

А.Е. ЖАЛБАГАЕВ, К.Б. РАИМКУЛОВА, В.К. ТЯН, Н.А. СУЛЕЙМАНКУЛОВ,
А.С. КУЛЬМУХАМЕТОВ, Ж.С. ЖАНАЙДАРОВ
Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова
Кафедра нейрохирургии

БЛИЖАЙШИЕ ИСХОДЫ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Статья посвящена изучению некоторых клинических особенностей и морфологических изменений в стволе головного мозга у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Материалом исследования служили 167 больных с различными степенями гипертензионно-дислокационного синдрома и первичной травмой ствола головного мозга. На основании данных морфологического исследования 92 наблюдений с неблагоприятным исходом были выявлены закономерности распространения морфологических изменений в стволовых отделах головного мозга в зависимости от характера поражения и степени гипертензионно-дислокационного синдрома.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, ствол головного мозга, патоморфология.

Актуальность. Внутричерепные кровоизлияния, приводящие к развитию внутричерепных гематом являются основной причиной развития дислокационного синдрома при черепно-мозговой травме. Основная роль в развитии патологических процессов после тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) принадлежит повреждению стволовых отделов головного мозга [1, 13, 20, 16]. Известны две основные формы травматических повреждений ствола мозга - первичное и вторичное [2, 18, 19]. Первичными травматическими повреждениями являются ушибы, размозжения и разрывы ствола, диффузные аксональные поражения и внутривентрикулярные кровоизлияния [2, 14]. Под вторичным - понимают повреждение стволовых структур, обусловленное такими процессами, как сдавление головного мозга внутричерепными гематомами, отек и набухание мозга, нарушение гемо-, ликворциркуляции и др. [5, 9, 10, 15, 20]. Их возникновение и прогрессирование приводит к развитию дислокационных явлений имеющих определенную клиническую картину [8, 13]. В связи с этим с научной и практической точек зрения представляет интерес уточнение морфологических изменений в стволе головного мозга после тяжелой ЧМТ, и сопоставление полученных результатов с основными неврологическими проявлениями травматического гипертензионно-дислокационного синдрома, а так же первичной травмы ствола головного мозга.

Цель исследования: Изучить основные клинико-морфологические особенности и ближайшие исходы тяжелой черепно-мозговой травмы

Материалы и методы: в исследование включено 167 пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ, среди них мужчин было 136 (81,4%), женщин - 31 (18,6%) в возрасте от 16 до 74 лет (средний - $32,8 \pm 1,3$ лет), находившихся на лечении в Российском научно-исследовательском нейрохирургическом институте им. проф. А. Л. Поленова (Санкт-Петербург). Для диагностики тяжелой ЧМТ в настоящем исследовании использовалась схема деления признаков дислокации при опухолях головного мозга супратенториальной локализации [12], адаптированная для черепно-мозговой травмы [6]. Согласно данной схеме определение степени гипертензионно-дислокационного синдрома (ГДС) у пострадавших с тяжелой ЧМТ базируется на группе ведущих клинических признаков, отражающих дисфункцию стволовых отделов головного мозга на различных его уровнях, причем, от степени выраженности ГДС зависит исход травмы [5, 6, 11]. Дополнительные методы обследования включали в себя проведение нейровизуализационных методик – компьютерную и магнитно-резонансную томографию головного мозга.

Результаты и их обсуждение. Первичная травма ствола головного мозга (ПТСГМ) наблюдалась у 31 (18,6%) пациента, признаки супратенториального ГДС выявлены у 133 (79,6%), субтенториального – у 3 (1,8%) больных. По степени выраженности супратенториального ГДС обследованные распределены следующим образом: I степень – 21 (15,8%) пациент, II – 53 (39,8%), III – 56 (42,2%), IV – 3 (2,2%). По направлению, признаки боковой дислокации выявили в 86 (64,7%) случаях, аксиальной - в 20 (15%), смешанной (боковой и аксиальной) – в 27 (20,3%). ГДС был обусловлен внутричерепными гематомами (ВЧГ) в 58 (43,6%) наблюдениях, очагами размозжения головного мозга (ОРГМ) – в 35 (26,3%), сочетанием ВЧГ и ОРГМ – в 33 (24,8%), контузионными очагами – в 3 (2,3%) и отеком гемисферы – в 4 (3%).

