

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика
Івано-Франківський національний медичний університет
Харківський національний медичний університет

**Мішалов В. Д., Гуріна О.О, Хохолєва Т.В.,
Козань Н.М., Дунаєв О.В.**

**СУДОВО-МЕДИЧНА ОЦІНКА
ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПРИ
ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ УШКОДЖЕННЯХ**

Навчальний посібник

Київ - 2018

УДК 340.6:616.831-001+617.51

ББК 58я73

Г 95

Установи-розробники:

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Івано-Франківський національний медичний університет

Харківський національний медичний університет

Рекомендовано до видання вченою радою Івано-Франківського національного медичного університету (протокол № 2 від 26 лютого 2018 р.)

Автори:

Мішалов Володимир Дем'янович – д. мед. н., професор, завідувач кафедри судової медицини НМАПО імені П. Л. Шупика

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

Хохолєва Тамара Володимирівна - к. мед. н., доцент кафедри судової медицини НМАПО імені П. Л. Шупика

Козань Наталія Миколаївна - к. мед. н., доцент кафедри судової медицини Івано-Франківського національного медичного університету

Дунаєв Олександр Віталійович - д. мед. н., професор кафедри судової медицини та медичного правознавства імені заслуженого професора М.С. Бокаріуса Харківського національного медичного університету

Рецензенти:

Іркін І.В. – професор кафедри патологічної та топографічної анатомії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, доктор медичних наук, професор.

М. М. Труш - член експертної групи з питань судово-медичної експертизи МОЗ України

Судово-медична оцінка патоморфологічних змін при внутрішньочерепних ушкодженнях. Навчальний посібник / В. Д. Мішалов, О. О. Гуріна, Т. В. Хохолєва, Н. М. Козань, О. В. Дунаєв. – Київ, 2018. – 125 с.

У запропонованому посібнику акцентується увага на питаннях патоморфології ушкоджень центральної нервової системи в динамічному аспекті, а саме – на особливостях дослідження динаміки морфологічних змін в травмованих тканинах головного та спинного мозку, що в цілому дозволяє підвищити об'єктивність висновків експерта. Посібник призначений для лікарів-інтернів, аспірантів, що навчаються зі спеціальності «судово-медична експертиза», а також лікарів судово-медичних експертів.

ISBN 978-617-7230-10-5

©Мішалов В. Д., Гуріна О. О.,
Хохолєва Т. В., Козань Н. М.,
Дунаєв О. В., 2018

З М І С Т

	Стор.
Передмова	5
1 Загальна характеристика травматичних уражень головного мозку	6
1.1. Загальна характеристика травматичних уражень головного мозку та біомеханіка утворення внутрішньочерепних ушкоджень	6
1.2. Загальна характеристика внутрішньочерепних гематом	8
1.3. Патоморфологія епідуральних гематом	9
1.4. Патоморфологія субдуральних гематом	11
1.5. Встановлення давності утворення епі-та субдуральних гематом за гістологічними змінами у мозкових оболонках	13
1.6. Патоморфологічна характеристика хронічних субдуральних гематом, критерії макро-і мікроскопічної діагностики	17
1.7. Патоморфологія субарахноїдальних крововиливів і крововиливів під павутинну мозкову оболону	21
1.8. Патоморфологія забиття головного мозку та внутрішньомозкових гематом в ділянках півкуль	27
1.9. Патоморфологія внутрішньошлуночкових та внутрішньостовбурових крововиливів	48
1.10. Патоморфологія дифузних аксональних ушкоджень	52
1.11. Судово-медичне значення внутрішньочерепних крововиливів	56
1.12. Патоморфологічні прояви набряку-набухання головного мозку	58
1.13. Прояви дислокаційного синдрому при черепно-мозковій травмі	63
1.14. Характеристика патоморфологічних змін при церебральних та позацеребральних ускладненнях черепно-мозкових ушкоджень	68
1.15. Характеристика патоморфологічних змін у осіб із цереброваскулярною патологією головного мозку і його оболонок	73
1.16. Базальні субарахноїдальні крововиливи за наявності ознак церебральної травми без ушкоджень кісток черепа	78
1.17. Особливості секційного дослідження головного мозку у випадках черепно-мозкових ушкоджень	87
1.18. Особливості вилучення матеріалу для мікроскопічного дослідження головного мозку	91
1.19. Особливості дослідження секційного матеріалу за	94

