реактивна запальна активація глії, дистрофічні зміни нейронів, перицелюлярний набряк). Ранній розвиток зазначених процесів (уже з 1-ї доби) та їх прогресування свідчать про наявність спільних механізмів розвитку несприятливого наслідку лікування незалежно від локалізації геморагічного інсульту.

**Ключові слова:** геморагічний інсульт; внутрішньомозкова гематома; хірургічне лікування; прогноз; перигематомна ділянка; патоморфологія.

### Перелік скорочень

ВМК	Внутрішньомозковий крововилив
-----	-------------------------------

У ранніх експериментальних моделях крововиливу в мозок запропоновано концепцію «перигеморагічної ішемії», яка оточує первинну гематому [1–3]. Однак подальші дослідження метаболізму та кровотоку показали, що такі зміни перигематоми не є універсальними [4–7]. Перигематомні зміни призводять до розвитку цитотоксичного набряку та вивільнення нейрозапальних медіаторів [8, 9].

Численні доклінічні та клінічні дослідження вказують на наявність зв'язку між процесами запалення, набряком зони перигематоми і збільшенням розміру гематоми. Встановлено роль активації нейтрофілів, утворення вільних радикалів, експресії інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) і фактора некрозу пухлини- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) [10–12] у погіршенні результатів лікування. Декілька модельних досліджень на щурах також показали, що утворення перигеморагічної напівтіні може бути опосередковане різними нейропротективними елементами, такими як антаго-

ністи N-метил-d-аспартатних рецепторів. Останні пригнічують амінокислотноопосередковану загибель нейронів і зменшують мікрогліяопосередковане ушкодження нейронів [8, 9, 13].

У хворих з внутрішньомозковими крововиливами (ВМК) до операції рівень нейрон-специфічної енолази більше ніж у 4,5 разу перевищував аналогічні показники групи здорових добровольців, що вказує на структурні ушкодження нейронів, спричинені інсульт-гематомою та перифокальною ішемією [14].

Таким чином, зміни в зоні перигематоми не мають однозначного трактування через неоднорідність патоморфологічних змін та патобіохімічних реакцій.

**Мета роботи** – встановити залежність несприятливих результатів лікування спонтанних внутрішньомозкових гематом від особливостей мікроструктурних змін у зоні перигематоми.

### Матеріали та методи

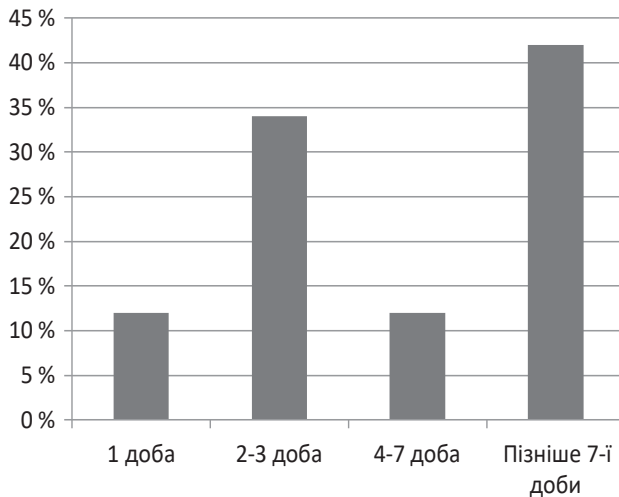
Проведено проспективне дослідження 68 хворих на геморагічний інсульт та хронічну артеріальну гіпертензію, яким у 2013–2018 рр. у Комунальній міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова, 8-й міській клінічній лікарні

НЕТЛЮХ Андрій Михайлович  
д. мед. н., проф. кафедри невропатології  
і нейрохірургії ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького  
Адреса: 79035, м. Львів, вул. Бучми, 22/32  
Тел. роб.: (032) 224-91-44  
E-mail: netliukh\_andrii@ukr.net  
ORCID ID: 0000-0002-6499-1718

м. Львова, Червоноградській центральній міській лікарні видалили ВМК методом краніотомії або краніоектомії з енцефалотомією із застосуванням ендоскопічної асистенції або без неї.