Установлены определенные клинико-неврологические закономерности в группе больных с ГДС III степени, зависящие от направления дислокации, в связи с чем была разработана дифференциально-диагностическая таблица-схема (Таблица 1), позволяющая различить клинические признаки ранней (А) и поздней (Б) стадии ГДС III степени. Дополнительным дифференциально-диагностическим признаком служила двигательная реакция на боль: в ранней стадии ГДС III степени отмечается децеребрационная ригидность, тогда как в поздней стадии выявляются сгибательные движения в ногах.

Хирургическое вмешательство проведено в 146 (87,4%) случаях. При объемных процессах, вызывавших супратенториальный дислокационный синдром, оперативное лечение выполнено в 126 (94,7%) наблюдениях, при субтенториальном варианте – в 3 (100%).

Таблица 1 - Дифференциально-диагностические признаки ранней и поздней стадии гипертензионно-дислокационного синдрома III степени

Клинические признаки ГДС	Аксиальная		Боковая		Смешанная	
	III А	III Б	III А	III Б	III А	III Б
Величина зрачков	=	=	±	±	±	±
Реакция зрачков на свет	-	-	-	-	-	-
Реакция зрачков на боль	±	-	±	-	±	-
Вертикальный компонент ОЦР	-	-	-	-	-	-
Горизонт. компонент ОЦР	±	-	±	-	±	-
Корнеальные рефлексы	±	-	±	-	±	-
Вегетативный индекс Кердо	-5 -25	+5+25	-5 -25	+5+25	-5 -25	+5+25

При первичной травме ствола головного мозга, показаниями к проведению хирургического лечения служили стволовые повреждения с выраженным отеком мозга (17 наблюдений – 54,8%). Как правило, в подобных случаях при проведении КТ и МРТ обнаруживались множественные мелкие контузионные очаги, локализующиеся паравентрикулярно, в области базальных ядер и мозолистого тела. Декомпрессивные вмешательства проводились у пациентов с субкомпенсированными витальными функциями, а при наличии грубых витальных расстройств оперативное вмешательство откладывалось до стабилизации витальных функций. Для удаления травматического субстрата использовали различные хирургические доступы, среди которых преобладали боковой (97 больных – 66,4%), расширенный боковой (27-18,5%) и двухсторонний боковой (5-3,4%). Передне-боковой доступ применяли в 6 (4,1%) случаях, бифронтальный – в 7 (4,8%), субокципитальный – в 3 (2,2%) и в одном наблюдении (0,7%) проведена широкая костно-пластическая краниотомия в лобно-височных областях. Следует отметить также, что у абсолютного большинства

пострадавших была выполнена костно-пластическая декомпрессивная трепанация черепа (136 наблюдений – 93,2%), позволяющая сохранить костный лоскут для последующей реконструктивной операции. Исключение составили 7 (4,8%) больных с многофрагментарными оскольчатыми переломами черепа, при которых сохранить костный лоскут не представлялось возможным и 3 случая субкципитальной краниотомии.

Ближайшие результаты хирургического лечения в зависимости от степени выраженности дислокации представлены на рисунке 1.

