

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Гуріна О. О., Дунаєв О.В.

Судово-медична оцінка патоморфологічних змін при внутрішньочерепних та  
спинно-мозкових ушкодженнях  
(методичні рекомендації)

Київ-2013

Установа-розробник: Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Рекомендовано до видання: Вченою радою Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика як методичні рекомендації (протокол № 1 від 18 січня 2012р.)

Укладачі:

**Гуріна** Оксана Олексіївна - к.мед.н., доцент кафедри судової медицини НМАПО імені П. Л. Шупика;

**Дунаєв** Олександр Віталійович – д.м.н., професор кафедри патоморфології, судової медицини та медичного законодавства ДЗ «Луганський медичний університет»

Рецензенти:

Шевчук В. А., доцент кафедри судової медицини Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця, к мед. н.

Бачинський В. Т., зав. кафедри судової медицини та медичного правознавства Буковинського державного медичного університету, начальник Чернівецького обласного бюро судово-медичної експертизи, Заслужений лікар України, д.мед. н., професор

## З М І С Т

	Передмова	4
1.	Загальна характеристика травматичних уражень головного мозку та біомеханіка утворення внутрішньочерепних ушкоджень	5-7
2.	Загальна характеристика внутрішньочерепних гематом	8
3.	Патоморфологія епідуральних гематом	9-10
4.	Патоморфологія субдуральних гематом	11-12
5.	Встановлення давності утворення епі-та субдуральних гематом за гістологічними змінами в мозкових оболонках	13-15
6.	Патоморфологічна характеристика хронічних субдуральних гематом, критерії макро-і мікроскопічної діагностики	16-19
7.	Патоморфологія субарахноїдальних крововиливів і крововиливів під павутинну мозкову оболонку	20-23
8.	Патоморфологія забиття головного мозку та внутрішньомозкових гематом в ділянках півкуль	24-34
9.	Патоморфологія внутрішньошлуночкових та внутрішньостовбурових крововиливів	35-37
10.	Патоморфологія дифузних аксональних ушкоджень	38-41
11.	Резюме	42-43
12.	Загальна характеристика травматичних уражень спинного мозку	44-48
13.	Перелік використаних літературних джерел	49

## Вступ

Черепно-мозкова і спинно-мозкова травми є одними з найважливіших аспектів судово-медичних досліджень, що обумовлено їх поширеністю, складнощами діагностування, важкістю перебігу, нерідко – летальним виходом або інвалідізацією. Отже, травми центральної нервової системи в загальній структурі травматизму є провідними серед причин смертності та зниження трудової активності населення; превалювання серед потерпілих осіб молодого та працездатного віку надає цій проблемі і соціального значення. Морфологічні зміни мозкової тканини при означених травмах відрізняються значним різноманіттям внаслідок різних умов їх виникнення, складнощів топографії передусім внутрішньочерепних утворень, особливостей індивідуальної реактивності організму потерпілих на наявність ушкоджень центральної нервової системи та різної тривалості після травматичного періоду. Виходячи з викладеного, дослідження динаміки морфологічних змін в травмованих тканинах головного та спинного мозку має значне прикладне значення насамперед для практичної експертної діяльності, зокрема в частині встановлення давності знайдених ушкоджень. Таким чином, в запропонованих методичних рекомендаціях акцентується увага на питаннях патоморфології ушкоджень центральної нервової системи в динамічному аспекті; наведені дані, з врахуванням інших результатів досліджень трупа, аналізу медичної документації можуть бути використаними для встановлення давності черепно-мозкової і спинно-мозкової травм та механізму їх утворення, що дозволяє підвищити об'єктивність та надійність висновків експерта.

## **1. Загальна характеристика травматичних уражень головного мозку та біомеханіка утворення внутрішньочерепних ушкоджень.**

Місцеві та загальні реактивні зміни з боку центральної нервової системи при ушкодженнях, за думкою Попова В. Л. (1988 р.) розглядаються як травматична хвороба головного мозку, в якій слід відзначати п'ять послідовних періодів, а саме:

- початковий;
- ранній;
- проміжний;
- завершальний;
- резидуальний стан.

При цьому, початковий період виникає безпосередньо в момент травми головного мозку і триває в середньому 4-5 годин. Ступінь вираженості морфологічних змін (у вигляді травматичного некрозу) при цьому залежить від важкості черепно-мозкової травми.

Ранній період травматичної хвороби спостерігається після початкового, а проміжний триває від декількох тижнів і характеризується поступовою стабілізацією патологічного процесу. Доведено, що тривалість цього періоду залежить передусім від стану імунної системи організму та вираженості реактивних запальних змін в тканині головного мозку та його оболонках.

Резидуальний стан являє собою залишкові явища черепно-мозкових ушкоджень та їх ускладнення.

На сучасному етапі виділяють три основних періоди перебігу травматичної хвороби головного мозку: гострий, проміжний та віддалений.

Характеристика означених етапів полягає в наступному:

- гострий період зазвичай триває з моменту дії фактору, що ушкоджує тканини головного мозку до моменту початкової стабілізації порушених функцій центральної нервової системи або до моменту смерті потерпілого. В залежності від клінічної форми черепно-мозкової травми цей

період триває від 2 до 10 тижнів. Патоморфологічно він характеризується деструкцією мозкової тканини, наявністю крововиливів, порушенням гемо-та лікворообігу, набряком речовини головного мозку. При цьому слід зауважити, що незворотні патологічні зміни в уражених тканинах не є миттєвими, вони виникають як наслідок прогресуючого патологічного процесу і обумовлюють як наслідки черепно-мозкових ушкоджень безпосередньо, так і терміни їх настання;

- проміжний період характеризується проміжком часу з моменту стабілізації уражених функцій після моменту травми до часу їх відновлення або тривалої компенсації. Протягом саме цього періоду відбувається формування наслідків травми прогресуючого або регресуючого характеру, мають розвиток як місцеві так і дифузні процеси демієлінізації, формування спайок, кист, рубців;

- віддалений період включає клінічне одужання або максимально можливу реабілітацію уражених внаслідок перенесеної травми функцій; при цьому за сучасними даними спеціальної літератури, пластична перебудова речовини головного мозку відбувається і протягом віддаленого періоду, з поєднанням у різних співвідношеннях деструктивних та відновлюючих репаративних процесів.

Сучасна оцінка, зокрема патоморфологічних змін головного мозку при травмі не можлива без уяви про біомеханіку утворення внутрішньочерепних ушкоджень.

Отже в цьому аспекті розрізняють:

1. Ударно-протиударну травму ( переважно обмежені ушкодження речовини головного мозку);
2. Травму прискорення - гальмування (переважно дифузні ушкодження речовини головного мозку);
3. Поєднану травма (з одночасною вираженістю обмежених та дифузних уражень речовини головного мозку).

Труднощі судово-медичної оцінки обумовлені тим, що травма голови є сукупністю ушкоджень різних тканин, що відрізняються за своєю морфологією (м'які тканини голови та обличчя, кістки черепа, речовина головного мозку), а експертне рішення, в тому числі - і щодо давності уражень має базуватись на сукупній оцінці змін всіх знайдених ушкоджень та крововиливів. В зв'язку з чим є доцільною наступна систематизація морфологічних проявів черепно-мозкової травми, яка передбачає наявність первинних морфологічних проявів травми та її ускладнень. Отже, відповідно до викладеного, **первинними морфологічними проявами травми** є структурні порушення цілісності тканин голови (м'яких тканин голови та обличчя, кісток черепа, речовини та оболонок головного мозку, судин і нервів) та наявність внутрішньочерепних крововиливів- над та під оболонками і в речовину головного мозку, особливості патоморфологічних змін яких розглянуті в подальших розділах.

## 1.1 Загальна характеристика внутрішньочерепних гематом.

Залежно від локалізації гематоми розрізняють:

- епідуральні;
- субдуральні;
- внутрішньомозкові;
- внутрішньошлуночкові.

За даними літературних джерел більш поширеними є субдуральні гематоми, далі за порядком убунання – епідуральні, внутрішньомозкові та внутрішньошлуночкові. В випадках поєднання різних видів гематом як з обох сторін, так із однієї виділяють так звані «поверхові» гематоми, при цьому більш поширеним є сполучення епі – та субдуральних гематом. У переважній більшості потерпілих внутрішньочерепні гематоми супроводжуються забиттям головного мозку різного ступеня тяжкості, проте є можливим формування гематом і без супутнього забиття головного мозку, особливо у осіб похилого віку в зв'язку із значною крихкістю судинної стінки.

Об'єм переважної більшості внутрішньочерепних гематом формується протягом перших хвилин та годин після травми, проте термін виникнення явищ компресії і розвитку дислокаційного синдрому залежить від ряду факторів, серед яких найбільш істотними є наступні:

- характер джерел кровотечі, що формує гематому;
- локалізація і поширеність ділянки забиття головного мозку;
- стан резервних внутрішньочерепних просторів;
- вік потерпілого.

Залежно від терміну маніфестації явищ компресії головного мозку внутрішньочерепні гематоми розрізняються як:

- гострі (маніфестують протягом перших 3-х діб з моменту травми);
- підгострі (маніфестують протягом від 3-х діб до 2-х тижнів з моменту травми);
- хронічні (ознаки компресії головного мозку маніфестують в строки більше 2-х тижнів з моменту травми).

За об'ємом накопиченої крові виділяють гематоми:

- малого об'єму – до 50 мл;
- середнього об'єму – 50 мл - 100мл;
- великого об'єму – 150 мл - 200мл.

Кореляції між об'ємом гематом і терміном розвитку дислокаційного синдрому не відзначається. Значний обсяг гематом не виключає відсутність розвитку дислокаційного синдрому і протягом тривалого проміжку часу, разом з тим – гематоми малих розмірів на фоні набряку головного мозку можуть приводити до швидкого розладу вітальних функцій.

Біомеханіка травми обумовлює превалювання епідуральних та внутрішньомозкових гематом в ділянці місць прикладання травмуючої сили, субдуральних – в зоні протиудару. Для формування гематом в задній черепній ямці характерним є утворення їх в ділянці місць прикладання травмуючої сили, тобто в зоні удару.



## 1.2. Патоморфологія епідуральних гематом.

Джерелами формування епідуральних гематом найчастіше виступають:

- стовбури або гілки судин оболон (переважно-а.meningea media);
- діплоетичні судини;
- синуси твердої мозкової оболони;
- пахіонові грануляції.

Значна щільність зрощення твердої мозкової оболони в ділянці черепних швів ( особливо – на основі черепа) обумовлює більш часту локалізацію епідуральних гематом в скроневих, тім'яних та тім'яно-потиличних ділянках, обмежених швами. Ці ж анатомічні особливості приводять до формування гематом «лінзоподібної» форми переважно по конвексимальній поверхні головного мозку.

Гематоми, що формуються з артеріальних джерел зазвичай швидко «маніфестують» та мають більш значний об'єм накопиченої крові ніж гематоми, що виникають за рахунок венозних джерел. Неартеріальні джерела кровотечі (оболонкові вени, дуральні судини діплове) частіше формують відзначені вище підгострі та хронічні гематоми, а також гематоми так званого атипичного розташування : сагітальної, краніобазальної локалізації, в зонах полюсів лобної або потиличної ділянок, в задній черепній ямці.

Макроскопічно, з кров'ю накопиченою в епідуральному просторі, протягом часу відбуваються наступні зміни:

- у осіб, які загинули на місці події кров є рідкою;
- у осіб, які загинули протягом I-ї доби рідка кров змішана із її згортками, при цьому на 12-14-у години з моменту травми – приблизно у рівному їх співвідношенні;
- у осіб, які загинули протягом II-III-ї діб встановлюється наявність повністю сформованого , вологого, еластичного згортка крові, при видаленні якого тверда мозкова оболонка має червонуватий відбиток в ділянці, що повторює розміри та форми згаданого згортка;
- у осіб, які загинули протягом IV-У діб поверхня згортка має матовий вигляд, до темно-червоного кольору додається бурий відтінок , а після видалення згортка на твердій мозковій оболонці лишаються тонкі, буро-червоні нашарування; при цьому – щільність згортка збільшується, а еластичність зменшується;
- у осіб, які загинули протягом VI-УІІ діб – згортки щільні, має матову поверхню та насичений бурий відтінок , при стисканні розпадається на крупні фрагменти, але повністю від твердої мозкової оболонки не відділяється і на її поверхні лишаються темно-коричневі нашарування;
- у осіб, які загинули протягом 2-го тижня з моменту травми – гематома має темно-коричневий колір, щільність її зменшується – при спробах видалення згортки руйнується на крихкі, сухі, дрібні фрагменти, частина яких зберігає зв'язок із твердою мозковою оболонкою.

Вихід епідуральних гематом може бути різним: гематоми малих розмірів (до 50 мл) можуть бути повністю резорбованими із залишенням на поверхні твердої мозкової оболонки невеликої «іржавої плями», гематоми більш

значних розмірів організуються. При цьому, джерелом утворення грануляційної тканини є елементи зовнішньої поверхні твердої мозкової оболони які відзначаються вже впродовж 4-7 діб з моменту виникнення травми, а тонкий шар грануляційної тканини охоплює згортки крові через 2-3 тижні з моменту травми. Повністю сформована фіброзно-судинна капсула, яка обмежує гематому, утворюється через 3-4 тижні з моменту травми. В подальшому грануляційна тканина заміщує кров, що вилілась в епідуральний простір. Слід додати, що внаслідок організації згортка крові у вказаний проміжок часу, при дослідженні твердої мозкової оболонки встановлюються «іржаві» потовщення її, а також –зрощення твердої мозкової оболонки з кістками черепа. В таких ділянках рубцювання твердої мозкової оболонки встановлюється наявність вільного гемосидерину. В окремих випадках може мати місце навіть оссіфікація ділянки, розташованої між твердою мозковою оболонкою і грануляційною тканиною.