Терміни госпіталізації пацієнтів: 9 (13,3 %) пацієнтів госпіталізовано в перші 3 год, 30 (44,1 %) – протягом 1-ї доби, решту – пізніше 24 год.

Більшість операцій проведено в 1-шу–7-му добу (рис. 1).



**Рис. 1.** Терміни проведення операцій у пацієнтів з внутрішньомозковими гематомами

Оцінювали клінічний стан (за шкалою ком Глазго та шкалою ICH), інструментальні дані (комп'ютерні томограми) та результати лікування пацієнтів. Шкала ICH [15, 16] дає змогу прогнозувати 30-денну смертність пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу за геморагічним типом: 0 балів – летальність відсутня, 1 бал – летальність 13 %, 2 бали – 26 %, 3 бали – 72 %, 4 бали – 97 %, 5–6 балів – 100 %. Усім пацієнтам проводили інтенсивну терапію набряку головного мозку відповідно до сучасних клінічних настанов [17]. Особливо проаналізували дані морфологічного дослідження головного мозку п'яти хворих, які померли в різні терміни після розвитку ВМК, методом світлової мікроскопії матеріалу автопсій.

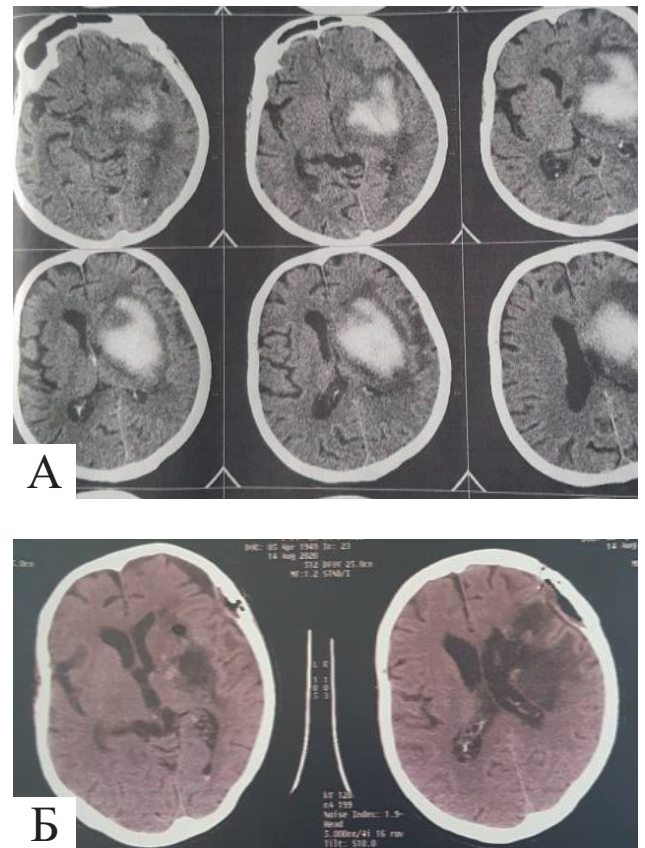
**Результати**

Розподіл хворих за віком був таким: 9 (13,2 %) пацієнтів – 38–44 роки, 35 (51,5%) –

45–60 років, 21 (30,9 %) – 60–75 років, 3 (4,4 %) – 75–90 років. Переважали пацієнти чоловічої статі (43). Оцінка за шкалою ком Глазго при госпіталізації становила 8–15 балів.

Термін перебування в стаціонарі померлих становив менше 1 доби у 3 пацієнтів зі стовбуровими та медіальним ВМК, 10 діб – в 1 пацієнта, 34 доби – ще в 1 пацієнта (обидва із субарахноїдальними крововиливами, в останнього мав місце повторний розрив аневризми за 3 доби до смерті). В усіх випадках спостерігали поширення крові в шлуночкову систему. У цій підгрупі було двоє чоловіків і троє жінок.

Хірургічне лікування методом кістково-пластичної трепанації черепа проведено у 24 (35,3 %) хворих, методом резекційної та декомпресійної трепанації – у 42 (61,8 %). Зовнішній вентрикулярний дренаж встановлено в 2 хворих (2,9 %) з гідроцефалією. В 1 пацієнта виконано ендоскопічне видалення гематоми (рис. 2).