	наявності базально-вентрикулярних крововиливів	
2	Загальна характеристика травматичних уражень спинного мозку	98
2.1	Патоморфологічні зміни при травмі спинного мозку	99
3.	Наслідки черепно-мозкових ушкоджень та їх судово-медичне значення.	103
	Перелік використаних літературних джерел	123

Передмова

Черепно-мозкова і спинно-мозкова травми є одними з найважливіших об'єктів судово-медичних експертиз, що обумовлено їх поширеністю, складнощами діагностування, важкістю перебігу, нерідко – летальним виходом або інвалідізацією. Отже, травми центральної нервової системи та їх наслідки 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.

При судово-медичній експертизі травми центральної нервової системи будь-якого походження нерідко виникає необхідність встановлення давності спричинення ушкоджень. В практичній діяльності експертні висновки ґрунтуються на результатах морфологічних досліджень стану мозку та м'яких тканин черепа з оцінкою патоморфологічної картини та особливостей її динаміки, передусім, упродовж гострого періоду травми.

Виходячи з викладеного, дослідження динаміки морфологічних змін в травмованих тканинах головного та спинного мозку має значне прикладне значення насамперед для практичної експертної діяльності, зокрема, у частині встановлення давності знайдених ушкоджень. Таким чином, в запропонованому посібнику акцентується увага на питаннях патоморфології ушкоджень центральної нервової системи в динамічному аспекті. Наведені дані, з врахуванням інших результатів експертизи трупа, аналізу медичної документації, можуть бути використаними для встановлення давності ушкоджень центральної нервової системи, механізму їх утворення, наслідків травм, що дозволяє підвищити об'єктивність та надійність висновків експерта.

1. Загальна характеристика травматичних уражень головного мозку

1.1. 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 і 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 основні 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. У залежності від клінічної форми черепно-мозкової травми цей період займає 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 термініїх 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 (демієлізації, формування злук, кист, рубців тощо);

- **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, у цьому аспекті розрізняють:

Ударно-протиударну травму (переважно обмежені ушкодження речовини головного мозку);

2. Травму прискорення - гальмування (переважно дифузні ушкодження речовини головного мозку);

3. Поєднану травму (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, у тому числі, і щодо давності уражень, має базуватись на сукупній оцінці змін усіх 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 оболонкових і у речовину головного мозку, особливості патоморфологічних змін яких розглянуті в подальших розділах.

1.2. Загальна характеристика внутрішньочерепних гематом

У залежності від локалізації, гематоми розрізняють:

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

За даними літературних джерел, більш поширеними є субдуральні гематоми, далі за зменшенням частоти зустрічання – епідуральні, внутрішньомозкові та внутрішньошлуночкові. У 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.

1.3. Патоморфологія епідуральних гематом

Джерелами формування епідуральних гематом найчастіше виступають:

- стовбури або гілки судин оболонки головного мозку (переважно-а. meningeamedia);
- 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 призводять до формування гематом «лінзоподібної» форми переважно по конвексимальній поверхні головного мозку.

Гематоми, що формуються з артеріальних джерел, зазвичай швидко «маніфестують» та мають більший об'єм накопиченої крові ніж гематоми, що виникають за рахунок венозних джерел. Неартеріальні джерела кровотечі (оболонкові вени, дуральні судини діплоє) 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-ту години з моменту травми – приблизно у рівному їх співвідношенні;
- у осіб, які загинули протягом II-III-ї діб відзначається наявність повністю сформованого, вологого, еластичного згортка крові, при видаленні якого тверда мозкова оболонка має червонуватий відбиток, що повторює розміри та форму згаданого згортка;
- у осіб, які загинули протягом IV-V діб, поверхня згортка має матовий вигляд, до темно-червоного кольору додається бурий відтінок, а після видалення згортка на твердій мозковій оболонці лишаються тонкі, бурочервоні нашарування; при цьому щільність згортка збільшується, а еластичність зменшується;
- у осіб, які загинули протягом VI-VII діб – згортки щільні, мають матову поверхню та насичений бурий відтінок, при стисканні розпадаються на крупні фрагменти, але повністю від твердої мозкової оболонки не відділяються, а після видалення згортка на її поверхні лишаються темно-коричневі нашарування;
- у осіб, які загинули протягом II-го тижня з моменту травми, гематома має темно-коричневий колір, щільність її зменшується, при спробах видалення згортки руйнується на крихкі дрібні фрагменти, частина яких