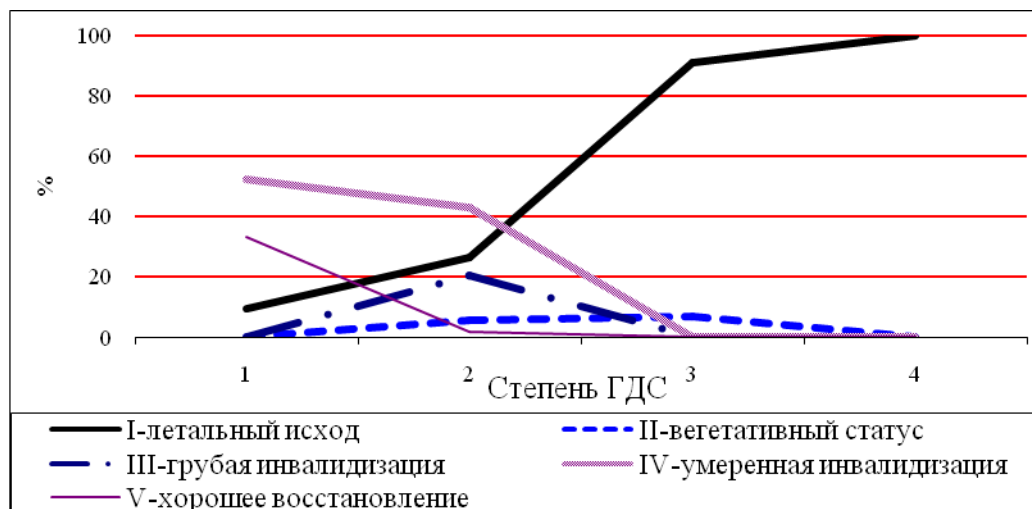


Рисунок 1 - Исходы черепно-мозговой травмы по шкале исходов Глазго

Наиболее благоприятные результаты лечения получены при I степени ГДС с аксиальным и смешанным направлением дислокации. При II степени ГДС удовлетворительные результаты (IV и V баллов по ШИГ) наблюдались у 36,1% больных при боковой дислокации, при аксиальной дислокации – в 53,3%, при смешанной – в 66,7%. При I – III А степенях бокового ГДС, грубое нарушение функций нервной системы и вегетативное состояние (ШИГ II и III) встречались чаще, чем при аксиальной и смешанной дислокации. При III Б и IV степенях ГДС все пострадавшие погибли независимо от объема и сроков проведенных оперативных вмешательств.

Динамический рентгенологический контроль в сроки от 1 до 54 суток после операции в 47 (28,1%) случаях выявил наличие повторного сдавления головного мозга, которое было вызвано различными патологическими процессами: очаги ишемии – 15 (11,2%), окклюзионная гидроцефалия – 10 (7,5%), отек мозга – 8 (5,9%), внутримозговые гематомы – 6 (4,5%), отсроченные ликворные гидромы – 6 (4,5%), подлоскутные гематомы – 2 (1,5%). Проведен также анализ исходов в зависимости от наличия (группа 1) или отсутствия (группа 2) повторного сдавления головного мозга (Таблица 2).

Таблица 2 - Исходы ЧМТ в зависимости от наличия повторного сдавления головного мозга

Исход по ШИГ	Повторное сдавление		Без повторн. Сдавления	
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
I (летальный исход)	33	70,2	59	49,7
II (вегетативное состояние)	6	12,8	6	5
III (грубая инвалидизация)	5	10,6	13	10,8
IV (умеренная инвалидизация)	3	6,4	33	27,5
V (хорошее восстановление)	-	-	9	7,5
Всего	47	100	120	100

Как видно, летальность в 1-й группе превышала таковую во 2-й на 20% ($p < 0,05$), а вегетативное состояние встречалось на 7,6% чаще ($p < 0,05$). Хорошего же восстановления в 1-й группе не наблюдалось совсем. Тот факт, что почти у 1/3 пострадавших отмечалось развитие патологических состояний, потребовавших повторного оперативного вмешательства, представляется важнейшей особенностью тяжелой ЧМТ. Анализ результатов лечения позволяют считать повторное сдавление головного мозга одной из ведущих причин неблагоприятных исходов тяжелой ЧМТ.