Мікроскопічно у вогнищі крововиливу також відзначаються етапи організації: в крові, що формує гематому відбувається процес згортання, формені елементи розпадаються, гемоглобін з еритроцитів вилужується, поступово перетворюючись на гемосидерин.

### 1.3. Патоморфологія субдуральних гематом.

Джерелами формування субдуральних гематом найчастіше виступають:

- кіркові судини в зоні забиття головного мозку;
- парасинусні вені і лакуни;
- венозні синуси;
- судини мозкових оболонок, в випадках ушкодження їх кістковими уламками (за наявності переломів кісток черепа);
- розповсюдження крові шляхом ушкодження мозкової оболони за типом *reg diabrosin* з внутрішньомозкових або внутрішньошлуночкових гематом.

Анатомія субдурального простору обумовлює більшу площину і обсяг даних гематом. Слід відмітити, що для субдуральних гематом є характерним більший діапазон варіацій їх об'єму (ніж від 5-10 мл до 200-300мл) та можливість їх поширення протягом певного проміжку часу як на конвекситуальну, так і на базисну поверхню півкуль головного мозку. Разом з тим, субдуральні гематоми в ділянці задньої черепної ямки обсягом 30-50 мл вже на етапах раннього післятравматичного періоду можуть обумовити порушення лікворообігу на рівні стовбурових утворень головного мозку і розвиток явищ дислокації півкуль мозочка в потилично-шийну дуральну воронку.

Як було відзначено вище, в більшості випадків субдуральні гематоми формуються за механізмом протиудару, отже часто поєднуються з ділянками забиття головного мозку полюсно- базальної локалізації. Проте, крововиливи значних обсягів в субдуральному просторі можуть мати і нетравматичне походження і спостерігатись в випадках:

- геморагічного пахіменінгіту;
- розповсюдження крові з ділянок внутрішньо мозкових крововиливів при судинному ураженні головного мозку атеросклеротичного генезу або внаслідок гіпертонічної хвороби;
- при розривах артеріовенозних аневризм з розповсюдженням крові як в шлуночкову систему, так і під тверду мозкову оболону.

Макроскопічно, з кров'ю, накопиченою в субдуральному просторі, за даними Т. М. Уткіної (1975р.), відбуваються наступні зміни:

- протягом першої години з моменту травми кров в субдуральному просторі рідка, згортання її спостерігається протягом 2-3 годин;
- протягом першої доби гематома представлена накопиченням рідкої крові з наявністю неоформлених дрібних та пухких її згортків;
- наприкінці 2-3-ї доби гематома є повністю сформованою і має вигляд цільного, пухкого темно-червоного згортка;
- наприкінці першого тижня з моменту травми згортки стає коричневатим і нещільно зв'язаним із внутрішньою поверхнею твердої мозкової оболони;
- протягом другого тижня з моменту травми зв'язок стає більш щільним, а при спробах виділити гематому на твердій мозковій оболоні лишаються тонкі, коричневаті нашарування крихких згортків крові.

В подальшому, формується сполучнотканинна капсула, яка поступово потовщується; через декілька місяців з моменту травми гематома

макроскопічно набуває коричневатого-сіруватий відтінок. В цілому, процес організації субдуральної гематоми та її резорбції відбувається повільно. Капсула гематоми має свій розвиток одночасно як з боку твердої мозкової оболонки (по зовнішній поверхні), так із боку павутинної оболони; при цьому блискуча плівка червонуватого кольору з бурими накладаннями на її внутрішній поверхні встановлюється вже через 2 тижні з моменту травми. Остаточно сформована капсула, що складається з грануляційної тканини, новоутворених судин і часток гемосидерину встановлюється через 6 (та більше) тижнів з моменту травми. В період організації гематоми, протягом 16-90 доби, за рахунок порушень гемоліквородинаміки можливе збільшення обсягу гематоми за рахунок потрапляння до неї тканинної рідини, в подальшому цей процес припиняється.

Для диференційної діагностики над-та під оболонних гематом та вирішення питань щодо строків їх утворення слід зважати на наступне:

- в випадках наявності епідуральних гематом згортання крові відбувається в більш ранні строки (через декілька годин з моменту травми) і вони зазвичай є більш щільно фіксованими до твердої мозкової оболонки;
- в субдуральних гематомах процес згортання крові має більш пізній розвиток, в переважній більшості випадків вони представлені рідкою кров'ю або поєднанням рідкої крові та пухких, неоформлених її згортків протягом декількох діб;
- в випадках наявності субдуральних гематом кров поступово змінює свій колір на 4-7-у добу з моменту травми; в ці ж строки утворюються буровато-червоні згортки;
- наявність шарової будови (чередування шарів рідкої крові та її згортків) при дослідженні субдуральної гематоми свідчить про її поступове формування;
- розрідження субдуральних гематом в більшості випадків спостерігається на початку другого тижня з моменту їх утворення.

#### **1.4 Встановлення давності утворення епі-та субдуральних гематом за гістологічними змінами в мозкових оболонках**

Гістологічне дослідження твердої мозкової оболони в різні строки після травматичного періоду за даними В. І. Чикун (2000р.) дозволяє встановити наступне:

- в перші 3 години після травми - тверда мозкова оболона з явищами слабо вираженого набряку і тінкторіальними змінами (збліднення забарвлення колагенових волокон). Дрібні судини різко розширені, заповнені кров'ю. Навколо судин – свіжі крововиливи, а також- дифузні крововиливи, які розшаровують колагенові волокна;
- протягом наступних 3-12 годин –відбувається збільшення явищ набряку з різким розволокненням колагенових волокон, які слабо сприймають барвник. Первинний спазм судин змінюється діатонічними явищами з вираженим повнокрів'я. В деяких судинах – явища відокремлення еритроцитів від плазми, фіброцити з ознаками набухання та лізису, інколи – пікнозу. В дрібних судинах – лейкоцити розташовуються переважно навколо стінок, відзначаються явища лейкостазу та активної еміграції лейкоцитів за межі судинної стінки з утворенням невеликих периваскулярних лейкоцитарних інфільтратів;
- в період 12-24 години після травми – в твердій мозковій оболоні встановлюється початкова стадія некрозу з крововиливами. В ендотелії судин - набухання і каріолізіс. При дослідженні капілярів – ділянки поширення їх просвіту змінюються зонами звуження просвіту судин;
- на 2-3-ю добу після травми збільшуються явища набухання і гомогенізації твердої мозкової оболонки та некроз її в граничних з гематомою ділянках; відбувається процес розпаду з одночасною проліферацією фіброblastів. В цей проміжок часу – вираженість лейкоцитарної реакції є максимальною. В макрофагах твердої мозкової оболонки встановлюється гемосидерін, можуть спостерігатись явища фібриноїдного некрозу стінок окремих судин;
- на 6-7-ю добу після травми - в твердій мозковій оболоні розпочинається формування грануляційної тканини з утворенням фіброblastоподібних тяжів, які проникають в змінену масу крові ,з новоутворенням судин і розвитком молоді сполучної тканини;
- протягом 2-го тижня тверда мозкова оболона потовщена, розрихлена, з явищами розпаду і набухання волокнистих структур. Кількість лейкоцитів в стані розпаду значно зменшується, проте збільшується кількість лімфоцитів, макрофагів, тучних клітин, відбувається інтенсивна проліферація фіброblastів та гістіоцитів. В той же час ,з боку внутрішньої поверхні твердої мозкової оболони є вираженими явища проліферації елементів сполучної тканини, також встановлюється гемосидерофагі;
- протягом від 14 до 20 діб після травми відбувається зростання грануляційної тканини з боку твердої мозкової оболони з утворення з'єднувальнотканинного шару капсули. З боку грануляційної тканини відбувається новоутворення судин та їх вrostання в гематому.

Наступну гістологічну картину змін мозкових оболонок в випадках субдуральних гематом пропонують Ю. І. Піголкін та співав. (2000р.), а саме:

- якщо термін виникнення гематоми становить до 24 годин – на дуральній та арахноїдальних поверхнях встановлюється наявність фібрину;
- в проміжок часу 24-48 годин- на дуральній поверхні визначаються мало диференційовані фіброласти, на арахноїдальній поверхні- наявність фібрину;
- протягом 3-4 –ї діб - на дуральній поверхні встановлюються поодинокі фіброласти, а на арахноїдальній поверхні- наявність фібрину;
- протягом 4-5 –ти діб - на дуральній поверхні формується обмежувальна мембрана, що складається з 2-5 шарів фіброластів; зменшується кількість лейкоцитів, відзначається новоутворення судин, наявність поодиноких тучних клітин; на арахноїдальній поверхні встановлюється фібрин;
- наприкінці I-го тижня з моменту травми - на дуральній поверхні шар фіброластів досягає 12 клітин, на арахноїдальній поверхні на окремих ділянках є можливою наявність одного шару плоских епітеліальних клітин;
- протягом II-го тижня - на дуральній поверхні шар фіброластів досягає 1\2 товщини твердої мозкової оболони, кількість тучних клітин є максимальною, відзначається новоутворення судин; на арахноїдальній поверхні - наявність 1 шару фіброластів.

В подальшому, якщо не виникають нові джерела кровотечі – не видалена гематома може набувати хронічного перебігу.

При мікроскопічному дослідженні змісту гематом:

- в мазках з гематом протягом першої години після травми встановлюються незмінені еритроцити, правильної форми з чіткими контурами, серед яких є поодинокі лейкоцити (переважно нейтрофіли в кількості від 3 до 5 клітин в полі зору) та відшаровані клітини покривного епітелію твердої мозкової оболони;
- до 12-ї години післятравматичного періоду еритроцити в мазках зберігають свої форми і контури і розташовані щільною масою; відзначається також наявність ниток фібрину у вигляді ніжної тонкої сітки. Кількість нейтрофільних лейкоцитів коливається від 20 до 40 клітин в полі зору. Окремі лейкоцити набувають неправильної форми з тенденцією до набухання або зморщення, спостерігається чітко означена тенденція до збільшення кількості лейкоцитів (з досягненням їх максимуму - 40 клітин) в тому шарі гематоми, який зв'язаний з твердою мозковою оболонкою; також встановлюються окремі макрофаги, які накопичуються в граничних з оболонкою ділянках, а також - наявність гемосидерину;
- в період 12-24 годин післятравматичного періоду крововиливи складаються з щільних еритроцитарних мас з добре означеною фібриною сіткою, при цьому – еритроцити втрачають свою форму та контури, з'являються окремі вилужені еритроцити та відзначається значна кількість змінених лейкоцитів з явищами лізису, пікнозу, рексису. Кількість лейкоцитів в полі зору досягає 50-60 клітин, які розташовуються нерівномірно, переважно – в граничних твердою мозковою оболонкою ділянках;

- на 2-3-ю добу – досліджувана кров з вираженими явищами розпаду у вигляді змінених, вилужених еритроцитів; множинні змінені лейкоцити з явищами розпаду групуються в ділянках прошарків фібрину , при цьому кількість лейкоцитів зменшується, а кількість макрофагів (які накопичуються переважно в зовнішніх ділянках кров'яного згортка, що прилягає до твердої мозкової оболони), навпаки, значно збільшується і наприкінці 3-ї доби макрофаги вміщують гемосидерін;
- на 4-6-у добу – кліткові елементи крововиливу представлені лімфоцитами, макрофагами і множинними фібробластими, серед яких встановлюються переважно молоді форми, що свідчить про превалювання у цей проміжок часу процесів репарації;
- з п'ятої-шостої діб –еритроцити у вигляді слабо контуруючих тіней; новоутворення капілярів з боку твердої мозкової оболони супроводжується параваскулярними крововиливами , представленими свіжими еритроцитами, які встановлюються по ходу капілярів;
- на 10-14-у добу – досліджувана кров в стані вираженої резорбції, спостерігається велика кількість макрофагів із вмістом кров'яного пігменту. В цей період часу фібрин перетворюється в грубу сітку і набуває на 10 добу вигляд зернистої маси.

## **1.5. Патоморфологічна характеристика хронічних субдуральних гематом, критерії макро-і мікроскопічної діагностики .**

Невидалена субдуральна гематома може або резорбуватись або ,починаючи через 2 тижні, перетворитись в хронічну субдуральну гематому.

За даними Ю. І. Піголкіна та співав.(2000р.) макроскопічно хронічна субдуральна гематома має вигляд сплющеного еластичного мішка різних розмірів (до 10-15 см в найбільшому діаметрі). Тверда мозкова оболонка над гематомою напружена, звичайно має блакитнуватий колір. В більшості випадків гематома має нещільний зв'язок із внутрішньою поверхнею оболонки. Найчастіше хронічна субдуральна гематома локалізується по конвексимальній поверхні однієї з півкуль мозку , не досягаючи верхнього поздовжнього синуса, проте - може покривати більшу частину конвексимальної поверхні півкулі. Забарвлення капсули – від темно-червоного до буровато-жовтого кольору, що залежить від стану кров'янистого вмісту та наявності гемосидерину та гематоїдину; товщина капсули гематоми є варіабельною. Слід додати, що вмістом капсули може бути бура або ксантохромна рідина, деколи – з домішками фібрину або згортки крові та рідка кров. Досить часто вміст капсули представлений поєднанням буруватих згортків крові, фібрину та буруватої чи зеленої рідини в різних співвідношеннях. Порожнина хронічної субдуральної гематоми може бути одно-, двох чи багатокамерною з вираженими трабекулами.