зберігає зв'язок із твердою мозковою оболонкою.

Розрішення епідуральних гематом може бути різним: гематоми малих розмірів (до 50 мл) можуть повністю резорбуватися, залишивши на поверхні твердої мозкової оболонки невелику «іржаву пляму», гематоми більш значних розмірів організуються. При цьому, джерелом утворення грануляційної тканини є елементи зовнішньої поверхні твердої мозкової оболонки, 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 осифікація ділянки, розташованої між твердою мозковою оболонкою і грануляційною тканиною.

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

1.4. Патоморфологія субдуральних гематом

Джерелами формування субдуральних гематом найчастіше виступають:

- судини коркові в зоні забиття головного мозку;
- парасинусні вені і лакуни;
- венозні синуси;
- судини мозкових оболонок у випадках ушкодження їх кістковими уламками (за наявності переломів кісток черепа);
- розповсюдження крові шляхом ушкодження мозкової оболонки за типом *perdiabrosis* 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 конвекситальну, так і на базальну 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, у 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 оболонку.

Макроскопічно, з кров'ю, накопиченою у субдуральному просторі, за даними Уткіної Т. М. (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 щільного, 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 оболонці залишаються тонкі, коричневаті нашарування крихких згортків крові.

В подальшому формується сполучнотканинна капсула, яка поступово потовщується; через декілька місяців з моменту травми гематома макроскопічно набуває коричневатого-сіруватого відтінку. 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 і з боку павутинної оболонки; при цьому, блискуча плівка червоного кольору з бурими накладаннями на її внутрішній поверхні формується вже через 2 тижні з моменту травми. Остаточно капсула, що складається з грануляційної тканини, новоутворених судин і часток гемосидерину, формується 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, але в подальшому цей процес припиняється.

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

- у випадках наявності епідуральних гематом згортання крові відбувається у більш ранні строки (через декілька годин з моменту травми) і вони, зазвичай, є більш щільно фіксованими до твердої мозкової оболонки;

- у субдуральних гематомах процес згортання крові має більш пізній розвиток, у переважній більшості випадків вони представлені рідкою кров'ю або поєднанням рідкої крові та пухких, неформованих згортків протягом декількох діб після травми;

- у випадках наявності субдуральних гематом кров поступово змінює свій колір на 4-7-у добу з моменту травми; у 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.

1.5.Встановлення давності утворення епі-та субдуральних гематом за гістологічними змінами у мозкових оболонках

Гістологічне дослідження твердої мозкової оболонки та субстрату крововиливу у різні терміни післятравматичного періоду, за даними Чикун В. І. (2000р.), дозволяє встановити наступне:

- у перші 3 години після травмитверда мозкова оболонка з явищами слабо вираженого набряку і тинкторіальними змінами (збліднення забарвлення колагенових волокон). Судини оболонки спазмовані, дрібні- різко розширені, заповнені кров'ю. Навколо судин – свіжі крововиливи, а також дифузні крововиливи, які розшаровують колагенові волокна; в субстраті крововиливу переважають незмінені еритроцити (до 96%), спостерігається незначний лейкоцитоз в ділянках гематом, які прилягають до твердої мозкової оболонки; клітинний субстрат представлений незміненими лейкоцитами з наявністю поодиноких лімфоцитів;