В сроки от 30 до 135 суток после травмы (в среднем – $56,7 \pm 8,9$ дней) у выживших больных (75 наблюдений) была проведена регистрация структуры формирующихся последствий ЧМТ. Сформировались следующие структурные последствия ЧМТ: дефекты черепа – 56 (74,7%) обследованных, локальная атрофия мозга – 36 (48%), диффузная атрофия – 25 (33,4%), атрофия мозга, включающая ствол – 12 (16%), несообщающиеся интрацеребральные псевдокисты – 14 (18,7%), сообщающиеся ликворные кисты – 10 (13,4%), активные формы гидроцефалии – 5 (6,7%), ишемические поражения – 3 (4%), отсроченные субдуральные гидромы – 2 (2,7%). Среди структурных последствий ЧМТ наиболее часто встречались дефекты черепа, различные атрофические – 73 (97,3%) и кистозные изменения головного мозга (24 наблюдения – 32,0%). Преимущественно лобная локализация кист выявлена у 9 (37,5%) больных, височная – у 8 (33,4%), теменная – у 5 (20,8%) и затылочная – у 3 (12,5%).

Среди последствий неврологического характера преобладали пирамидные нарушения – 69 (92%) больных, экстрапирамидные расстройства встречались у 30 (40%), нарушения двигательных функций черепных нервов – у 48 (64%), речевые – у 15 (20%), чувствительные – у 16 (21,4%), координаторные – у 21 (28%), вестибулярные – у 52 (69,4%), нарушения функций анализаторов – у 10 (13,4%). Грубые психические нарушения зарегистрированы у 11 (14,7%) обследованных.

Эпилептические припадки при выписке из стационара наблюдались у 18 (24%) больных. Установлено, что частота развития травматической эпилепсии в сроки до 4 месяцев после травмы зависит от характера повреждения ствола головного мозга. Так при первичном поражении ствола формирование эпилепсии наблюдалось чаще (4 наблюдения – 33,7%) чем при дислокационном (14 – 22,3%) ($p > 0,05$). Была выявлена высокая корреляционная зависимость ($r=0,8$) частоты развития эпилептических припадков от степени дислокационного синдрома (Рисунок 2). Полученные данные указывают на значение поражения стволовых структур в генезе развития травматической эпилепсии.

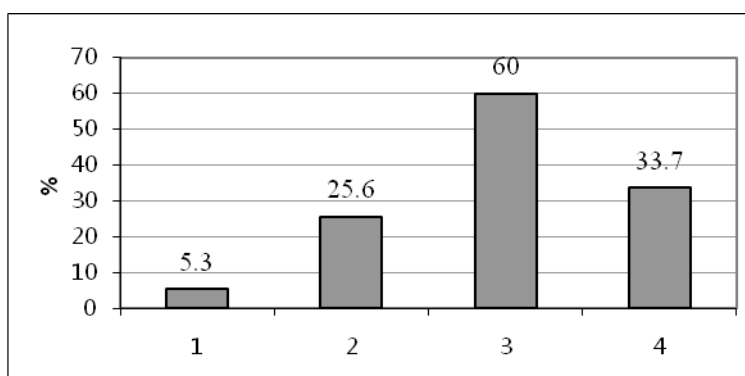


Рисунок 2 - Частота развития эпилепсии после тяжелой черепно-мозговой травмы, в зависимости от характера поражения ствола и степени гипертензионно-дислокационного синдрома: 1 – ГДС I степени; 2 – ГДС II степени; 3 – ГДС III степени; 4 – первичная травма ствола головного мозга.