Основними критеріями гістологічної діагностики хронічної субдуральної гематоми є наявність зовнішньої та внутрішньої капсули, яка по суті є результатом « незакінченого» процесу запалення-склерозування з повільною організацією та інкапсуляцією вогнища патології. Капсула хронічної субдуральної гематоми (за гістологічними даними)має дві поверхні – зовнішню ( дуральну) та внутрішню ( арахноїдальну), які є з'єднувальною тканиною різного ступеня зрілості з запальним інфільтратом.

### **Динаміка патоморфологічних змін:**

- в проміжок часу до 24 годин з моменту травми: в згортку – незмінні еритроцити та поодинокі сегментоядерні лейкоцити , на дуральній та арахноїдальній поверхнях наявність фібрину;
- в проміжок часу 24-48 годин з моменту травми: в згортку виражена сегментоядерна інфільтрація , на дуральній поверхні – поодинокі мало диференційовані фібробласти, на арахноїдальній поверхні наявність фібрину;
- на 3-4 добу з моменту травми: в згортку встановлюються макрофаги, на дуральній поверхні – поодинокі фібробласти, фібрин, на арахноїдальній поверхні також наявність фібрину;
- на 4-5 добу з моменту травми: в згортку встановлюється гемоліз еритроцитів, лізис частини еритроцитів, наявність гемосидерофагів. З боку дуральної поверхні встановлюється обмежувальна мембрана у вигляді 2-5 шарів фібробластів; зменшується кількість лейкоцитів проте збільшується кількість фібробластів, встановлюються поодинокі тучні клітки. На арахноїдальній поверхні - наявність фібрину;



- наприкінці першого тижня з моменту травми: в згортку відсутність незмінених еритроцитів, ангіофібробластична інвазія згортку крові. З боку дуральної поверхні-шар фібробластів товщиною до 12 клітин; на арахноїдальній поверхні –на окремих ділянках можливе встановлення одного шару епітелієподібних клітин;
- на 2-й тиждень з моменту травми: периферичні відділи гематоми заміщені молодою грануляційною тканиною, з'являються синусоїдні капіляри. З боку дуральної поверхні-шар фібробластів товщиною до половини твердої мозкової оболонки, при цьому спостерігається максимальна кількість тучних клітин, ангіогенез (новоутворення судин); на арахноїдальній поверхні- один шар фібробластів;
- на 3-й тиждень з моменту травми: в згортку значна кількість синусоїдних капілярів. З боку дуральної поверхні-впорядкується циркулярна орієнтація фібробластів, внутрішньо клітинна локалізація гемосидеріна; на арахноїдальній поверхні- тонка мембрана з фібробластів;
- на 4-й тиждень з моменту травми: рідкий стан згортка. З боку дуральної поверхні- фібробластична мембрана рівна за товщиною твердої мозковій оболоні, відзначається зовні-та внутрішньоклітинна локалізація гемосидерину та наявність щільних орієнтованих колагенових волоконць. На арахноїдальній поверхні- ущільнена мембрана з фібробластів.

В подальшому:

- протягом від 1-го до 3-х місяців з моменту крововиливу – період подальшого дозрівання грануляційної тканини обох листків капсули. В цей період внутрішні відділи зовнішньої капсули представлені дозріваючою грануляційною тканиною з переважанням епітеліоїдних клітин і фібробластів, зовнішньо клітинних відкладань гемосидерину і значною кількістю судин. Зовнішні відділи капсули складаються з молодої фіброзної тканини. Поряд з добре сформованими судинами встановлюються судинні щілини та великі капіляри, а також – сліди вторинних внутрішньокапсулярних крововиливів різної давності. Шар грануляційної тканини, що прилягає до гематоми значно інфільтрований еозинофільними лейкоцитами; на фоні лімфо-плазмоцитарних інфільтратів встановлюються тучні клітини. Слід відзначити, що існує певна залежність між складом, вираженістю запального інфільтрату в зовнішній капсулі хронічної субдуральної гематоми і давністю крововиливу; так, тучні клітини і еозинофільні лейкоцити на фоні лімфо-плазмоцитарних інфільтратів встановлюються переважно у проміжок часу від 3-х тижнів до 3,5 місяців з моменту утворення крововиливу.

Подальші зміни будови капсули хронічної субдуральної гематоми протягом від 3 до 12 місяців не мають чітко обмежених термінів, оскільки в кожному конкретному випадку на цей процес можуть впливати різні чинники і змінювати стан вогнищового асептичного запального процесу. Проте:

- протягом 3-х-12 місяців: в зовнішніх відділах капсули відбувається поступове дозрівання з'єднувальної тканини із зменшенням кліткових елементів та переважанням волокнистих структур. Поряд із значними

кровоносними судинами із добре сформованою стінкою встановлюються судинні щілини з ендотеліальними клітинами і великі макрокапіляри; у вказаний проміжок часу з моменту крововиливу в зовнішній капсулі хронічної субдуральної гематоми можуть встановлюватись еозинофільні лейкоцити, проте кількість їх зменшується при збільшенні строків давності процесу; крім того можлива наявність вогнищевих лімфоїдних або лімфоплазмоцитарних інфільтратів;

- протягом від 1-го до 3-х років: в капсулі встановлюються лише лімфо-плазмоцитарні інфільтрати різного ступеня інтенсивності; зовнішні відділи капсули представлені зрілою, внутрішні - молодого з'єднувальною тканиною, а в період до 1,5 років-зрілою грануляційною тканиною;

- більше 3-х років: на внутрішній поверхні капсули встановлюються поодинокі лімфоцити та вузька смуга вільно розташованих часток гемосидерину. Макроскопічно капсула у вигляді фіброзної несудинної тканини; в просвіті капсули - творожисті маси блідо-жовтого кольору.

Крім викладеного, автори вказують, що враховуючи гістологічну картину стану капсули хронічної субдуральної гематоми можна висловитись про її походження. Так, якщо внутрішня поверхня капсули звернена до згортка має шар витягнутих веретеноподібних клітин – це може вказувати переважно на нетравматичне походження гематоми. В випадках травматичного походження гематоми –гістологічно обмежених границь між внутрішньою поверхнею капсули і згортком крові не має. В згортку встановлюється наявність фібробластів у вигляді тяжів. В випадку, якщо має місце чередування описаних вище процесів – висловитись впевнено про походження гематоми ( травматичне або нетравматичне)неможливо. Встановлення в структурі капсули арахноїдальних клітин може вказувати на коркові контузії, які супроводжувались розривом м'якої мозкової оболони.

Таким чином, результати саме комплексного дослідження, з врахуванням зокрема секційних та гістологічних даних дозволяє вирішити питання про давність походження гематоми з виділенням наступних термінів:

- від 2-х тижнів до 3-х місяців з моменту виникнення;
- від 3-х місяців до 1 року з моменту виникнення;
- від 1 до 3-х років з моменту виникнення;
- більше 3-х років з моменту виникнення.

### **Особливості секційного дослідження в випадках наявності внутрішньочерепних гематом**

Під час розтину трупа слід приділяти увагу встановленню переломів кісток склепіння та основи черепу та опису їх локалізації і характеру; обов'язкової уваги потребує стан твердої мозкової оболони, з відзначенням чи є вона напруженою або ні. При дослідженні капсули гематоми ( за умов її наявності) слід послідовно характеризувати її зовнішню та внутрішню поверхні, товщину стінки, вміст капсули ( при наявності рідкого вмісту – його кількість в мл). Для гістологічного дослідження вирізають шматочки капсули таким чином, щоб були вилучені всі шари обох листків капсули гематоми, як з дуральної, так і арахноїдальної поверхні, в тому числі – і

вміст. Вилучений матеріал підлягає обов'язковій фіксації в 10% розчині формаліну.

## 1.6. Патоморфологія субарахноїдальних крововиливів і крововиливів під павутинну мозкову оболону.

Під субарахноїдальним крововиливом розуміють накопичення крові в під павутинному просторі, яке може мати як травматичне так і нетравматичне походження. За даними В. Л. Попова, слід розрізняти два основних морфологічних типа субарахноїдальних крововиливів, які мають травматичне походження:

- плямисті;
- обмежено-дифузні.

Такі типи крововиливів виникають в ділянках удару і протиудару, при передне-задніх та задне- передніх центральних ударах , а також – при дії травмуючої сили в напрямку центральних відділів основи черепа. При передне-задніх та задне- передніх центральних ударах субарахноїдальні крововиливи є симетричними, розташованими головним чином в базисних ділянках головного мозку та в ділянках полюсів лобних і скроневих ділянок, проте вони відсутні (або спостерігаються дуже рідко) в ділянці базальної цистерни мозку. Слід відзначити, що в випадках наявності субарахноїдальних крововиливів травматичного походження може спостерігатись порушення цілості м'яких мозкових оболонок за ерозивним типом (переважно при утворенні ушкоджень за механізмом удару-протиудару), або –розривним (ушкодження оболонок кістковими уламками або краями переломів). За умови накопичення крові в глибині борозен і в ділянках цистерн головного мозку такі крововиливи мають вид масивних обмежених гематом , які часто поєднуються із внутрішлюночковими крововиливами(субарахноїдально-вентрикулярний крововилив). Доцільно зауважити, що ушкодження м'яких мозкових оболонок в зоні травматичних субарахноїдальних крововиливів спостерігаються майже завжди і в більшості випадків такі крововиливи супроводжуються вогнищевим забиттям головного мозку, що слід враховувати зокрема і при оцінці строків утворення черепно-мозкової травми.

Загалом, макроскопічно, для плямистих субарахноїдальних крововиливів властивими є кругла або овальна форма, незначне скупчення крові на верхніх ділянках звивин головного мозку та невеликі розміри - від 0,1 x 0,2 до 0,3 x 0,5см. Такі крововиливи можуть локалізуватись як в півкулях великого мозку так і мозочку. Субарахноїдальні крововиливи можуть об'єднуватись з утворенням єдиного конгломерату крові – нашаруванням за типом « плаща». Слід зауважити, що найбільші нашарування крові дозволяють визначити характер травми та напрямок дії травмуючої сили, зокрема при виникненні ушкоджень за механізмом удару-протиудару. При цьому, ерозивні ушкодження м'яких мозкових оболонок та супутні їм плямисті субарахноїдальні крововиливи локалізуються в ділянці протиудару.

Субарахноїдальні крововиливи невеликих розмірів частіше локалізуються

в ділянках прямих та очних звивин, нижній скроневій та потилично-скроневій зонах, а також на округлій поверхні верхньо-та середньо-скроневих ділянок.

На основі головного мозку та мозочку є можливим виникнення масивних субарахноїдальних крововиливів, тому в аспекті розгляду базальних субарахноїдальних крововиливів травматичного походження слід зауважити, що такі крововиливи часто є результатом травматичних дій в нижню зону обличчя (підборіддя, ділянки нижньої щелепи), рефлексогенні зони (насамперед-синокаротидну), а також –наслідком заподіяння в обличчя чисельних ударів т.з. « підпорогової сили» з кумуляцією ефекту. За морфологічним типом базальні субарахноїдальні крововиливи травматичного походження плямисті та обмежено-дифузні, майже завжди спостерігається їх асиметричне розташування на базисі головного мозку. Зазвичай базальні субарахноїдальні крововиливи травматичного походження не супроводжуються крововиливами в базальну цистерну мозку, за виключенням тих випадків коли має місце безпосереднє ушкодження центральних відділів основи черепа.

Особливістю субарахноїдальних крововиливів є те, що з часом після травми вони менше змінюються візуально і давність післятравматичного періоду в меншій мірі впливає на їх колір та об'єм. При макроскопічному дослідженні колір крововиливів на поверхнях звивин може коливатись від блідо-рожевого до темно-червоного і залежить насамперед від їх масивності і поширеності, а також - від терміну тривалості післятравматичного періоду. При настанні смерті потерпілого на місці події, а також – протягом першої доби кров в під павутинному просторі рідка, в подальшому – відбувається її часткове згортання із набуванням інтенсивного темно-червоного кольору. В випадках масивної кровотечі колір може бути майже чорним. В пізні строки післятравматичного періоду внаслідок утворення гемосидерину колір крові, що вилилась змінюється на коричневий і жовтувато-зелений.

Мікроскопічні зміни в м'яких мозкових оболонках : в найближчий час після травми під павутинний простір розширений, заповнений незміненими еритроцитами, з'єднувальнотканинні перетинки між павутинною і піальною оболонками розтягнуті, стоншені, можуть бути розірваними. Вени оболонки значно розширені, а просвіт артерій звужується, стінка їх потовщується за рахунок скорочення м'язових волокон. В випадках масивних під павутинних крововиливів вже через 1-2 години просякнуті еритроцитами ділянки піальної і павутинної оболонки некротизуються і кров досягає поверхневого шару кори та субдурального простору. Через 2-3 години з моменту травми в екстравазаті спостерігається гемоліз еритроцитів , пізніше – наявність фібрину і утворення невеликих скупчень лейкоцитів та макрофагів (з наявністю бурого пігменту) переважно –в ділянках ниток фібрину, розірваних перетинок та некротизованих стінок судин. Наприкінці першої доби з моменту травми в екстравазаті збільшується кількість лейкоцитів та макрофагів, переважна частина еритроцитів гемолізується, в цей період

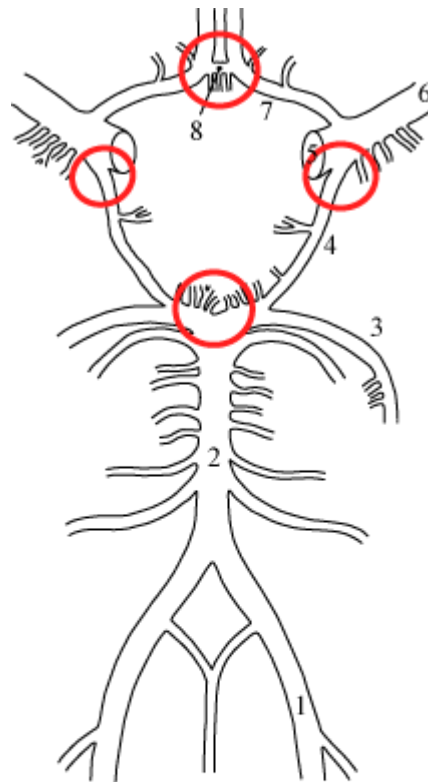
крововилив може набувати вигляд дрібнозернистої маси.