- протягом наступних 4-12 годин у твердій мозковій оболонці відбувається збільшення явищ набряку з розволокненням колагенових волокон, які слабо сприймають барвник. Первинний спазм судин змінюється діатонічними явищами з вираженим повнокрів'ям. 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 ділянках гематом, які прилягають до твердої мозкової оболонки зберігаються незначні зміни у співвідношенні незмінених (92%) та змінених еритроцитів (7%), збільшення явищ лейкоцитозу (з наявністю клітин, що розпадаються), з'являються макрофаги та фибрин (у вигляді окремих ниток). В периферичних ділянках крововиливу (на віддаленні від твердої мозкової оболонки) прояви запальної реакції є менш вираженими;

- в період 13-24 години після травми у твердій мозковій оболонці встановлюється початкова стадія некрозу з крововиливами. У ендотелії судин - набухання і каріолізис. У стінках судин- явища плазматичного просякнення та фібриноїдного некрозу. При дослідженні капілярів – ділянки поширення їх просвіту змінюються зонами звуження. В субстратах гематом наявна значна кількість лейкоцитів, лімфоцитів, макрофагів, фибрин набуває вигляд сітки, а на окремих ділянках він має вигляд ниток та згортків;

- на 2-3-ю добу після травми нарастають явища набухання і гомогенізації твердої мозкової оболонки та її некроз 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 виявляється гемосидерин. У стінках судин можуть спостерігатись виражені явища фібриноїдного некрозу. В субстратах гематом, які прилягають до твердої мозкової

оболонки, зменшується кількість незмінених еритроцитів (до 50%), збільшується кількість лейкоцитів, що розпадаються, протезростає кількість макрофагів та лімфоцитів; фібрин набуває вигляду згортків, з'являються поодинокі фібробласти;

- у період 4-14 діб після травми у твердій мозковій оболоні розпочинається формування грануляційної тканини з утворенням фібробластоподібних тяжів, які проникають у змінену масу крові, з новоутворенням судин і розвитком молоді сполучної тканини, в 50% випадків спостерігається формування капсули. В субстратах гематом, які прилягають до твердої мозкової оболонки значно зменшується кількість незмінених еритроцитів (до 30%), майже всі лейкоцити – в стадії розпаду, значна кількість макрофагів та лімфоцитів. На ділянках гематом, що віддаленні від твердої мозкової оболони, прояви запальної реакції є більш слабкими;

- в період 14-20 діб після травми має місце виражена продуктивна реакція з боку твердої мозкової оболонки, обмежувальна капсула є сформованою майже у 90% випадків, виявляються новоутворені судини з крововиливами в порожнину гематом. Кількість лейкоцитів в стані різного ступеня розпаду значно зменшується, проте, збільшується кількість лімфоцитів, макрофагів, тучних клітин, відбувається інтенсивна проліферація фібробластів та гістіоцитів. У той же час, з боку внутрішньої поверхні твердої мозкової оболонки, є вираженими явища проліферації елементів сполучної тканини. Незмінені еритроцити на ділянках, які прилягають до твердої мозкової оболонки, встановлюються в незначній кількості (до 7%), проте в центральній частині крововиливу можуть досягати 80% (внаслідок повторних крововиливів з новоутворених судин);

- в подальші терміни відбувається зростання грануляційної тканини з боку твердої мозкової оболонки з утворення з'єднувально-тканинного 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 Піголкін Ю. І. та співав. (2000р.):

- якщо термін виникнення гематом становить до 24 годин – на дуральній та арахноїдальних поверхнях встановлюється наявність фібрину;

- в проміжок часу 24-48 годин - на дуральній поверхні визначаються малодиференційовані фібробласти, на арахноїдальній поверхні - наявний фібрин;

- протягом 3-4-ї діб - на дуральній поверхні встановлюються поодинокі фібробласти, а на арахноїдальній поверхні - наявний фібрин;

- протягом 4-5-ти діб - на дуральній поверхні формується обмежувальна мембрана, що складається з 2-5 шарів фібробластів, зменшується кількість лейкоцитів, відзначається новоутворення судин, наявність поодиноких тучних клітин; на арахноїдальній поверхні виявляють фібрин;

- наприкінці I-го тижня з моменту травми - на дуральній поверхні шар

фібробластів досягає 12 клітин, на арахноїдальній поверхні на окремих ділянках можлива наявність одного шару плоских епітеліальних клітин;

- протягом II-го тижня - на дуральній поверхні шар фібробластів досягає 1/2 товщини твердої мозкової оболонки, кількість тучних клітин є максимальною, відзначається новоутворення судин; на арахноїдальній поверхні - наявність 1 шару фібробластів.