**Рис. 2.** Комп'ютерні томограми: А – до операції на 13-ту добу захворювання; Б – на 10-ту добу після ендоскопічного видалення інсульт-гематоми лівого острівця

За даними макроскопічного дослідження при автопсії, коровий шар над зоною ураження стоншений; перигематомна ділянка через 12–24 год набрякла, з дрібними крапковими, подекуди зливними крововиливами; через 3 дні та пізніше – збільшилася до 4–5 мм і набула бурувато-коричневого кольору (рис. 3).



**Рис. 3.** Посмертний макропрепарат.  
Зона перигематоми вказана стрілками

За даними гістологічного дослідження, тканина головного мозку із ознаками набряку-набухання, перигематомна ділянка має вигляд «стілників» з нейронами зі змінами від незначних до крайнього ступеня дистрофії та коагуляційного некрозу (рис. 4, А).

При великому збільшенні (рис. 4, Б) видно, що ядра нейронів з ознаками пікно-

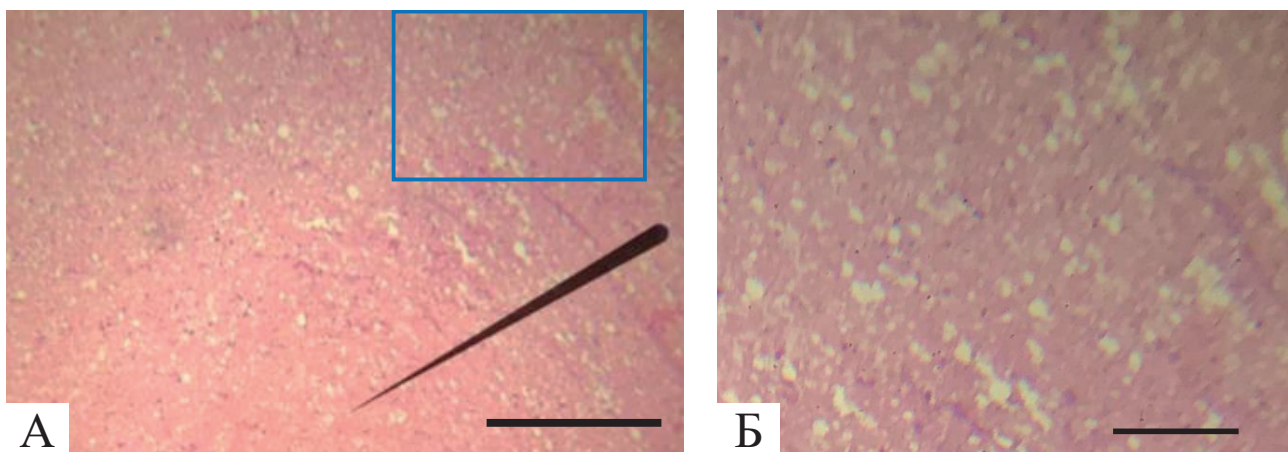
зу, рексису, лізису; цитоплазма гомогенна, еозинофільна; наявний виражений перицелюлярний набряк; клітинний вал, утворений лімфоцитами, лейкоцитами, макрофагами, гемосидерофагами як вияв запалення, та реактивне збільшення олігодендроцитів і астроцитів. У судинах мікроциркуляторного русла спостерігається артеріолосклероз, артеріологіаліноз, еластофіброз, периваскулярний набряк.

### Обговорення

Отримані нами дані узгоджуються з даними літератури. У найновіших дослідженнях [18] встановлено, що велику роль у формуванні тяжких наслідків крововиливу в мозок відіграє запальна реакція. Виявлено, що NBD-пептиди пригнічують запалення мікроглії та зменшують вміст ФНП- $\alpha$  і ІЛ-1 $\beta$  в експериментах як *in vivo*, так і *in vitro*. При вивченні зони перигематоми відзначено [19], що нейрони мали ознаки пікнозу або набрякового некрозу, тоді як астроцити перебували в стані набряку. Встановлено, що патологічні зміни в нейронах і астроцитах в перигематомній зоні змінюються з часом.

Таким чином, у наших пацієнтів з несприятливим перебігом у зоні перигематоми спостерігали ознаки виразної запальної реакції мікроглії, набряк макроглії, що свідчить про тяжкість процесу. Ці ознаки з часом змінювалися. Відзначено збільшення зони перигематоми.