Субарахноїдальні крововиливи, що мають нетравматичне походження обумовлені здебільшого судинним ураженням головного мозку, внаслідок набутих або вроджених патологічних змін структури судинних стінок. Крім того, вони можуть виникати і при соматичній патології (захворювання системи крові), інфекційних захворюваннях (грип, менінгококова інфекція), деяких видах отруєнь.

Такі крововиливи відзначаються наступними ознаками:

- мають дифузний, вогнищево-дифузний або петехіальний морфологічний тип;
- симетричне або асиметричне розташування в ділянках базальних відділів головного мозку;
- наявність крововиливу в ділянці базальної цистерни мозку за умови цілості павутинної оболони.

Слід відзначити і важливість тієї обставини, що субарахноїдальні крововиливи, які мають нетравматичне походження локалізуються відповідно з джерелом кровотечі –розривом аневризми (нижче наведена схема судин головного мозку, виділені найбільш часті ділянки формування аневризм судин головного мозку). Відповідно від локалізації джерела кровотечі можуть мати симетричне або асиметричне розташування. Проте найбільша інтенсивність крововиливу може співпадати з ділянкою безпосереднього розриву судини.



#### **Legende**

- 1: A. vertebralis
- 2: A. basilaris
- 3: A. cerebri posterior
- 4: A. communicans posterior
- 5: A. carotis interna
- 6: A. cerebri media
- 7: A. cerebri anterior
- 8: A. communicans anterior

В випадках, якщо уражена судина знаходиться біля міжніжкової цистерни – остання заповнена згортками крові, навколо неї – симетричні дифузні під павутинні геморагії, інтенсивність яких зменшується в периферичних відділах основи головного мозку.

### 1.7. Патоморфологія забиття головного мозку та внутрішньомозкових гематом в ділянках півкуль.

Під забиттям головного мозку слід розуміти наявність вогнища первинного некрозу мозкової речовини, поєднаного з крововиливом в цю ділянку (Касумова С.Ю., 1998р.). За даними Попова В. Л., вогнищеві забиття головного мозку це первинно –травматичні локальні ураження кори (в т.ч. кори та прилеглих ділянок білої речовини) у вигляді крововиливів і деструкції мозкової речовини. Таким чином, морфологічно забиття головного мозку проявляється вогнищевою деструкцією кори і підлеглої білої речовини мозку з просякненням їх кров'ю, з подальшою некротизацією означеної ділянки у вигляді її геморагічного розм'ягчення. Вогнища забиття при черепно-мозкових ушкодженнях мають досить певну локалізацію – найчастіше вони розташовуються на виступаючих поверхнях мозкової тканини, на верхівках звивин, які прилягають до внутрішньої поверхні кісток черепа. Зазвичай вогнища забиття утворюються переважно в ділянках полюсів та орбітальних поверхонь лобних ділянок, латеральній та нижній поверхнях скроневих ділянок, ділянці Сільвієвої щілини, отже характерною локалізацією такої патології є кора конвексимальної поверхні головного мозку. За літературними даними і досвідом практичної роботи відомо, що локалізація вогнищ забиття мозку суттєво залежить від напрямку дії травмуючої сили.

Так, при дії сили в потиличну ділянку, справа або зліва від серединної лінії, а також в суміжні з нею ділянки (тім'яно-потиличну, скронево-потиличну) вогнища контузії утворюються на базисі відповідної півкулі мозочка або на зовнішній поверхні чи полюсі потиличної ділянки; в зоні протиудару спостерігається ушкодження полюсу і базально-зовнішньої поверхні лобної доли – рідко скроневої доли протилежної півкулі;

- при дії сили в серединні відділи потиличної ділянки контузійні вогнища тут можуть навіть не спостерігатись, проте в зоні протиудару відзначаються масивні вогнища контузії на базальній поверхні полюсів лобних та скроневих долів обох півкуль;

- при дії сили в лобну або лобно-тім'яну ділянки в напрямку зверху до низу та спереду назад вогнища ушкодження зазвичай розташовуються на конвексимальній поверхні названих долів; в зоні протиудару- на базальній поверхні лобних та скроневих долів, симетрично в обох півкулях, або переважно в одній;

- при дії сили в скроневу аботім'яно-скроневу ділянки вогнища контузії тут також можуть навіть не спостерігатись, превалюють ушкодження в зоні протиудару – на базально-зовнішньої поверхні двох суміжних долів ( лобної і скроневої або скроневої і потиличної), рідше – тільки в ділянці скроневої доли;

- вогнища контузії у стовбурових відділах мозку виникають рідше, ніж в ділянках півкуль головного мозку, частіше вони виникають при дії сили в лобну та лобно-тім'яну ділянки і при ушкодженні ніжок мозку гострим краєм мозочкового намету.



Таким чином, візуально вогнища забиття можуть мати відповідні особливості локалізації і характеристики, що залежить не тільки від давності виникнення ушкодження, але й від особливостей біомеханіки його утворення. В зв'язку з викладеним, слід зважати на класифікації даної патології, що базуються на систематизації характеру ушкоджень кори залежно від механізму їх утворення. Так, за даними В. Г. Науменко (1969р.), зважаючи на стан м'яких мозкових оболонок, а також поширеність зони деструкції мозкової речовини слід розрізняти:

1) вогнища з порушенням цілості (розривом) м'яких мозкових оболонок, які в свою чергу можуть характеризуватись:

- ураженням більше двох звивин однієї долі на глибину 1-2, рідше 3 см у вигляді тотального геморагічного некрозу і дрібних гематом, оточених точковими геморагіями;

- ураженням до двох звивин однієї долі при збереженні структурної будови речовини мозку, що при секційних розрізах має вигляд переривчастого геморагічного некрозу кори та вузького шару білої речовини, з наявністю вогнищ із збереженою структурою мозкової тканини та оточуючими точковими геморагіями;

2) вогнища без порушення цілості (розриву) м'яких мозкових оболонок.

До останньої групи за даними В. Г. Науменко і В. В. Грехова належать:

- вогнищеві, кіркові (в межах 1-3 звивин та прилягаючого вузького шару білої речовини) множинні крововиливи «точкової, вогнищевої та смугастої форми»;

- крововиливи подібного характеру, що локалізуються тільки в корі;

- поверхові вогнища забиття з ураженням м'якої мозкової оболони (піакортикальні геморагії);

- поодинокі, солітарні, вогнищеві гематоми в субкортикальних ділянках.

Зважаючи на викладені дані, та залежно від механізму утворення ушкоджень, В. Л. Поповим (1988р.) була запропонована наступна систематизація травматичних уражень кори головного мозку:

1) Ушкодження, обумовлені розривом мозкової тканини - утворюються від дії уламків кісток та країв переломів кісток та завжди поєднуються з розривами м'яких мозкових оболонок, можуть поширюватись за межі кіркового шару на значну глибину. В таких випадках структура мозкової тканини завжди є порушеною; на поверхні мозку встановлюється наявність обмежено-дифузного субарахноїдального крововиливу. На секційних розрізах вогнище ураження має вигляд безструктурної імбібованої кров'ю мозкової тканини, оточеної вузьким пасочком дифузного геморагічного просякнення;

2) Ушкодження, що формуються при травмі прискорення – з виникненням в зоні ураження ерозивних ушкоджень м'яких мозкових оболонок і плямистих субарахноїдальних крововиливів. Вогнище деструкції мозкової тканини може охоплювати від 1-2 звивин до 1-2 долів головного мозку, поширюючись в глибину до стінок шлуночків. При цьому вогнищеве розміщення мозкової тканини має форму конусу, вершина якого звернена до глибинних відділів. На секційних розрізах зруйнована мозкова тканина

просякнута кров'ю, в глибині мозкової тканини навколо вогнища деструкції встановлюються точкові геморагії, а на поверхні вогнища забиття – згортки крові;

3) Ушкодження, що виникають при помірній травматичній дії, зазвичай представлені вогнищами забиття із збереженням цілісності м'яких мозкових оболонок і структури мозкової речовини. Такі вогнища ураження зазвичай не поширюються більше ніж на 3-4 поряд розташовані звивини, обмежуються корковим шаром та тонким шаром прилягаючої субкортикальної зони. Візуально вогнище забиття представлене одним чи декількома фокусами компактно розташованих точкових і дрібно точкових крововиливів.

Слід зауважити, що наведені дані відображають стан вогнища забиття мозкової тканини в випадках коли смерть потерпілих настала в найближчий час після отримання травми. Проте, вже через декілька годин вогнище забиття стає тьмяним і дещо западає, в той час як оточуючі неуражені або інтактні ділянки мозкової тканини вибухають за рахунок явищ набряку. Кількість дрібно вогнищевих крововиливів в ділянці забиття поступово превалює над кількістю точкових крововиливів і протягом першої доби з моменту травми мозковий детрит набуває желеподібної консистенції. Через добу з моменту травми крововиливи стають вогнищевими, зливаються та імбібують мозкову тканину в зоні забиття. На 4-5-ту добу з моменту травми вогнище деструкції має вигляд тьмяного геморагічного розм'ягчення червонувато-бурого кольору. Протягом місяця з моменту травми відбувається розм'ягчення мозкового детриту із набуттям ділянкою ураження іржаво-коричневого кольору. Далі, за рахунок процесів проліферації вогнище деструкції набуває іржаво-сірувате забарвлення, що вказує на початок рубцювання. Виходом вогнищ забиття стають пігментовані гліальні рубці, кратероподібні дефекти тканини або гладкостінні кисти. Проте, при наявності інфекційних ускладнень зміна стадій загоєння може варіювати.

Зважаючи на особливості клінічного перебігу даної форми черепно-мозкової травми та на результати судово-медичних і патологоанатомічних розтинів потерпілих, клініко-морфологічна систематизація за даними Горячкіної Г. П. (1966р., Касумової С. Ю., 1994р.) відзначає наступне:

- забиття головного мозку легкого ступеня характеризується анатомічною збереженістю мозкової тканини і м'яких мозкових оболонок при наявності невеликих вогнищевих або зливних точкових крововиливів на поверхні однієї або декількох звивин, проте, вже через декілька годин вогнище забиття стає тьмяним і дещо западає, в той час як оточуючі неуражені або інтактні ділянки мозкової тканини вибухають за рахунок явищ локального набряку;
- забиття головного мозку середнього ступеня характеризується наявністю дрібно вогнищевих крововиливів в зоні забиття або помірним геморагічним просякненням мозкової тканини без грубої її деструкції. В більшості випадків між вогнищами крововиливів встановлюються ділянки кори із збереженою цілісністю; зона ураження включає одну або декілька звивин і розповсюджується на кору та прилягаючу білу речовину і супроводжується крововиливом під м'яку мозкову оболону. Завжди має місце локальний

набряк тканини головного мозку, інколи – набряк долі або півкулі;

- забиття головного мозку важкого ступеня характеризується вираженою ,грубою деструкцією кори та прилягаючої білої речовини, яка може досягати підкіркових утворень і навіть стінок шлуночків. При цьому зазвичай спостерігаються переломи кісток основи та склепіння черепа, розриви м'яких мозкових оболонок, масивний субарахноїдальний крововилив. Навколо вогнища деструкції (зруйнування мозкової речовини, оболонок і судин)-поширений набряк мозкової тканини або гіперемія. При тяжких проникаючих пораненнях черепа спостерігається розрив тканини мозку із щілиноподібними ділянками розм'ягчення мозкової тканини,що відходять від ранового каналу.

Мікроскопічно вогнище забиття є поєднанням первинного травматичного локального некрозу мозкової тканини та крововиливу, проте в деяких випадках в ділянці ушкодження встановлюється лише наявність крововиливу, а розвиток явищ некрозу спостерігається через деякий час; рідше некроз тканини може супроводжуватись мінімальними крововиливами. При мікроскопічному дослідженні розрізняють зону безпосередньої деструкції тканини з крововиливами (первинний травматичний некроз) та граничну зону (вторинний післятравматичний некроз). Вже протягом доби з моменту травми відзначається збільшення зони первинного травматичного некрозу внаслідок загибелі змінених нейронів в граничній зоні внаслідок тканинної гіпоксії і порушень мікроциркуляції; це обумовлює утворення ангіонекротичних кільцеподібних крововиливів.

Динаміка патоморфологічних змін:

- перші реактивні зміни мозкової тканини встановлюються вже через 4-5 годин з моменту травми у вигляді крайового стояння лейкоцитів у судинах та їх міграції в ушкоджену тканину;

- через 8 годин в граничній зоні утворюються кільцеподібні , а також – діapedезні крововиливи навколо розширених дрібних вен;

- через 8-12 годин у вогнищі крововиливу встановлюється наявність зернистих шарів, на 5-7 добу вони оточують широким валом вогнище крововиливу або пронизують всю масу тканиної деструкції в крововиливах незначних розмірів;

- проліферативні процеси в граничній зоні відбуваються паралельно з процесами резорбції: через 2 доби з моменту травми відзначається проліферативна реакція з боку астроцитів , яка є добре вираженою наприкінці першого тижня з моменту травми, переважно в корі;

- на 3-5 добу відзначається гіперплазія ендотелію дрібних судин, з формуванням ендотеліальних виростів та новоутворенням судин.