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

При мікроскопічному дослідженні вмісту гематом:

- в мазках з гематом протягом першої години після травми виявляються незмінні 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 оболонки;

- до 12-ї години післятравматичного періоду еритроцити в мазках зберігають свою форму і контури та розташовуються 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 виявляються окремі макрофаги, які накопичуються в граничних з оболонкою ділянках, а також наявний гемосидерин;

- в період 12-24 годин післятравматичного періоду крововиливи складаються з щільних еритроцитарних мас з добре означеною фібриновою 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 змінні 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 оболонки), навпаки, значно збільшується і наприкінці 3-ї доби макрофаги вміщують гемосидерин;

- на 4-6-у добу – кліткові елементи крововиливу представлені лімфоцитами, макрофагами і множинними фібробластами, серед яких встановлюються переважно молоді форми, що свідчить про превалювання у цей проміжок часу процесів репарації;

- з 5-6-ї діб – еритроцити у вигляді слабо контуруючих тіней; новоутворення капілярів з боку твердої мозкової оболонки супроводжується

параваскулярними крововиливами , представленими свіжими еритроцитами, які виявляються 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 вигляду зернистої маси.

1.6.Патоморфологічна характеристика хронічних субдуральних гематом, критерії макро-і мікроскопічної діагностики

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

За даними Піголкіна Ю. І. та співав.(2000р.), макроскопічно хронічна субдуральна гематома має вигляд сплющеного еластичного мішка різних розмірів (до 10-15 см в найбільшому діаметрі). Тверда мозкова оболона над гематомою напружена, зазвичай, має блакитнуватий колір. В більшості випадків гематома має нещільний зв'язок із внутрішньою поверхнею оболонки. Найчастіше хронічна субдуральна гематома локалізується по конвекситальній поверхні однієї з півкуль мозку, не досягаючи верхнього поздовжнього синуса, проте, може покривати більшу частину конвекситальної 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 згорток 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 сполучною тканиною різного ступеня зрілості із запальним інфільтратом.

Динаміка патоморфологічних змін:

- у проміжок часу до 24 годин з моменту травми: в згортку – незмінні еритроцити та поодинокі сегментоядерні лейкоцити, на дуральній та арахноїдальній поверхнях наявний фібрин;

- у проміжок часу 24-48 годин з моменту травми: в згортку виражена сегментоядерна інфільтрація, на дуральній поверхні – поодинокі малодиференційовані фібробласти, на арахноїдальній поверхні - фібрин;

- на 3-4 добу з моменту травми: в згортку виявляються макрофаги, на дуральній поверхні – поодинокі фібробласти, фібрин, на арахноїдальній поверхні - фібрин;

- на 4-5 добу з моменту травми: в згортку виявляється гемоліз еритроцитів, лізис частини еритроцитів, наявність гемосидерофагів. З боку дуральної

поверхні виявляється обмежувальна мембрана у вигляді 2-5 шарів фібробластів; зменшується кількість лейкоцитів, проте збільшується кількість фібробластів, спостерігаються поодинокі тучні клітки. На арахноїдальній поверхні - наявність фібрину;

- наприкінці першого тижня з моменту травми: в згортку відсутні незмінні еритроцити, ангіофібробластична інвазія згортка крові. З боку дуральної поверхні-шар фібробластів товщиною до 12 клітин; на арахноїдальній поверхні – на окремих ділянках можлива наявність одного шару епітелієподібних клітин;

- на 2-й тиждень з моменту травми: периферичні відділи гематоми заміщені молодого 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 впорядковується циркулярна орієнтація фібробластів, внутрішньоклітинна локалізація гемосидерину; 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 оболонці, відзначається зовнішньо-та внутрішньоклітинна локалізація гемосидерину та наявність щільних орієнтованих колагенових волокон. На арахноїдальній поверхні- ущільнена мембрана з фібробластів.