Важливо розуміти, що часові параметри, протягом яких ділянка перигематоми



**Рис. 4.** Хворий Н. Світлова мікроскопія: А – перигематомна ділянка; Б – збільшений фрагмент. Забарвлення гематоксиліном та еозином: а) масштабний відрізок — 200 мкм; б) масштабний відрізок — 40 мкм



зазнає вторинних запальних і набрякових патоморфологічних змін, мають клінічне та прогностичне значення. Очікувальна тактика, а саме відтермінування хірургічного втручання до погіршення стану пацієнта за неврологічним статусом, дислокацією серединних структур, об'ємом ВМК погіршувала 90-денну функціональну незалежність, але не впливала на ймовірність 30-денної смертності пацієнтів [20]. Своєчасна інструментальна діагностика та правильний вибір тактики лікування дають змогу поліпшити функціональне відновлення пацієнтів у післяопераційний період.

## References

1. Kase CS, Mohr JP, Caplan LR, eds. Intracerebral hemorrhage. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004. P. 30-65.
2. Qureshi AI, Wilson DA, Hanley DF, Traystman RJ. No evidence for an ischemic penumbra in massive experimental intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 1999;52(20):266-72. doi:10.1212/WNL.52.2.266
3. Yang GY, Betz AL, Chenevert TL, Brunberg JA, Hoff JT. Experimental intracerebral hemorrhage: relationship between brain edema, blood flow, and blood-brain barrier permeability in rats. *J Neurosurg*. 1994;81(1):93-102. doi:10.3171/jns.1994.81.1.0093
4. Babi M.A, James M.L. Peri-hemorrhagic edema and secondary hematoma expansion after intracerebral hemorrhage: From benchwork to practical aspects. *Frontiers in neurology*. 2017;8(4). doi:10.3389/fneur.2017.00004
5. Onoda K, Kuroda Y, Yamamoto Y et al. Post-stroke apathy and hypoperfusion in basal ganglia: SPECT study. *Cerebrovascular Diseases*. 2011;31(1):6-11. <https://doi.org/10.1159/000319771>
6. Zazulia AR, Diringer MN, Videen TO et al. Hypoperfusion without ischemia surrounding acute intracerebral hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2001;21(7):804-10. doi:10.1097/00004647-200107000-00005
7. Carhuapoma JR, Wang PY, Beauchamp NJ et al. Diffusion-weighted MRI and proton MR spectroscopic imaging in the study of secondary neuronal injury after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2000;31(3):726-32. doi:10.1161/01.STR.31.3.726
8. Güresir E, Raabe A, Jaiimsin A et al. Histological evidence of delayed ischemic brain tissue damage in the rat double-hemorrhage model. *Journal of the neurological sciences*. 2010;293(1-2):18-22. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2010.03.023>
9. Oeinc M, Neunhoeffler F, Buttler KJ et al. Dynamic cerebral autoregulation in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2013;44:2722. doi:10.1161/STROKEAHA.113.001913
10. Silva Y, Leira R, Tejada J et al. Molecular signatures of vascular injury are associated with early growth of intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2005;36:86. doi:10.1161/01.STR.0000149615.51204.0b
11. Florczak-Rzepka M, Grond-Ginsbach C, Montaner J, Steiner T. Matrix metal-loproteinases in human spontaneous intracerebral hemorrhage – an update. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34:249-62. doi:10.1159/000341686
12. Alvarez-Sabín J, Delgado P, Abilleira S et al. Temporal profile of matrix metalloproteinases and their inhibitors after spontaneous intracerebral hemorrhage: relationship to clinical and radiological outcome. *Stroke*. 2004;35:1316-22. doi:10.1161/01.STR.0000126827.69286.90
13. Merali Z, Huang K, Mikulis D et al. Evolution of blood-brain-barrier permeability after acute ischemic stroke. *PLoS One*. 2017;12(2):e0171558.
14. Titov II, Bliznyuk DV, Vintonyak IV. Stan centralnoyi ta cerebralnoyi gemodinamiki na etapah narkozu i operaciyi z vydalennya insult-gematom v osib starshogo viku. *Shpitalna hirurgiya*. 2011;12:45-9. (in Ukrainian).
15. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001;32(4):891-7. doi:10.1161/01.str.32.4.891.
16. Cymbaljuk VI, Petriv TI. *Shkaly v nejrohirurgii*. Kyiv; 2015. P. 105-6. (in Ukrainian).
17. Cook AM, Jones GM, Hawryluk GWJ et al. Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. First Online: 29 March 2020 <https://www.neurocriticalcare.org/blogs/currents-editor/2020/04/08/guidelines-for-the-acute-treatment-of-cerebral>
18. Luo Q, Li D, Bao B et al. NEMO-binding domain peptides alleviate perihematomal inflammation inju-