В крові, що вилілась також відбуваються зміни:

- поодинокі макрофаги, що містять гемосидерин встановлюються в граничній зоні вже через 4-5 годин з моменту травми;

- розпочинаючи з 2-ї доби відбувається вилуження з еритроцитів забарвлюючої речовини, яка дифузно поширюється в оточуючій тканині (в подальшому гемоглобін розпадається і встановлюється в формі

гемосидерину і гемтоїдину); зерна гемосидерину можуть зберігатись в ділянці ушкодження протягом місяців та років.

Тривалість і характер загоєння залежать головним чином від розмірів вогнища забиття. Наслідком дрібних вогнищ забиття є формування пігментованих коркових рубців різної форми з вмістом зерен гемосидерину через 1-2 місяці з моменту травми. Наслідком значних вогнищ забиття є утворення гладкостінних кист з іржаво-пігментованими стінками. Слід зазначити, що будова мозкового рубця (гліальний, аргірофільний, колагеновий) насамперед залежить від об'єму та глибини ушкодження мозкової тканини, розмірів крововиливу, наявності або відсутності ускладнень процесу загоєння, віку потерпілого. В подальшому протягом тривалого проміжку часу відбуваються процеси перебудови рубця, зокрема в його периферичних відділах відбувається руйнування нервових волокон та заміщення цих ділянок глією. Отже, тривалі процеси дегенерації нервових волокон обумовлюють виникнення атрофії різних відділів кори та підкіркових утворень.

Таким чином, слід підсумувати, що при встановленні патоморфології закритої черепно-мозкової травми головна увага приділяється аналізу загально патологічних процесів- первинних і травматичних некрозів і порушень мозкового кровообігу, роль яких в патологоанатомічній картині початкового та раннього періодів травми надзвичайно важлива. Отже, на сучасному етапі слід розрізняти 3 етапи перебігу травматичного процесу, які охоплюють:

- початковий період, що може мати короточасні строки летального наслідку травми – від декількох хвилин до 24 годин;
- ранній період – може тривати від 1-ї доби до 3 тижнів;
- проміжний період – від 3-х тижнів до 2,5 місяців.

#### **Патоморфологічні особливості початкового періоду:**

- в період до 1-ї години: мікроскопічно у вогнищах контузії встановлюється повна деструкція речовини мозку у вигляді залишків його тканин і судин, з імбібіцією кров'ю зони ушкодження. Навколо геморагічних вогнищ – нервові клітини – в початковій стадії змін субстанція Нісля у вигляді центрального хроматолізу за умов змін в ядрах. На периферії вогнищ контузії в випадках швидкої смерті ( на місці події або в найближчі хвилини після травми) спостерігаються порушення кровообігу регіонарного характеру у вигляді спадання капілярів і спазма артерійол в корі та білій речовині;
- в перші 3 години з моменту травми: вогнища контузії у вигляді множинних незначних крововиливів по всій товщині кори з поодинокими периваскулярними крововиливами в білій речовині. Вени розширені; в крупних венах- гемолізована кров. Стінки судин потовщені, ядра ендотелію пікнотичні. Навколо вогнищ контузії спостерігається застійне повнокрів'я, периваскулярні простори розширені, мають частки зеленого пігменту (зруйнування гемоглобіну). Відзначається набряк мозкової тканини, що є супутнім вогнищам контузії в ділянках кори. В білій речовині – явища гострого набухання з боку олігодендроглії. Навколо судин- речовина

головного мозку просякнена кров'ю. М'які мозкові оболони в ділянках контузійних крововиливів зазвичай розірвані, просякнуті кров'ю з наявністю невеликих лейкоцитарних інфільтратів, в ділянках вільних від субарахноїдального крововиливу спостерігається набряк. Клітини гангліїв навколо вогнища крововиливу мають бліде забарвлення ( за Нислем), витягнуті, деформовані; встановлюються ділянки кліткових спустошень;

- в період більше 3-х годин: вазомоторні порушення мікроциркуляції в периферичній зоні набувають характер дистоній та плазморагій навколо розширених вен і спазмованих артеріол. В нервових клітинах в периферичній ділянці вогнищ контузії – виражені ішемічні та набрякові зміни;

- в період більше 4-х-5-ти годин: динаміка у вогнищі контузії безпосередньо відзначається у розвитку некробіотичних змін (можуть мати місце вже через 30-40 хвилин) у вигляді змін тінкторіальних характеристик тканин, з трансформацією у некроз. Морфологічно некроз через 4-5 годин з моменту травми набуває клиновидну форму і розповсюджується за межі зони ушкодження мозкової речовини; в цей проміжок часу виражені і реактивні зміни – крайове стояння лейкоцитів з виходом їх в ушкоджену мозкову тканину. В периферичній ділянці вогнища забиття - навколо судин спостерігається наявність поодиноких макрофагів з гемосидерином;

- через 8 годин з моменту травми: периферичній ділянці вогнища контузії утворюються петехіальні кільцеподібні крововиливи, що характеризуються утворенням мікронекрозу, з наявністю в центральній зоні некротизованої або тромбованої артеріоли. Такі кільцеподібні крововиливи спостерігаються в ділянках спазму артеріол, що свідчить про їх ангіоневротичне походження. Окрім згаданих кільцеподібних крововиливів можуть мати місце свіжі діapedезні крововиливи навколо дрібних розширених вен. На віддаленні від вогнищ контузії, в білій речовині утворюються пізні плазморагії значних розмірів («озерця»);

- через 13-24 години з моменту травми: в корі, в ділянках окремих звивин встановлюються значні вогнища контузійних крововиливів, які зливаються між собою і поширюються на білу речовину. На гребенях звивин в крововиливах – розміщення, деструкція кори, просякнення тканини кров'ю; м'яка мозкова оболонка зазвичай розірвана, відшарована, просякнута кров'ю. На окремих ділянках може спостерігатись злиття вогнищ субарахноїдального крововиливи і вогнищ забиття з утворенням обширної зони геморагічного розм'ягчення; в крововиливах- явища розпаду лейкоцитів. На віддаленні від масивних вогнищ субарахноїдальних крововиливів в м'якій мозковій оболоні- скупчення лейкоцитів і окремих макрофагів з частками гемосидерину. В борознах, у вогнищах забиття, в субарахноїдальних крововиливах спостерігаються лейкоцитарні інфільтрати. В зонах забиття і деструкції мозку (при забарвленні за Нислем) у збереженій мозковій тканині в граничних ділянках з вогнищами крововиливів встановлюються зони повного і неповного некрозу у вигляді блідої безструктурної маси.

#### **Патоморфологічні особливості раннього періоду:**

Протягом другого періоду ( 1-3 доби з моменту травми) мікроскопічно у

вогнищах розмічення наприкінці першої доби відзначається поширення зони некрозу; цей процес відбувається в зв'язку із загибеллю уражених нейронів за ішемічним типом. При цьому до зони первинного некрозу (який утворюється внаслідок дії травмуючої сили), обмеженого світлою смугою некробіозу додається зона нових некробіотичних змін, отже поширення некрозу набуває « хвилеподібний характер». Навколо зон первинного некрозу, вторинного некрозу і кільцеподібних крововиливів спостерігаються накопичення лейкоцитів і макрофагів-сидерофагів. Крім того, має місце продуктивна реакція олігодендроглії у вигляді її гіперплазії, а наявність зернистих шарів (макрофагів головного мозку, що фагоцитують продукти розкладання) свідчить про розвиток в цей проміжок часу процесів резорбції. Слід зауважити, що к цьому часу збільшуються і явища набряку, отже поряд з крововиливами, які утворилися в момент травми і поступово резорбуються, в периферичній ділянці вогнищ контузії виникають вторинні крововиливи ангіонекротичного походження обумовлені поширенням некрозу на судинну стінку з розвитком аррозивного крововиливу;

- через 6-9 годин з моменту травми формуються значні вогнища контузійних геморагічних розм'ягчень в ділянці удару і протиудару, з розміжуванням зони некрозу і зони кліткових реакцій. При цьому зона некрозу представлена світлими безструктурними полями, за нею встановлюється гранична зона «вторинних дезінтеграцій» (за Л. І. Смирновим) із скупченням зернистих шарів у вигляді клітинного валу. Максимально вираженою вона є на 9-ту добу, коли спостерігається новоутворення судин, які у вигляді сітки розповсюджуються від периферії до центру некрозу по всій зоні контузії. М'яка мозкова оболонка над вогнищами геморагічного розм'ягчення та за їх межами потовщена, просякнута кров'ю. В зоні забиття- судинна оболонка на окремих ділянках відшарована. Вени м'якої мозкової оболони розширені, стінки їх стоншені, з десквамованим ендотелієм, може спостерігатись тромбоз деяких крупних вен з некрозом судинної стінки; в павутинній оболоні між крововиливами виявляються лейкоцитарні інфільтрати. В граничних ділянках та навколо вогнищ геморагічного розм'ягчення спостерігається застійне повнокрів'я в розширених судинах, ендотелій яких з явищами набухання і стоншення. Відзначається тромбоутворення в судинах; навколо некротизованих судин- групування кільцеподібних крововиливів із скупченням гліальних клітин. В білій речовині- значна кількість розсіяний гліальних інфільтратів, що складаються з гліоцитів та зернистих шарів навколо тромбованих судин.

Слід зауважити, що в випадках настання смерті потерпілих в проміжок часу від 2-х до 3-х тижнів після травми в вогнищах контузії поряд з резорбцією крововиливів встановлюються ознаки організації некрозу з вrostанням новоутворених судин із ділянок м'якої мозкової оболони, що збереглися в глибині звивин. Між новоутвореними судинами встановлюється наявність множинних зернистих шарів.

#### **Патоморфологічні особливості проміжного періоду:**

В випадках настання смерті потерпілих в проміжок часу від 3-х до 6-ти

тижнів після травми встановлено, що у вогнищах контузії невеликих розмірів відбувається майже повне заміщення некрозу гліально-мезенхіальним оболонково-мозковим рубцем, з обільною васкуляризацією новоутвореними судинами. У вогнищах контузії значних розмірів розм'ягчення мозкової тканини затримується на стадії резорбції і утворення зернистих шарів і новоутворенні судини лише розпочинають вrostати в периферійну ділянку вогнища контузії.

В аспекті вирішення питання динаміки патоморфологічних змін в випадках забиття головного мозку та внутрішньо мозкових крововиливів також доцільно навести дані, на які посилаються в методичних рекомендаціях щодо гістологічного встановлення при життєвості і давності механічних ушкоджень Янковський В. Е., Саркісян Б. А., Малініна Е. І. (2008р. ).

Таким чином, зважаючи на дані Науменко В. Г. і Міт'яєвої Н.А. (1980р.), ЛенГІДУВ(1986р.):

- при смерті на місці події геморагії, що утворюються за рахунок розриву піальних і коркових судин, представлені свіжими еритроцитами; в центрі крововиливів здавлені судини або судини із спалими стінками; серед таких ректичних крововиливів встановлюється незначна кількість крововиливів і діapedезного типу, що походять з термінальних судин в найближчі хвилини після травми внаслідок їх спазму та ділятації. По краям ректичних крововиливів і зон деструкції кори та прилягаючої білої речовини гіперхромні нервові клітини і астроцити із зміненою формою. Якщо над вогнищам забиття збережена м'яка мозкова оболонка – в підпаутинному просторі відмічаються масивні скупчення крові із зруйнуванням чарункуватих структур, спазмування артерій і нерівномірне кровонаповнення вен;
- через 30 -60 хвилин з моменту травми: внаслідок злиття частини геморагій встановлюються своєрідні « кров'яні озера », на місці яких мозкова тканина просякнута кров'ю і некротизована. В збережених між крововиливами ділянках мозкової тканини спостерігається артеріальна дистонія, підвищення проникності судинної стінки, а в деяких дрібних артеріях має місце агрегація еритроцитів, тромбоутворення. Через декілька годин –спостерігається паралітична гіперемія з виникненням послідовних діapedезних геморагій; повнокрів'я вен спостерігається вже протягом першої години з моменту травми;
- через 6-12 годин відбувається збільшення реактивного лейкоцитозу, спостерігаються явища фібриноїдного набухання стінок судин;
- з 12 години і до кінця першої доби з моменту травми залишки мозкової тканини повністю некротизуються , відбувається і трансформація крововиливів – гемоліз еритроцитів, випадіння зерен бурого пігменту і ниток фібрину, в зоні ураження встановлюється наявність еритроцитів і макрофагів;
- після першої доби у вогнищах забиття встановлюються скупчення лейкоцитів, з утворенням лейкоцитарного детриту; виражений реактивний

набряк, збільшується кількість фібробластів;

- протягом четвертої доби відзначається внутрішньоклітинне утворення гемосидерину, на периферичних ділянках вогнища некрозу встановлюється наявність «зернистих шарів», відзначається зменшення явищ набряку;

- протягом 5-6-ї діб відбувається послаблення альтернативних та інфільтративних змін з посиленням процесів репарації, наприкінці першого тижня з моменту травми - спостерігається процес новоутворення судин та процес організації вогнища патології;

- через 1-1,5 місяці з моменту травми – відбувається заміщення вогнища некрозу гліально-мезенхіально-оболонно-мозковим рубцем з його подальшою трансформацією.