- упродовж від 1-го до 3-х місяців з моменту крововиливу – період подальшого дозрівання грануляційної тканини обох листків капсули. У цей період внутрішні відділи зовнішньої капсули представлені дозріваючою грануляційною тканиною з переважанням епітеліоїдних клітин і фібробластів, зовнішньоклітинних відкладань гемосидерину і значною кількістю судин. Зовнішні відділи капсули складаються з молодого фіброзної тканини. Поряд з добре сформованими судинами виявляються 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-плазмочитарних інфільтратів диференціюються 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-плазмочитарних інфільтратів виявляються, переважно, у проміжок часу від 3-х тижнів до 3,5 місяців з моменту утворення крововиливу.

Подальші зміни будови капсули хронічної субдуральної гематоми упродовж 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 вогнищевого асептичного запального процесу.

Однак, можна зазначити, що:

- упродовж 3-х-12 місяців: у зовнішніх відділах капсули відбувається поступове дозрівання з'єднувальної тканини із зменшенням клітинних елементів та переважанням волокнистих структур. Поряд із великими кровоносними судинами із добре сформованою стінкою виявляються судинні щілини з ендотеліальними клітинами і великі капіляри; у вказаний проміжок часу в зовнішній капсулі хронічної субдуральної гематоми можуть виявлятися еозинофільні лейкоцити, проте кількість їх зменшується при збільшенні строків давності процесу; окрім того, можлива наявність вогнищевих лімфоїдних або лімфоплазмоцитарних інфільтратів;

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

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

Окрім викладеного вище, автори вказують, що, враховуючи гістологічну картину стану капсули хронічної субдуральної гематоми, можна висловити думку про її походження. Так, якщо внутрішня поверхня капсули звернена до згортка має шар витягнутих веретеноподібних клітин – це може вказувати переважно нетравматичне походження гематоми. У випадках травматичного походження гематоми гістологічно диференційованих меж між внутрішньою поверхнею капсули і згортком крові немає. У згортку виявляються фібробласти у вигляді тяжів. У випадку, якщо має місце чередування описаних вище процесів – висловитись впевнено про походження гематоми (травматичне або нетравматичне), неможливо. Виявлення в структурі капсули арахноїдальних клітин може вказувати на коркові контузії, які супроводжувались розривом м'якої мозкової оболонки.

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 черепа та опису їх локалізації і характеру;
- вивчення стану твердої мозкової оболони, з відзначенням, чи є вона напруженою або ні;
- при дослідженні капсули гематоми (за умови 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 усі 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 нейтрального формаліну.

1.7.Патоморфологія субарахноїдальних крововиливів і крововиливів під павутинну мозкову оболонку

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

- плямисті;
- обмежено-дифузні.

Такі типи крововиливів виникають в ділянках удару і протиудару, при передньо-задніх та задньо-передніх центральних ударах, а також при дії травмуючої сили в напрямку центральних відділів основи черепа. При передньо-задніх та задньо-передніх центральних ударах субарахноїдальні крововиливи є симетричними, розташованими головним чином в базальних 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 у випадках наявності субарахноїдальних крововиливів травматичного походження може спостерігатись порушення цілості м'яких мозкових оболонок за ерозивним (переважно при утворенні ушкоджень за механізмом удару-протиудару) або розривним типом (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 внутрішньочковими крововиливами (субарахноїдально-вентрикулярний крововилив). Доцільно зауважити, що ушкодження м'яких мозкових оболонок в зоні травматичних субарахноїдальних крововиливів спостерігаються майже завжди і, у 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 $0,1 \times 0,2$ до $0,3 \times 0,5$ см. Такі крововиливи можуть локалізуватись як в півкулях великого мозку, так і в мозочку. Загальна площа поверхні мозку, яку займають плямисті субарахноїдальні крововиливи, може коливатись від $1,5$ до 2 см^2 до 3-5 часток однієї з півкуль мозочка.

Обмежено-дифузні субарахноїдальні крововиливи локализуються як в борознах, так і на поверхні звивин, мають практично однакову інтенсивність на протязі ділянки, яку вони займають. Загальна площа поверхні мозку, яку займають обмежено-дифузні субарахноїдальні крововиливи, може коливатись від поверхні 2-3-х звивин до майже всій поверхні півкулі.