## Висновки

Встановлено, що у наших хворих зона перигематоми являє собою не лише «перигематомний набряк», як описано в літературі. Несприятливий перебіг ВМК різної (базальної, стовбурової) локалізації пояснюється комплексом патоморфологічних змін у цій зоні (реактивна запальна активація глії, дистрофічні зміни нейронів, перицелюлярний набряк). Ранній розвиток зазначених процесів (уже з 1-ї доби) та їх прогресування свідчать про наявність спільних механізмів розвитку несприятливого наслідку незалежно від локалізації геморагічного інсульту.

- ry after experimental intracerebral hemorrhage. Neuroscience. 2019;409:43-57. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2019.04.041>
19. He Li, Shu-Rong Wang, Lian-Kun Wang et al. Perihematomal pathological changes in neurons and astrocytes following acute cerebral hemorrhage. International Journal of Neuroscience. 2010;120:683-90. doi: 10.3109/00207454.2010.513460.
20. Netlyuh AM, Grischuk OI, Mandzyuk BO ta in. Faktori prognozu rezultativ vidalennya vnutrishnomozkovih insult-gematom pri vybori taktiki likuvannya. Endovaskulyarna nejrorentgenhirurgiya. 2019;3:14-20. (in Ukrainian).

## МИКРОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИГЕМАТОМНОЙ ОБЛАСТИ ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНОМ ТЕЧЕНИИ СПОНТАННЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ

А.М. НЕТЛЮХ<sup>1</sup>, В.Н. ШЕВАГА<sup>2</sup>, Р.И. ФАЛИОН<sup>2</sup>, Н.В. МАТОЛИНЕЦ<sup>1</sup>,  
Б.А. МАНДЗЮК<sup>3</sup>, О.Я. КОБЫЛЕЦКИЙ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Коммунальное некоммерческое предприятие «Клиническая больница скорой медицинской помощи г. Львова», Украина

<sup>2</sup>Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Украина

<sup>3</sup>Коммунальное некоммерческое предприятие «8-я городская клиническая больница г. Львова», Украина

**Цель работы** – установить зависимость неблагоприятных результатов лечения спонтанных внутримозговых кровоизлияний (ВМК) от особенностей микроструктурных изменений в области перигематомы.

**Материалы и методы.** Проведено проспективное исследование 68 пациентов с геморрагическим инсультом и хронической артериальной гипертензией, у которых наблюдали ВМК. Оценивали клиническое состояние, инструментальные данные и результаты лечения пациентов. Проанализированы также данные исследования мозга пяти пациентов, умерших в разные сроки после развития ВМК, при помощи световой микроскопии материала аутопсий.

**Результаты.** Возраст пациентов составил от 38 до 90 лет. Оценка по шкале ком Глазго при госпитализации – 8–15 баллов. Срок пребывания в стационаре составил менее 1 сут у 3 пациентов со стволовыми и медиальным ВМК, 10 сут – у 1 пациента, 34 сут – еще у 1 пациента (оба с субарахноидальными кровоизлияниями, у последнего имел место повторный разрыв аневризмы за 3 сут до смерти). У всех пациентов наблюдали распространение крови в желудочковую систему. По данным макроскопического исследования при аутопсии, слой коры над зоной поражения истончен; перигематомный участок через 12–24 ч отечный, с мелкими точечными, местами сливными кровоизлияниями, через 3 дня и позже – увеличивался до 4–5 мм и приобретал буровато-коричневый цвет. По данным гистологического исследования, ткань головного мозга с признаками отека-набухания, перигематомный участок имеет вид «сот» с нейронами с изменениями от незначительных до крайней степени дистрофии и коагуляционного некроза (ядра с признаками пикноза, рексиса, лизиса), гомогенной эозинофильной цитоплазмой, выраженным перицеллюлярным отеком; клеточным валом, образованным лимфоцитами, лейкоцитами, макрофагами, гемосидерофагами, и реактивным увеличением олигодендроцитов и астроцитов. В сосудах микроциркуляторного русла наблюдали артериолосклероз, артериологиалиноз, эластофиброз, периваскулярный отек.