Відповідно з даними, наведеними Хижняковою К. І. (1983р.):

- протягом перших 3-х годин після травми вогнища контузії представлені множинними крововиливами в корі з поодинокими периваскулярними крововиливами в білій речовині; протягом означеного періоду відбувається гемоліз і розпад еритроцитів з випадінням кров'яного пігменту та фібрину у вогнищах крововиливів. Спостерігаються явища стазу в судинах, їх дистонія з розвитком периваскулярного та перицелюлярного набряку. У вказаний проміжок часу можливе формування невеликих скупчень еритроцитів в субарахноїдальних щілинах з утворенням інфільтратів. Навколо зони забою – нервові клітини та глія з явищами ішемії, гомогенізацією цитоплазми та гіперхроматозом ядер;

- через 12-24 години з моменту травми посилюються циркуляторні порушення з явищами стазу та лейкодіapedезу; тромбоз вен та посилення явищ периваскулярного та перицелюлярного набряку по периферії вогнищ забиття;

- наприкінці 23-ї години- першої доби з моменту травми формується зона повного некрозу із наявністю по її периферії зернистих шарів та макрофагів, спостерігається кількісне збільшення астроцитарної глії і скупчення клітин мікроглії навколо судин;

- через 6-9 діб з моменту травми-чітко розмежовуються зони повного та неповного некрозу; зона повного некрозу представлена блідими безструктурними ділянками, на її периферії можлива наявність деформованих гліальних клітин. За зоною некрозу – скупчення зернистих шарів; крім того в цей період ( особливо через 9 діб ) спостерігається активний процес новоутворення судин, які розповсюджуються у вигляді сітки від периферичних зон до центру вогнища контузії. Наявність зернистих шарів і макрофагів навколо тромбованих судин встановлюється і в білій речовині.

Для встановлення давності черепно-мозкових ушкоджень важливе значення має і динаміка лейкоцитарної реакції, що розвивається одночасно з мікроскопічними змінами в тканині головного мозку. За даними Челнокова В. Л.(1975р.) та Бушуєва К. А.(1977р.) вона проявляється на 3-12 години в крововиливах у вигляді міграції незмінених лейкоцитів через судинну стінку з розташуванням їх по периферії (у кількості 10-12 клітин в полі зору).Через



12-24 години після травми кількість лейкоцитів збільшується до 20-30 клітин в полі зору, іноді - з формуванням лейкоцитарних інфільтратів. Протягом 2-3-ї доби лейкоцитарна реакція є більш інтенсивною з явищами розпаду лейкоцитів; наприкінці 3-ї доби – у лейкоцитарному валі інтенсивне руйнування лейкоцитів. В подальшому, з 4-ї доби кількість лейкоцитів поступово зменшується.

### **Патоморфологія внутрішньомозкових гематом в ділянках півкуль.**

Джерелами таких крововиливів є уражені внутрішньо мозкові судини. Внутрішньопівкульові (внутрішньомозкові крововиливи) як ізольовані самостійні вогнища ураження, що виникають при черепно-мозковій травмі не є поширеними, частіше вони супроводжують забиття мозку, перетворюючись в істинні гематоми, інсультоподібні крововиливи з вогнищевою інфільтрацією мозкової речовини, множинні крапчасті і дрібно вогнищеві крововиливи.

Морфологічно ці крововиливи локалізуються переважно в ділянках підкіркових утворень, характеризуються скупченням крові в білій речовині півкуль та представлені трьома основними варіантами:

- гематоми, поєднані з конвекситалями вогнищами контузії мозкової тканини ( солітарні гематоми); такі утворення чітко відмежовані, мають гладкі стінки, складаються з рідкої крові та її згортків і мають незначну кількість мозкового детриту;
- гематоми, що не мають чітких контурів та відмежування від оточуючої мозкової тканини (інсультоподібні); макроскопічно представлені накопиченням різної кількості згортків крові, які встановлюються серед розм'якшеної білої речовини головного мозку. Зазвичай такі крововиливи є поширеними; при цьому нерідко спостерігається проникнення крові в бокові шлуночки;
- множинні вогнищеві геморагії, що утворюються в випадках ураження поодиноких судин і при поширенні їх поступово розсувають оточуючі тканини.

Макроскопічно: солітарні гематоми мають кулеподібну або овоїдну форми з чіткими межами, розмірами від 1 до 8 см в діаметрі. Такі крововиливи розташовуються як в поверхневих відділах півкуль (в ділянках ударних та протиударних вогнищ контузії), так і в глибинних відділах мозку, що сприяє прориву крові в шлуночки головного мозку. Вказані істинні гематоми переважно локалізуються в білій речовині лобних і скроневих ділянок. Динаміка післятравматичного періоду: в перші години після утворення такі гематоми представлені рідкою кров'ю, яка протягом 8-12 годин перетворюється в пухкий згорткок. При видаленні гематоми лишається порожнина із забарвленими кров'ю стінками, що візуально має вигляд тонкого шару геморагічного розм'ягчення. Клітинні елементи мозкової тканини деформовані, внаслідок стиснення їх кров'ю. Навколо порожнини гематоми виникає ішемія мозкової тканини, крапчасті крововиливи і явища набряку.

Геморагічна інфільтрація мозкової тканини має тенденцію до поступового

розвитку протягом 1-3 діб з моменту виникнення і добре макроскопічно визначається протягом 3-4 доби. Зазвичай встановлюється ділянка інфільтрації синюшно-червоного кольору ,на фоні якої спостерігаються дрібні, вогнищеві темно-червоні крововиливи. В наступний проміжок часу внаслідок деструктивних змін такі крововиливи макроскопічно не встановлюються. В подальшому в зоні вогнища імбібіції відбувається розм'ягчення мозкової тканини з утворенням гомогенного червонувато-коричнувато-сірого мозкового детриту. При мікроскопічному дослідженні в цей проміжок часу: зона геморагічного розм'ягчення складається з різних за давністю виникнення крововиливів ,серед яких встановлюються прошарки мозкової тканини з дистрофічними змінами і некрозом. Судини навколо гематоми зазвичай з периваскулярними крововиливами.

Слід зазначити, що характер описаних гематом, терміни їх утворення і розвитку, безпосередньо близьке їх розташування по відношенню до ділянок забиття головного мозку вказує на значну роль в їх походженні вторинних розладів кровообігу. Такі гематоми частіше виникають у людей похилого віку та осіб із судинним ураженням головного мозку будь-якого генезу.

## **1.8. Патоморфологія внутрішньошлуночкових та внутрішньостовбурових крововиливів.**

Внутрішньошлуночкові крововиливи зазвичай поєднуються з внутрішньочерепними крововиливами і вогнищами контузії та патогенетично розділяються на первинні та вторинні крововиливи.

Первинні крововиливи в систему шлуночків виникають в результаті кавітаційної дії лікворної хвилі на стінки шлуночків та їх судинні сплетіння, вторинні – частіше виникають внаслідок прориву крові з внутрішньо мозкових гематом і розповсюдження зони некрозу вогнища контузії на стінки шлуночків.

Залежно від ступеня крововиливу виділяють три види внутрішньошлуночкових крововиливів:

- дифузний внутрішньошлуночковий крововилив – забарвлення кров'ю ліквору шлуночкової системи;
- часткова гематоцефалія ; в такому випадку частина шлуночку або один з шлуночків повністю заповнені згортками крові;
- тампонада шлуночків або тотальна гематоцефалія – в цьому випадку вся система шлуночків заповнена згортками крові.

Характер і ступінь ураження епендими шлуночків насамперед залежить від кількості крові в лікворі – якщо вміст крові незначний і спинномозкова рідина рожевого кольору, епендима гладка, блискуча, звичайного забарвлення, шлуночки не розширені. Таким чином, в більшості випадків при настанні смерті в найближчі хвилини після травми судинні сплетення шлуночків візуально інтактні ( в деяких випадках – і при значних крововиливах).

Мікроскопічно в перші години з моменту травми епендими має звичайну будову, еритроцити не змінені, можуть утворювати невеликі скупчення. Наприкінці першої доби з моменту травми відзначається наявність вилужених еритроцитів, в епендимі з'являються зерна бурого пігменту. Якщо смерть настає протягом 2-3-ї діб та пізніше спостерігаються реактивні розлади кровообігу в артеріях, венах , капілярах , реактивні зміни епітелію та строми судинних сплетінь.

При значному насиченні ліквору кров'ю , частіше в задніх та передніх рогах бокових шлуночків утворюються невеликі згортки крові, які не є фіксованими до епендими і легко переміщуються при натисканні на тканину головного мозку; розширення шлуночків мозку зазвичай не спостерігається. Візуально епендима є мало зміненою, гладкою, блискучою, але в місцях розташування згортків крові забарвлена в буровато-червоний колір. Мікроскопічно в цих ділянках спостерігаються істотні вогнищеві зміни – протягом перших годин з моменту травми епендимальні клітини змінюють свою форму, їх цитоплазма вміщує зерна бурого пігменту; в подальшому клітини стають зморшкуватими, ядра їх стають пікнотичними. В зоні розташування згортків спостерігається набухання мієлінових волоконців з місцями їх фрагментації та демієлінізації. Нервові клітини блідо забарвлені, ядра їх пікноморфні. В місцях вільних від згортків ці зміни епендими

виражені в меншій мірі.

При заповненні шлуночків рідкою кров'ю або її згортками-шлуночки значно розширені; під час видалення згортків (які мають вигляд зліпків шлуночків) відмічається їх щільне пристінкове розташування. В таких ділянках стінка шлуночка є шершавою, має червоний колір. Мікроскопічно встановлюються ділянки епендими з імбібіцією кров'ю субепендимального шару, де порушений місцевий кровообіг, значна кількість гліальних і лімфоїдних елементів. Явища некрозу поширюються не тільки на епендиму, але й на субепендимальний шар з його судинами, що може обумовити вторинну кровотечу в порожнину шлуночків.

Наявність в шлуночках значної кількості рідкої крові та її згортків зазвичай спостерігається при травматичних діях в голову значної сили, що обумовлюють порушення цілості кісток черепа, оболонок і тканини головного мозку. При цьому, епендима і субепендимальні структури в ділянці протиудару можуть мати ушкодження, що нагадають кіркові вогнища контузії - невеликі локальні зруйнування мозкової тканини та множинні дрібні геморагії. Найчастіше описані зміни спостерігаються в стінках рогів бокових шлуночків при значних протиударних зруйнуваннях основи та полюсів лобних і скроневих ділянок. Слід відзначити, якщо субепендимальні ділянки не мають безпосереднього зв'язку з ділянкою забиття, але розташовані в її перифокальній зоні – динаміка місцевих реактивних змін обумовлюється терміном тривалості післятравматичного періоду. В випадках, якщо епендима і субепендимальна зона значно віддалені від вогнищ забиття – зміни в стінках шлуночків обумовлюються переважно розладами внутрішньо мозкового кровообігу.

Доцільно зауважити, що у осіб із судинним ураженням головного мозку – первинні внутрішньошлуночкові крововиливи можуть формуватись і при травматичних діях в голову незначної сили.

До внутрішньостовбурових відносять крововиливи в середній мозок, міст та довгастий мозок. Такі ушкодження найчастіше виступають основною причиною смерті при черепно-мозковій травмі. В цьому аспекті важливим завданням є диференціювання первинних внутрішньостовбурових крововиливів, виникнення яких обумовлене прямою травматичною дією на стовбуровий відділ головного мозку і вторинних, походження яких пов'язане з розладами внутрішньомозкового кровообігу протягом після травматичного періоду. Дані клінічних спостережень випадків смерті від черепно-мозкової травми з первинними внутрішньостовбуровими крововиливами вказують на настання смерті потерпілих в найближчий час з моменту отримання травми (від декількох хвилин до 4-5 годин), тоді як смерть потерпілих із утворенням вторинних внутрішньостовбурових крововиливів наступала в більш пізні терміни. Первинні внутрішньостовбурові крововиливи за результатами аналізу секційного матеріалу переважно встановлюються у осіб із значними ушкодженнями голови – з переломами кісток склепіння і основи черепа, масивними крововиливами під оболони і в шлуночки головного мозку, розривами оболонок, значними вогнищами забиття з боку півкуль.

В зв'язку з викладеним, Попов В. Л. вказує на важливу роль в формуванні первинних внутрішньостовбурових крововиливів різких зміщень мозкової тканини внаслідок деформації черепа при зруйнуванні його міцної основи. В аспекті біомеханіки виникнення означеної патології важливим є напрямок дії травмуючої сили – в ділянки склепіння черепа зверху.

При макроскопічному дослідженні відмічається асиметрична локалізація первинних внутрішньостовбурових крововиливів в периферичних ділянках покривки та основи мосту у вигляді дрібно-та крупно крапчастих крововиливів, які за морфологією можуть бути подібними до контузійних вогнищ у коркових відділах. За мікроскопічними даними такі крововиливи представлені скупченнями незмінених або мало змінених гемолізованих еритроцитів навколо судин; при цьому також спостерігається деформація нервових клітин навколо вогнища крововиливу, що вказує на явища компресії мозкової тканини в цій ділянці.

В випадках коли смерть від черепно-мозкової травми настає у більш відділені строки після травматичного періоду ( від 20 годин до 12-14 діб та більше) внаслідок виражених порушень внутрішньо мозкової гемодинаміки ( в т.ч. з явищами набряку, компресії та дислокації мозкових структур) утворюються вторинні внутрішньостовбурові крововиливи із локалізацією у центральних ділянках середнього мозку та дорзальних відділів мосту. Макроскопічно: такі крововиливи відзначаються поліморфністю, мають вогнищевий, плямистий характер. На початкових етапах свого формування – мають вигляд чітко обмежених дрібно вогнищевих крововиливів, які з часом збільшуються у розмірах та імбібують оточуючу тканину, завдяки чому периферичні їх відділи набувають розпливчатості, а навколо крововиливу встановлюється досить широкий пасочок геморагічного інфарцювання. В таких випадках міст стає розм'ягченим, навіть дряблим на дотик, збільшеним в розмірах за рахунок набряку.

В аспекті судово-медичної диференційної діагностики вторинного походження внутрішньостовбурових геморагій слід відзначити необхідність встановлення при секційному дослідженні :

- наявності подібних за характером крововиливів в інших відділах головного мозку;
- наявності екстрастовбурового вогнища крововиливу та деструкції мозкової тканини, що має більший термін виникнення, ніж внутрішньостовбурові геморагії.