Выявлены определенные закономерности развития вегетативного статуса (ВС) у пациентов с тяжелой ЧМТ, возникновение которого наблюдали у 12 (7,2%) обследованных. Установлено, что ВС развился в 5 случаях из 31 первичного и в 7 случаях из 136 дислокационных поражений ствола головного мозга (16,1% и 5,1% соответственно), т. е., при первичной травме ствола головного мозга ВС развивался в 3 раза чаще, чем при дислокационных поражениях ($p < 0,05$). При проведении анализа частоты развития ВС в зависимости от характера повреждения ствола головного мозга у выживших 75 больных было установлено, что это патологическое состояние сформировалось у 5 (41,7%) пациентов с первичным повреждением ствола и у 7 (11,2%) выживших больных с дислокационным характером повреждения. Это означает, что ВС у выживших больных развивался примерно в 4 раза чаще ($p < 0,05$) при первичных ствольных повреждениях. На формирование ВС, по нашим данным, оказывает влияние также степень выраженности дислокационного процесса. Так, это состояние развилось у 3 (5,7%) пациентов с ГДС II степени и у 4 (8,5%) больных с ГДС III степени. Согласно разработанной схеме разделения ранней и поздней стадии гипертензионно-дислокационного синдрома III степени, вегетативный статус развивался только у больных с III А степенью дислокации.

Исследование закономерностей формирования длительных посттравматических нарушений сознания, в генезе которых кардинальное значение имеет нарушение функций ретикулярной формации, предполагало изучение морфологических изменений в ствольных отделах головного мозга. Макроскопические изменения в стволе головного мозга не обнаруживали у пострадавших с ГДС I степени (причинами смерти были ТЭЛА и менингоэнцефалит) (Таблица 3).

Таблица 3 - Частота встречаемости различных видов морфологических изменений в стволе головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой

Морфологические изменения	Супратенториальный ГДС					с/т ДС* n=3	ПТС ГМ n=19	Всего n=92
	I n=2	II n=14	III А n=31	III Б n=20	IV n=3			
Мелкоочаговые кровоизлияния	-	2 14,3%	13 41,9%	14 70,0%	2 66,7%	2 66,7%	9 47,4%	42 (45,6%)
Ишемические изменения	-	2 14,3%	13 41,9%	1 5,0%	-	1 33,3%	3 15,7%	20 (21,7%)
Внутристволовые гематомы	-	-	2 6,4%	5 25,0%	1 33,3%	-	2 10,5%	10 (10,8%)
Кистозные изменения**	-	-	3 9,7%	-	-	-	1 5,3%	4 (4,3%)
Диффузное аксональное поражение	-	-	-	-	-	-	2 10,5%	2 (2,2%)
Надрывы ствола	-	-	-	-	-	-	3 15,7%	3 (3,3%)
Нет изменений	2 100%	10 71,4%	-	-	-	-	-	12 (13,0%)

*субтенториальный дислокационный синдром; ** летальный исход через 38 суток и более.

По мере увеличения степени дислокации пропорционально уменьшается количество наблюдений, в которых макроскопических изменений при аутопсии не отмечалось. Кроме того, с увеличением степени ГДС возрастало количество случаев верификации «борозды» сдавления на парагиппокампальной извилине и кровоизлияний в ствольные отделы мозга. Следует отметить, что такой признак повреждения ствола мозга, как его надрыв был характерен только для первичной травмы ствола и не встречался при дислокационном характере поражения.