**Выводы.** Установлено, что у наших больных зона перигематомы представляет собой не только «перигематомный отек», как описано в литературе. Неблагоприятное течение ВМК разной (базальной, стволовой) локализации объясняется комплексом патоморфологических изменений в этой зоне (реактивная воспалительная активация глии, дистрофические изменения нейронов, перицеллюлярный отек). Раннее развитие указанных процессов (уже с 1-х суток) и их прогрессирование свидетельствуют о наличии общих механизмов развития неблагоприятного исхода лечения независимо от локализации геморрагического инсульта.

**Ключевые слова:** геморрагический инсульт; внутримозговая гематома; хирургическое лечение; прогноз; область перигематомы; патоморфология.

## MICROSTRUCTURAL CHANGES IN THE PERIHEMATOMAL AREA IN CASE OF THE UNFAVOURABLE COURSE OF SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMATOMAS

A.M. NETLIUKH<sup>1</sup>, V.M. SHEVAHA<sup>2</sup>, R.I. FALION<sup>2</sup>, N.V. MATOLINETS<sup>1</sup>,  
B.O. MANDZIUK<sup>3</sup>, O.YA. KOBYLETSKYI<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Communal Non-Profit Enterprise «Lviv Clinical Emergency Hospital», Ukraine

<sup>2</sup> Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Ukraine

<sup>3</sup> Communal Non-Profit Enterprise «The 8th City Clinical Hospital of Lviv», Ukraine

**Objective** – to determine the dependence of unfavourable treatment outcomes of spontaneous intracerebral hematomas (ICH) on the peculiarities of microstructural changes in the perihematomal area.

**Materials and methods.** A prospective study was conducted that included 68 patients with haemorrhagic stroke and chronic arterial hypertension, as well as signs of ICH. Patients' clinical condition and treatment outcomes were assessed. The brain data of five patients who died at different stages after the haemorrhagic stroke were analysed using the method of optical microscopy of autopsy material.

**Results.** Patients' age ranged from 38 to 59. At the time of hospitalization, the Glasgow Coma Scale score was 8 to 15. The inpatient period was less than 1 day for three patients with stem and medial ICH, and 10 and 34 days in case of subarachnoid haemorrhage (in the latter case, there was an aneurism re-rapture 3 days before death). Blood in the ventricular system was observed in all patients. Gross examination data during the autopsy showed that the cortical layer above the affected area is thin; after 12–24 hours, the perihematomal area is swollen, with small dotted, and sometimes coalesced haemorrhaging; after 3 and more days, it increased to 4–5 mm and turned reddish-brown. During histologic examination: brain tissue with signs of the swelling, perihematomal area is cell-like with nerve cells – ranging from minor changes to extreme dystrophia and coagulative necrosis (nuclei with signs of pyknosis, rhexis, lysis), homogenous eosinophilic cytoplasm, apparent pericellular swelling, cell shaft formed by lymphocytes, leukocytes, macrophages, hemosiderophages, and reactive increase in oligodendrocytes and astrocytes.

**Conclusions.** Perihematomal area has been found to be not just a «perihematomal swelling» as described in the literature. The unfavourable course of the ICH of different localization (basal, stem) can be explained by a complex of pathomorphological changes in this area: reactive inflammatory activation of glia, dystrophic nerve cell changes, pericellular swelling. As seen from our observations, early development of these processes – as early as on the 1st day – and their progressing indicate the presence of common mechanisms of unfavourable outcome regardless of haemorrhagic stroke localisation.

**Key words:** haemorrhagic stroke; intracerebral hematoma; surgical treatment; prognosis; perihematomal area; pathomorphology.