Слід додати, що патоморфологічні зміни при внутрішньостовбурових геморагіях за часом співпадають із змінами внутрішньомозкових крововиливів іншої локалізації.

Слід додати, що за даними Поліщука М. Є., Шевчука В. А. (1996р.)-за наявності вторинних внутрішньо стовбурових крововиливів є можливою наявність субендкардіальних крововиливів в ділянці папілярних м'язів у вигляді смуг, крапок або плям і за відсутності суттєвої крововтрати.

## 1.9. Патоморфологія дифузних аксональних ушкоджень.

Дифузне аксональне ушкодження є основним видом дифузного ушкодження головного мозку ; морфологічним субстратом означеної патології є наявність повних або часткових розривів аксонів, що поєднуються з дрібновогнищевими крововиливами. За біомеханікою утворення – такі ушкодження обумовлені травмою , переважно інерційного типу; за даними літературних повідомлень (Gennarelli та співав.,1982р.) –є результатом різкого неочікуваного обертання голови (головним чином за рахунок дії сил інерції ), що і обумовлює утворення розривів аксонів. Дані аналізу секційного матеріалу та клінічних спостережень доводять, що важкість аксонального ушкодження є пропорційною швидкості кутового обертання, отже чим більшою є швидкість транспортних засобів в момент ДТП (найчастіше означена патологія спостерігається саме за умов транспортних пригод)- тим більшою є ймовірність важкого ураження аксонів. За результатами експериментальних досліджень було встановлено, що тканини головного мозку є більш стійкими до прискорення при дії сили в сагітальній площині і найбільш вразливими при бокових рухах ; при цьому виникнення тяжких ушкоджень аксонів відзначається в граничних ділянках між сірою і білою речовиною.

За критеріями поширеності і локалізації ушкоджень, а також враховуючи тривалість розвитку коматозного стану J.H. Adams та співав. (1982р.) запропоновано виділяти 3 ступені важкості дифузного аксонального ушкодження головного мозку:

- перший тип ( легкий ступінь) –за клінічними даними тривалість коми в межах 6-24 годин, децеребрація спостерігається рідко, відзначається наявність уражень аксонів в білій речовині півкуль (парасагітальні відділи лобних ділянок, перивентрикулярні відділи скроневих ділянок, області внутрішніх капсул , мозочок);
- другий тип (середній ступінь) - за клінічними даними тривалість коми більше 24-х годин, проте симптоми важкого ураження стовбуру не спостерігаються; окрім уражень аксонів відзначається наявність дрібних крововиливів у мозолястому тілі;
- третій тип (важкій ступінь)- за клінічними даними тривалу кому доповнюють ознаки важкого ураження стовбуру; наявність дрібних крововиливів спостерігається не тільки в мозолястому тілі, але й в дорзолатеральних квадрантах оральних відділів стовбуру.

Слід відзначити, що за класичним варіантом ( J.H. Adams та співав., 1982р.) в випадках дифузного аксонального ушкодження головного мозку розуміли наявність локальних вогнищ ушкоджень в мозолястому тілі та їх наступну еволюцію, отже вважалось ,що ця патологія головного мозку не супроводжується забиттям головного мозку або розвитком внутрішньочерепних гематом. Проте, за даними Касумової С. Ю. (2001р.) і внутрішньочерепні гематоми і забиття головного мозку також можуть супроводжуватись його дифузним ушкодженням, при цьому – майже в половині спостережень в тканині мозку встановлюється наявність дрібно

вогнищевих ушкоджень мозолястого тіла, рідше – наявність дрібновогнищевих крововиливів в оральних відділах стовбуру головного мозку і утворень підкоркової ділянки.

Макроскопічна картина головного мозку при дифузних аксональних ушкодженнях встановлюється строком переживання травми. Якщо настання смерті мало місце протягом першого тижня після отримання ушкоджень – спостерігається помірно набубнявіння, головним чином – у осіб молодого віку.

Морфологічними маркерами дифузних аксональних ушкоджень є наявність дрібновогнищевих або вогнищевих геморагій в білій речовині, в базальних утвореннях, семиовальному центрі, інколи - у стовбурі.

Якщо переживання травми тривало протягом одного тижня, геморагії білої речовини мають ознаки давності, а якщо переживання тривало протягом більше місяця – в ділянці первинних крововиливів формуються бурі кисти.

При дослідженні головного мозку в випадках тривалого переживання ( більше 3-х місяців) морфологічно встановлюється картина вираженої вентрикуломегалії з розширенням базальних цистерн і субарахноїдальних щілин.

Гістологічне дослідження головного мозку в випадках дифузних аксональних ушкоджень поряд із застосуванням традиційних гістологічних забарвлень, передбачає обов'язкове дослідження методик на встановлення ранньої та пізньої демієлінізації.

Клініко-морфологічні і комп'ютерно-томографічні критерії (за даними Пашиняна , Касумової С. Ю. та співавтор.1994р..) з врахуванням давності травм голови викладені в наступній таблиці, яка наведена нижче:

Давність травм	Клінічні ознаки	КТ-ознаки	Секційні дані	Гістол. Дані
1	2	3	4	5
До 3-х діб часу травм-ми	Травматична кома з наявністю вираженої вогнищевої симптоматики ураження півкуль та стовбуру головного мозку	Збільшення головного мозку з наявністю дрібновогнищевих крововиливів в глибинних відділах головного мозку та відсутність ушкоджень в ділянках півкуль	Набубнявіння головного мозку з наявністю дрібновогнищевих крововиливів в глибинних відділах головного мозку	Наявність множинних « аксональних шарів» в ділянках ушкоджень білої речовини з ознаками початкової дегенерації аксонів

Від 3-х до 7 діб з часу травми	Травматична кома з наявністю виразної вогнищевої симптоматики ураження півкуль та стовбуру мозку	Збільшення головного мозку з наявністю дрібновогнищевих крововиливів в глибинних відділах головного мозку та відсутність ушкоджень в ділянках півкуль	Набубнявіння головного мозку з наявністю дрібновогнищевих крововиливів в глибинних відділах головного мозку	множинні «зернисті шари» в ділянках ушкоджень білої речовини з вираженим явищами деградації аксонів
Від 7 до 14 діб з моменту травми	Зберігається кома з наявністю виразної вогнищевої симптоматики ураження півкуль та стовбуру головного мозку	Зберігається збільшення головного мозку з наявністю дрібновогнищевих крововиливів в глибинних відділах головного мозку та відсутність ушкоджень в ділянках півкуль	Наявність дрібновогнищевих та вогнищевих крововиливів в глибинних відділах головного мозку з ознаками їх давності	Наявність макрофагальної реакції з утворенням аксональних шарів в зоні ушкодження аксонів
Від 14 до 30 діб з моменту травми	Перехід від стану коми до вегетативного стану з синдромом розмежування півкуль, підкіркових утворень та стовбурових відділів мозку	Розвиток вентрикуломегалії з розширенням базальних цистерн та субарахноїдальних щілин, зменшення обсягу білої речовини	Наявність ознак організації патологічного процесу (геморагій) в глибинних відділах головного мозку	Зменшення кількості «аксональних шарів», наявність дифузної макрофагальної реакції



Від 30 до 60 днів з моменту травми	Перехід від стану коми до вегетативного стану з розвитком синдрому розмежування півкуль, підкіркових утворень та стовбурових відділів головного мозку	Розвиток вентрикуломегалії з розширенням базальних цистерн та субарахноїдальних щілин, зменшення обсягу білої речовини	Наявність бурих кист в глибинних утвореннях головного мозку	Зникнення « аксональних шарів», наявність дегенеративних змін білої речовини в ділянках ушкоджень
Від 60 днів з моменту травми	Виражена після травматична деменція	Ознаки вираженої атрофії головного мозку	Морфологічна атрофія головного мозку, наявність бурих кіст в глибинних утвореннях головного мозку	Демієлінізація білої речовини в ділянках ушкоджень, дифузна вторинна дегенерація нервової системи

Таким чином, доцільно підсумувати наступне: первинне ушкодження аксонів може бути як повним (аксонотомія) так і неповним; при цьому неповний перерив аксона може відновитись або перейти у вторинну аксонотомію. Аксони, що були ушкоджені первинно, мають вигляд множинних аксональних шарів. Наприкінці першого тижня з моменту травми аксони розпадаються на окремі фрагменти, з'являються множинні гранули дегенеруючого мієліну та зернисті шари. Наприкінці першого місяця з моменту травми аксональні шари і фрагменти уражених аксонів не спостерігаються, зона ушкодження аксонів встановлюється за наявністю вогнищевих скупчень макрофагів. Ознаки вторинної дегенерації аксонів встановлюються з другого тижня з моменту травми; виходом патології є ретроградна дегенерація нейронів кори та підкіркових утворень з атрофією головного мозку.

## 1.10. Резюме

Узагальнюючи особливості патоморфологічних змін головного мозку при черепно-мозковій травмі слід відмітити, що їх розділяють на первинні, послідовні і вторинні:

- первинні морфологічні крововиливи утворюються в момент травми у вигляді крововиливів над мозковими оболонками та під ними, розривів оболонок, забиття та деструкції мозкової речовини;
- послідовні зміни виникають в ранньому післятравматичному періоді; вони додаються до первинних проявів травми у вигляді некробіотичних, аутолітичних і запальних процесів;
- вторинні зміни мають свій розвиток за умов більш-менш тривалого (не менше декількох годин) після травматичного періоду.

В зв'язку з викладеним, в плані диференційної діагностики первинних і вторинних змін слід відмітити наступне:

- первинні травматичні зміни – забиття кори, субкортикальні крововиливи в зонах удару і протиудару мають певну локалізацію, обумовлену місцями прикладання травмуючої сили, при мікроскопічному дослідженні відзначаються зруйнуванням структури мозкової тканини, в той час як вторинні зміни безпосередньо не пов'язані з місцями травматичної дії, а обумовлені розладами внутрішньо мозкового кровообігу, зокрема-здавленням мозкових судин при підвищенні внутрішньочерепного тиску.

Морфологічними проявами вторинних розладів кровообігу є утворення крововиливів, ішемічних та геморагічних некрозів мозкової тканини у вигляді вогнищового розм'ягчення кори потиличних ділянок, підкіркових утворень, базальних гангліїв та мозочку.

Вторинними крововиливами при тяжких черепно-мозкових травмах можуть виступати і внутрішньомозкові гематоми, що встановлюються в лобних та скроневих ділянках та внутрішньостовбурові крововиливи; формування таких ушкоджень може залежати не тільки від важкості черепно-мозкової травми, але й від стану внутрішньо мозкового кровообігу і внутрішньочерепного тиску. В цьому ж аспекті слід відзначити вторинні крововиливи і вогнища некрозу кори в ділянках трепанаційних отворів, зон гіпокампових звивин, нижнє-медіальної поверхні потиличних звивин, що формуються при тривалому набряку головного мозку.

Підсумовуючи викладене, слід відзначити особливості вилучення судово-медичного матеріалу для гістологічного дослідження, яке є обов'язковим в усіх випадках смерті від черепно-мозкової травми і тим більше – при проведенні диференційної діагностики первинних та вторинних морфологічних змін.

Як видно з викладеного, таке дослідження набуває особливої цінності не тільки тоді, коли необхідно встановити термін виникнення внутрішньочерепних ушкоджень, але й в тих випадках, коли макроскопічні зміни у мозку не виражені, а також тоді, коли необхідно оцінити патологію, що мала місце до травми. При цьому, під час взяття матеріалу слід пам'ятати, що різні відділи структури головного мозку мають

диференційовані функції і в них можливі різні терміни розвитку після травматичних змін.

У випадках, коли макроскопічно зміни досить виражені, для судово-гістологічного дослідження беруть шматочки з макроскопічними змінами і прилеглою до нього ділянкою інтактної тканини, а також центральну частину вогнищ, якщо вона великих розмірів.

Крім цього, незалежно від характеру і локалізації ураження мозку відповідно до п.2.2.16. (а,б) « Правил судово-медичної експертизи ( досліджень) трупів у бюро судово-медичної експертизи », що затверджені Наказом МОЗ України № 6 від 17 січня 1995 р.« Про розвиток та вдосконалення судово-медичної служби України», вирізають шматочки із наступних відділів:

- кори великих півкуль з м'якими оболонками і білою речовиною на рівні передньої центральної звивини з обох півкуль симетрично;
- з ділянки переднього гіпоталамус на рівні заднього краю хіазми, бажано з судинним сплетінням в області монроевих отворів;
- з області середнього мозку (особливо - ділянки сільвієва водогону);
- з ділянки середнього рівня покришки варолієвого мосту з дном і стінками 4-го шлуночку;
- зони гіпофізу.

При відсутності макроскопічно видимого вогнища ураження, крім вищезгаданих об'єктів, додатково беруть матеріал:

- 1- із симетричних ділянок підкіркових вузлів з прилеглими до них стінками шлуночків;
- 2- із амонових рогів з судинними сплетіннями;
- 3- із бульбарного відділу довгастого мозку (на рівні нижніх олив);
- 4 - із нижнього відділу довгастого мозку;
- 5- із мозочку.

## **2. Загальна характеристика травматичних уражень спинного мозку.**

Генез травматичних ушкоджень спинного мозку зазвичай є обумовленим наступними факторами:

- дією кісткових уламків або сторонніх тіл, що проникають до каналу хребта;
- дією на спинний мозок компріміруючих сил;
- дією сил за механізмом дистракції (черезмірного розтягнення);
- розвитком ішемічних порушень, що обумовлюють виникнення вторинних ушкоджень.