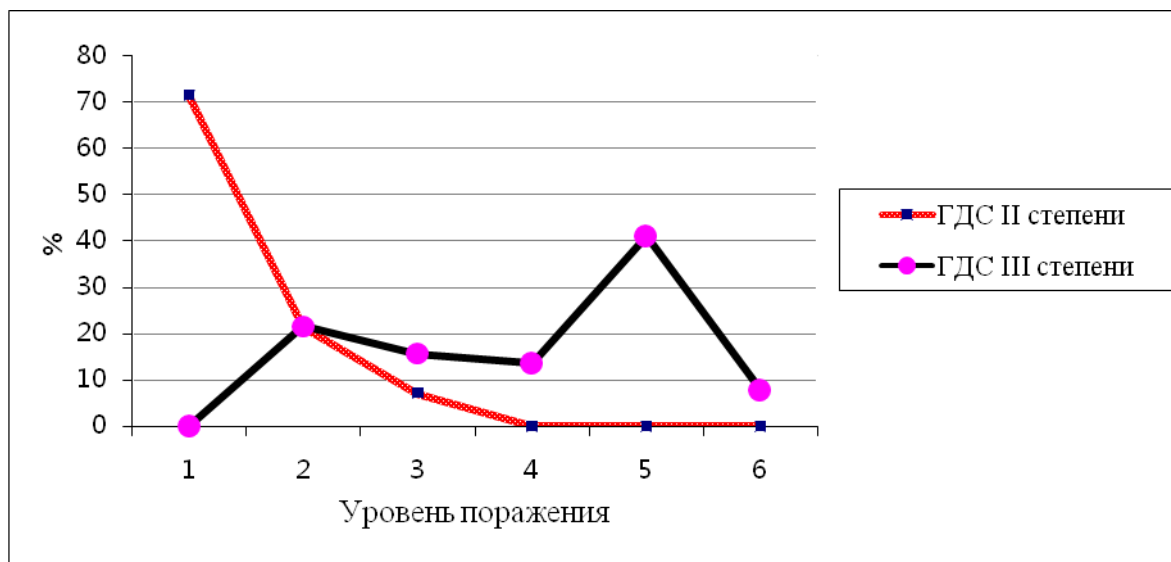


Рисунок 3 - Распространение макроскопических морфологических изменений в стволе головного мозга при гипертензионно-дислокационном синдроме II и III степеней: 1 – изменений нет; 2 – до среднего мозга; 3 – до верхней трети моста; 4 – до средней трети моста; 5 – до нижней трети моста; 6 – до продолговатого мозга

На рисунке 3 представлено графическое отображение распространения морфологических изменений в стволе головного мозга при ГДС II и III степеней. При ГДС I степени макроскопических изменений в стволе не выявили, а при ГДС IV степени во всех случаях изменения распространялись до продолговатого мозга. В группе больных с дислокационным повреждением ствола мозга с нарастанием степени дислокации патоморфологические изменения в ствольных отделах регистрируются в более каудальном направлении. Проведенный корреляционный анализ выявил зависимость между каудальным распространением морфологических изменений в стволе и нарастанием степени гипертензионно-дислокационного синдрома ($r=0,87$).

При микроскопическом исследовании ($n=29$) во всех случаях находили различные изменения ишемического характера, проявляющиеся отеком нейропиля в зонах ишемии, очагами разрыхления с признаками гибели нервных клеток, глубокой ишемией нейронов с распадом нейропиля и клетками-тенями, обилием *сogroae versicoloratae* в участках распада тканей.

Таким образом, выраженность травматического повреждения ствольных структур головного мозга имеет определяющее значение для ближайшего исхода травмы. Углубление патологических изменений в ствольных структурах с нарастанием степени дислокации подтверждается морфологическим исследованием.

Выводы: 1. Основными причинами ближайших неблагоприятных исходов тяжелой черепно-мозговой травмы являются повреждение ствола мозга первичного или дислокационного характера и повторное сдавление головного мозга. Лучшие исходы по шкале Глазго (хорошее восстановление и умеренная инвалидизация) выявляются только при I (38,1% и 52,3%) и II (1,9% и 45,3%) степенях гипертензионно-дислокационного синдрома. При более глубокой дислокации и первичном характере травмы ствола головного мозга благоприятных результатов не наблюдается, а летальность коррелирует со степенью дислокационного синдрома ($r=0,95$).

2. Повторное сдавление головного мозга различными морфологическими субстратами, часто представляющими собой ближайшие последствия ЧМТ, отмечается в 28,1% случаев тяжелой черепно-мозговой травмы и его возникновение значительно ухудшает результаты лечения ($p < 0,05$).