За механізмом ураження розрізняють т.з «прямі» ушкодження хребта і спинного мозку, тобто такі, які утворюються безпосередньо в ділянці прикладання травмуючої сили і «непрямі» (опосередковані), що виникають при надмірному згинанні, розгинанні або дії надмірної сили по вісі хребта.

Флексійна травма виникає при надмірному згинанні хребта і в залежності від травмуючої сили може характеризуватись розривом лише задніх зв'язок, або розривом зв'язок із компресією між хребцевих дисків та передніх відділів тіл хребців. В шийному відділі хребта перелом або перелоמו-вивих нижніх шийних хребців С<sub>у</sub>-С<sub>un</sub> може обумовити компресію, повне або часткове зруйнування сегментів спинного мозку. При відсутності переломів хребців при такому механізмі травми здавлення спинного мозку може бути обумовленим компресією між хребцевим диском. Флексійна травма грудного та поперекового відділів хребта може виникати при надмірному згинанні тулуба під кутом більше 15 гр., при цьому найчастіше травмуються Th<sub>xii</sub> -L<sub>i</sub> хребці з відповідним ураженням спинного мозку.

При надмірному розгинанні хребта завжди виникає ушкодження переднього зв'язкового апарату, внаслідок чого порушується фіксація хребців. Травма спинного мозку внаслідок протрузії міжхребцевих дисків, зміщення кісткових уламків у канал хребта нерідко доповнюється пере розтягненням спинномозкових артерій з порушення спинального кровообігу і ішемією. Екстензійна травма у поперековому відділі хребта може виникати при надмірному розгинанні тулуба під кутом близьким до 90 гр., при цьому найчастіше травмуються L<sub>iii</sub> - L<sub>v</sub> хребці з відповідним ураженням спинного мозку.

Вертикально-компресійний тип навантаження обумовлює виникнення осколкових переломів тіл хребців, дужок, суглобових та поперечних відростків. Зміщення кісткових уламків (особливо дужок) в канал хребта окрім компресії спинного мозку обумовлює розриви оболон (передусім – твердої мозкової оболони) та ураження спинальних коренців.

Серед травматичних уражень спинного мозку безпосередньо слід відзначити наступні клінічні форми:

- струс;
- забиття;
- гематомієлія;
- здавлення мозкової тканини над-та під оболонним крововиливом;
- розміжчення з частковим порушення анатомічної цілісності або з переривом спинного мозку.

## 2.1. Патоморфологічні зміни при травмі спинного мозку.

Під час проведенні діагностики характеру ушкоджень спинного мозку слід зважати на те, що перебіг спинно-мозкової травми відзначається наявністю наступних періодів:

- гострий період спостерігається протягом перших 2-3 діб з моменту травми, клінічно характеризується синдромами повного порушення провідності внаслідок спинального шоку; морфологічно характеризується гострими порушеннями крово-та лікворообігу, розвитком набубнявіння тканини мозку, некротичними і некробіотичними змінами мозкової тканини;
- ранній період: спостерігається протягом наступних 2-3 тижнів з моменту травми. Клінічно цей період може супроводжуватись явищами спинального шоку, з можливим частковим регресом функціональних змін. Морфологічно цей проміжок часу характеризується реактивними змінами у вогнищі первинного травматичного некрозу, гіперплазією дренажних форм глії, фагоцитозом, наявністю ішемічних нейронів та нейронів з ознаками первинного аксонального подразнення (транснейрональними змінами). В сірій речовині утворюються вогнища спустошень, а в білій речовині – деструктивні зміни в нервових волокнах та ознаки регенерації (утворення колб росту);
- проміжний період: триває протягом 2-3 місяців з моменту травми. Клінічно на початку цього періоду зникають явища спинального шоку і встановлюється характер та об'єм ушкоджень (ступінь важкості забиття, ступінь порушень неврологічних функцій нижче рівня ураження), морфологічно – в цей період відбувається організація дефекту, початкове формування з'єднувальнотканинного рубця, формування кист, виражений прояв транснейрональних реакцій з боку нейронів;
- пізній період спостерігається через 3-4 місяці з моменту травми і може тривати протягом 2-3 років чи необмежено довгий проміжок часу. В цей час відбувається відновлення функцій спинного мозку залежно від важкості ураження. Клінічно може спостерігатись автоматизм відділів мозку, що локалізуються нижче рівня ураження. Морфологічно визначається заключна фаза рубцювання та формування кист, разом з тим, в цьому періоді поряд з усуненням первинних ускладнень дисциркуляторного характеру відбувається виникнення нових нейродинамічних розладів з явищами нестабільності та пізньої компресії спинного мозку.

Відповідно з викладеним, та згідно з даними Лившиця А. В. (1990р.), оперативна та секційна картина ушкоджень спинного мозку може бути різною і залежить від форми спинно-мозкової травми. Слід зауважити, що струс спинного мозку характеризується виникненням після травми сегментарних порушень, що відповідають рівню ураження і мають функціональний характер, отже структурні зміни є відсутніми. В свою чергу забиття спинного мозку поєднує функціонально зворотні та морфологічно незворотні зміни (вогнища некрозу, крововиливів, розмізчення), що обумовлюють частковий або повний морфологічний перерив спинного

мозку. При цьому, макроскопічно може встановлюватись картина набряку спинного мозку, з наявністю крововиливів, розміщення чи розм'ягчення тканини, анатомічного розриву спинного мозку або часткового порушення його цілісності. При анатомічному перериванні кінцеві частини мозкової тканини розм'ягчені, з нерівними краями, між ними може бути відстань в декілька сантиметрів.

В зв'язку з викладеним слід відзначити, що в патогенезі спинальних уражень значущу роль відіграють судинні післятравматичні порушення, які мають розвиток за ішемічним або геморагічним типом, оскільки при компресії, яка збільшується, кровоток зменшується не тільки у вогнищі ураження, але й в сегментах спинного мозку, які прилягають до зони забиття. Крім того, спинальний кровообіг залежить і від системного артеріального тиску, отже при падінні центральної гемодінаміки циркуляторні порушення збільшуються. Певний вплив на патоморфологію ушкоджень мають і анатомічні особливості спинного мозку, а саме – наявність зон т.з. «критичного артеріального кровопостачання», внаслідок чого в ділянках з меншою васкуляризацією швидше виникають ішемічні зміни. В цьому аспекті найбільше підлягають ураженню ділянки Th<sub>11</sub> - Th<sub>13</sub>, особливо сегменти Th<sub>12</sub> - L<sub>1</sub>, що розташовуються в граничних ділянках кровопостачання шийно-грудного та грудного і поперекового басейнів відповідно. Отже, раннє приєднання судинного фактору пояснює невідповідність між рівнем ураження хребців і клінічними симптомами ураження спинного мозку, оскільки вогнище деструкції (розм'ягчення) мозкової тканини поширюється вгору та вниз від ділянки перелому. При крововиливі в тканину спинного мозку набряк швидко розвивається і точкові диссеміновані крововиливи мають тенденцію до злиття. При цьому, поширення первинних некрозів в поперекову напрямку відбувається швидше ніж в довжину і подальші ауто деструктивні процеси обумовлюють збільшення зони тканинного некрозу. До цього слід зауважити, що серединні відділи спинного мозку найбільше потерпають від ішемічних уражень, оскільки кровопостачання в периферійних зонах компенсується перимедулярними судинами.

Здавлення спинного мозку може бути обумовленими:

- кістковими елементами – тілами хребців або їх фрагментами чи уламками;
- м'якими тканинами - частинами зв'язок, дисків;
- внутрішньо хребтовою гематою- епідуральної, субдуральної або інтрамедулярної локалізації;
- набряком мозкової тканини;
- наслідком поєднання означених факторів.

Перебіг здавлення відзначається повним або частковим порушенням провідності спинного мозку внаслідок виникненням в мозковій тканині первинних та вторинних вогнищ деструкції.

Мікроскопічно: головною мікроскопічною ознакою забиття спинного мозку є наявність крововиливів, що утворюються внаслідок дії травмуючого фактору внаслідок розриву дрібних судин. Найбільша кількість таких крововиливів встановлюється в сірій речовині спинного мозку, що

пояснюється її судинною насиченістю; в передніх та задніх рогах і сірій спайці екстравазати мають петехіальний характер, тоді як в канатиках вони розташовуються радіально або мають сітчастий вигляд. Окремі вогнища крововиливів можуть утворюватись і в граничних ділянках сірої та білої речовини і в м'якій мозковій оболоні. В капілярах сірої та білої речовини відмічаються порушення кровообігу у вигляді повнокрів'я та стазів. В найближчий проміжок часу з моменту травми ( через 15 хвилин за даними Піголкіна Ю. І.,1994р.) спостерігається периваскулярний набряк задніх канатиків відповідно місцю прикладання травмуючої сили. В подальшому:

- через 30 хвилин після травми і протягом першої години реакція судинного русла проявляється повнокрів'ям венул, спазмом артерій та артеріол. В дрібних судинах ядра ендотеліоцитів гіперхромні, розташовуються у вигляді « частоколу», на окремих ділянках ендотеліоцити відсутні. Слід відзначити, що в цей період спостерігається відносно стабілізація вогнищ геморагії, проте поширюються явища набряку, який має нерівномірний характер;

- через 1-3 години з моменту контузії прогресивно нарастають судинні зміни, що має своїм проявом порушення проникності стінок артеріол, капілярів та венул; в стінках судин і розширених периваскулярних просторів наявні лейкоцити. Вже в цей проміжок часу мають місце порушення кровообігу в сірій речовині внаслідок утворення внутрішньо судинних тромбів, отже в сірій речовині передніх та задніх рогів відзначаються ушкодження нейронів з нейронофагією з наявністю лейкоцитів;

- через 3-6 годин в сірій речовині встановлюється значна кількість геморагій і плазморагій, спостерігаються виражені зміни з боку судинних стінок у вигляді фібриноїдного некрозу з навколо судинними випадінням фібрину. В ділянках вогнищ плазморагій виявляються некротизовані судини з інфільтрацією лейкоцитами. Інфільтрація сегментоядерними лейкоцитами має місце не тільки в ділянках некрозу, але й у вогнищах геморагічного просякнення;

- через 6-12 годин після травми з'являються вогнища геморагічного некрозу в сірій речовині спинного мозку, а через 12 -18 годин утворюються чітко означені вогнища некрозу в сірій речовині, для яких є характерним різке зменшення кількості нервових клітин і гліоцитів на фоні судинних порушень у вигляді спазму артерій, фібриноїдного некрозу і інфільтрації стінок судин лейкоцитами. За межами вогнищ некрозу- нейрони з явищами набухання, еозинофільної дегенерації, з утворенням «клітин-тіней»;

- через 18-24 години – геморагічний некроз поширюється на білу речовину канатиків спинного мозку, з наявністю у вогнищах некрозу нейтрофілів в значній кількості.

Таким чином, наприкінці першої доби в зоні забиття спинного мозку превалює некроз; ділянки геморагічного просякнення мають вигляд гомогенної еозинофільної маси, серед якої встановлюється наявність свіжих та гемолізованих еритроцитів, макрофагів із вмістом гемосидерину та

поодинокі нейроцити в стані ішемії. Вогнище центрального геморагічного некрозу охоплює сіру речовину та прилягаючу білу; в периферичних відділах канатиків – явища набряку з утворенням «пустот» округлої форми, що надають мозковій тканині вигляду «бджолиних сот».

Таким чином, протягом гострого періоду ( перші 2-3 доби з моменту травми) первинний травматичний некроз обумовлений як безпосереднім ушкодженням мозкової речовини, так і вираженими розладами лікворо-та кровообігу. При травмах шийного відділу спинного мозку саме набряк може бути причиною летального виходу травми.

Слід також зауважити, що незалежно від механізму травми найбільші патологічні зміни спостерігаються саме в центральній частині спинного мозку, з наступним поширенням процесу на білу речовину з її демієлінізацією.

Доцільно враховувати і ту обставину, що виражені судинні розлади в випадках забиття спинного мозку уповільнюють процеси організації; за даними Науменко В. Г. і Мітязевої Н.А. (1980р.), протягом декількох днів і навіть тижнів з моменту травми у вогнищі забиття та на прилягаючих ділянках не спостерігаються процеси резорбції та організації. Навпаки, відзначаються явища прогресуючої дегенерації не тільки нервової тканини, але й мезенхімальних утворень. Крім того, в цей проміжок часу можуть виникати вогнища вторинних некрозів мозкової тканини навіть на віддаленні від місця травми; такі вторинні некрози також супроводжуються набряком мозкової тканини із слабо вираженою лейкоцитарною та макрофагальною реакцією, незначною гіперплазією мезенхімальних елементів. У випадках аспетичного перебігу процесу перші ознаки відновлювальної гліальної ( астроцитарної) реакції встановлюються не раніше 2-х місяців з моменту травми; макроскопічно – з формуванням з'єднувально-тканинного рубця, що зазвичай має поперечний напрямок по відношенню до нисхідних та висхідних волокон . Мікроскопічно: в декількох сегментах вище та нижче рубця спостерігаються дегенерація нейронів, проте більшість з них зберігають свою структуру. Через 3 місяці з моменту травми в граничних ділянках вогнища контузії має розвиток грануляційна тканини з наявністю мезенхімальних зернистих шарів. В більш пізні терміни відбувається продуктивна реакція у вигляді розростань грануляційної і з'єднувальної тканин з м'яких мозкових оболонок в спинний мозок з утворенням грубого рубця, який також може обумовлювати вторинну компресію спинного мозку і виникнення неврологічних ускладнень. Отже, в пізній травматичний період морфологічні зміни характеризуються кистозною дегенерацією спинного мозку, фіброзною перебудовою його тканини з формуванням перимедулярних рубців, що обумовлюють його компресію.