3. Среди морфологических изменений в стволе головного мозга после тяжелой черепно-мозговой травмы преобладают мелкоочаговые кровоизлияния (47,8%) и ишемические нарушения (21,7%). Уровень постдислокационных морфологических нарушений в стволе головного мозга зависит от выраженности гипертензионно-дислокационного синдрома и вследствие этого с нарастанием степени дислокации наблюдается более каудальное распространение патоморфологических изменений в ствольных структурах ($r=0,87$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Айде, Х.Б. Значение дислокационного синдрома в летальных исходах при тяжелой черепно-мозговой травме / Х.Б. Айде, Е.М. Бурштейн // Реанимация при тяжелой черепно-мозговой травме и мозговых инсультах. – М.: 1978. – С. 40 – 43.
- 2 Балашов, А.Н. Принципы диагностики и верификации дислокационных и первичных поражений ствола головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / А.Н. Балашов, Г.Л. Серватинский, Д. Гомесс-Фустер // Нейроанест. и интенс. терапия. – СПб.: 1991. – С. 44 – 50.
- 3 Горячкина, Г.П. Современные методы диагностики и лечения нейрохирургических заболеваний / Г.П. Горячкина // Тр. объединенной науч. конф. нейрохирургов Ленинграда. – Л.: 1966. – Т. 4. – С. – 320-325.
- 4 Зотов, Ю.В. Клиническая диагностика гипертензионно-дислокационного синдрома и дифференцированная тактика хирургического лечения пострадавших с черепно-мозговой травмой: метод. реком / Ю.В. Зотов, Р.Д. Касумов, Ю.П. Лапшинов. – СПб.: Изд-во РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1991. – 11 с.
- 5 Зотов, Ю.В. Очаги размножения головного мозга / Ю.В. Зотов, Р.Д. Касумов, Исмаил Тауфик. – СПб.: Изд-во РНХИ им. проф. А. Л. Поленова, 1996. – 256 с.
- 6 Касумов, Р.Д. Диагностика и комплексное лечение тяжелой черепно-мозговой травмы с наличием очагов размножения головного мозга: дис. ... д-р. мед. наук - Л., 1989. - 258 с.
- 7 Климаш, А.В. Особенности клиники, диагностики и хирургического лечения травматических поражений ствола головного мозга: автореф. дис. ... канд. мед. наук - СПб., 2005. - 24 с.
- 8 Крылов, В.В. Диагностика и методика хирургического лечения дислокации головного мозга под большой серповидный отросток при черепно-мозговой травме / В.В. Крылов, В.В. Лебедев, Ю.С. Иоффе, А.С. Сарибекян // Вопр. нейрохир. – 1990. - №3. - С. 3 – 7.
- 9 Крылов, В. В. Повреждения задней черепной ямки. – М.: Медицина, 2005. – С. 167.
- 10 Мухаметжанов, Х. Внутрочерепная гипертензия в остром периоде тяжелой ЧМТ: дис. ... канд. мед. наук – М., 1987. - 250 с.
- 11 Мухтаров, Р.И. Диагностика и тактика хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы с гипертензионно-дислокационным синдромом: дис. ... канд. мед. наук – СПб., 1999. – 160 с.

- 12 Плам, Ф. Диагностика ступора и комы. - М.: Медицина, 1986. – 532 с.
- 13 Серватинский, Г. Л. Патогенез и лечение изолированных и сочетанных травм // Тезисы докладов. – Л.: 1989. – С. 38-39.
- 14 Серватинский, Г.Л., Дифференциальная диагностика повреждений в стволе мозга при тяжелой черепно-мозговой травме// Патологическая анатомия хирургических заболеваний нервной системы: Научные труды. – СПб.: Изд. РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1991. – С. 196-206.
- 15 Серватинский, Г.Л. Стволовые повреждения при тяжелой черепно-мозговой травме и их судебно-медицинское значение // Суд.-мед. эксперт. – 1993. – № 1. – С. 7-11.
- 16 Adams J.H. Primary brain damage in non- missile head injury / J.H. Adams, D.I. Graham, T.A. Gennarelli // Mechanism of secondary brain damage / eds. A. Baethman et al. – N. Y.: Plenum, 1986. – P. 1 – 13.
- 17 Clifton, G.L. Neuropathology of early and later deaths after head injury / G.L. Clifton, W.F. Mc Cormick // J. Neurosurg. – 1981. – № 8. – P. 309-314.
- 18 Gennarelli, T.A. Diffuse axonal injury – a new conceptual approach to an old problem / T.A. Gennarelli, J.H. Adams, D.I. Graham // Mechanism of secondary brain damage / eds. A. Baethman et al. – N. Y.: Plenum, 1986. – P. 15 – 28.
- 19 Graham, D.I. Brain damage in fatal non-missile head injury without high intracranial pressure / D.I. Graham, A.E. Lawrence, J.H. Adams et al. // J. Clin Pathol. – 1988. - №41. – P. 34 – 47.
- 20 Mendelow, A.D. Pathophysiology of head injury / A.D. Mendelow, G.M. Teasdale // Br. J. Surg. – 1983. - Vol. 70, № 11. - P. 641 – 650.
- 21 Miller, J.D. Relevance primary and secondary brain damage / J.D. Miller; eds. A. Baethman et al. – N. Y.: Plenum, 1986. – P. 323 – 328.

**А.Е. ЖАЛБАГАЕВ, К.Б. РАЙМКУЛОВА, В.К. ТЯН, Н.А. СУЛЕЙМАНКУЛОВ,
А.С. КУЛЬМУХАМЕТОВ, Ж.С. ЖАНАЙДАРОВ**
*С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университет
Нейрохирургия кафедрасы*

БАС СҮЙЕККЕ ҚАН ҚҰЙЫЛУДЫҢ ЖАРАҚАТТЫҚ ЭТИОЛОГИЯСЫНЫҢ ЖАҚЫН НӘТИЖЕЛЕРІ

Түйін: Мақала ауыр бас ми жарақат кезіндегі мидың діңінің бағаналы морфологиялық өзгерістердің клиникалық ерекшеліктерінің кейбір зерттеулеріне арналған. Зерттеу материалдары гипертония-дислокация синдромының әр түрлі дәрежесі және бастауыш ми діңінің жарақаттары бар 167 науқас болды. 92 бақылаудағы қолайсыз нәтижесінің морфологиялық зерттеу негізінде гипертония-дислокация синдромның сипатымен дәрежесіне байланысты мидың діңінің бағаналы морфологиялық өзгерістер заңдылықтары анықталды.

Түйінді сөздер: бас миының жарақаттар, мидің діңінің, патоморфология.

A.E.ZHALBAGAEV, K.B.RAIMKULOVA, V.K.TYAN, N.A.SULEYMANKULOV, A.S. KULMUHAMETOV, J.S. ZHANAIDAROV
*Kazakh national Medical University named after S.D. Asfendiyarov.
Department of neurosurgery*

IMMEDIATE OUTCOMES INTRACRANIAL HEMORRHAGE TRAUMATIC ETIOLOGY

Resume: Some clinical and morphological features and the nearest outcomes of the acute period of a severe craniocerebral trauma (Zhanaidarov Z.S. The S.D.Asfendiyarov named Kazakh national medical university). The article is devoted to researches of clinical aspects and morphological changes in brain stem in 167 patients with severe head injury. On grounds of data of morphological researches of 92 lethal outcomes the regularity of spreading of morphological changes in brain stem dependently on character of its affection was revealed.

Keywords: head injury, brain stem, patomorphology.