Обидва типи крововиливів під м'які мозкові оболонки спостерігаються як при порушенні, так і при збереженні цілості останніх.

Морфологічно ушкодження м'яких мозкових оболонок представлені двома типами:

- ушкодження ерозивного характеру;
- ушкодження розривного характеру.

Основою механізму утворення розривних ушкоджень м'яких мозкових оболонок і супутніх обмежено-дифузних субарахноїдальних крововиливів є зміни, пов'язані з деформацією черепа. За результатами секційних досліджень, розривні ушкодження м'яких мозкових оболонок завжди розташовуються в зоні переломів, що поєднуються з розривами твердої мозкової оболони та ушкодженнями кори головного мозку.

У свою чергу, макроскопічно ерозивні ушкодження представлені одиничними або множинними круглими (овальними) дефектами м'яких мозкових оболонок, що мають тенденцію до злиття. За літературними даними, діаметр одиничного дефекту не більше 0,3 см, краї його припідняті, що надає ушкодженню кратероподібного вигляду.

Як було підкреслено Поповим В. Л. в численних публікаціях, ерозивні ушкодження м'яких мозкових оболонок поєднуються із субарахноїдальними крововиливами обох морфологічних типів, розривні – лише з обмежено-дифузними субарахноїдальними крововиливами.

Отже, на підставі досліджень автора було зазначено наступне:

- обмежено-дифузні субарахноїдальні крововиливи за наявності ерозивних і розривних ушкоджень м'яких мозкових оболонок локалізуються безпосередньо близько від країв ділянки ушкодження, їх інтенсивність зменшується на відстані від країв оболонок (такі крововиливи є наслідком затік крові субарахноїдально через широку полосу ушкодження м'яких мозкових оболонок);
- обмежено-дифузні субарахноїдальні крововиливи за відсутності плямистих субарахноїдальних крововиливів і ерозивних ушкоджень м'яких мозкових оболонок виявляються в усіх випадках концентрованого удару у більшості випадків травм стиснення голови, і лише в окремих випадках травми прискорення (в молодшій віковій групі, у потерпілих від 5 до 16 років);
- при концентрованому ударі субарахноїдальні крововиливи відрізняються обмежено-дифузним морфологічним типом, розривним характером ушкоджень м'яких мозкових оболонок, одnobічною локалізацією субарахноїдальних крововиливів в ділянці зони удару;
- при стисненні голови субарахноїдальні крововиливи характеризуються переважно обмежено-дифузним морфологічним типом, розривним характером ушкоджень м'яких мозкових оболонок; у таких випадках субарахноїдальні крововиливи мають двобічну локалізацію відповідно до ділянок прикладання сили;
- ерозивні ушкодження м'яких мозкових оболонок і плямисті

субарахноїдальні крововиливи мають місце, головним чином, при травмі прискорення, не виявляються при концентрованому ударі і у більшості випадків травм стиснення голови (за винятком тих випадків, коли стисненню голови передуює удар масивним тупим предметом);

- основою механізму утворення ерозивних ушкоджень м'яких мозкових оболонок і плямистих субарахноїдальних крововиливів є дія сил кавітації;

- при травмі прискорення спостерігаються обидва морфологічні типи субарахноїдальних крововиливів (плямисті і обмежено-дифузні) та ушкодження м'яких мозкових оболонок (ерозивні і розривні); субарахноїдальні крововиливи можуть мати однобічну та двобічну локалізацію та розташовуються або в зоні удару, або протиудару, або ж в обох вказаних зонах; при цьому середні параметри їх площі є найбільшими, порівняно з такими при концентрованому ударі і при стисненні голови;

- нерівномірність розподілу ерозивних ушкоджень м'яких мозкових оболонок і плямистих субарахноїдальних крововиливів дозволяє визначити в зоні протиудару зону (фокус) їх найбільш концентрованого розташування, що дає підстави висловитись про те, що вказана вище зона відповідає місцю найбільшої травматичної дії; отже, враховуючи місце прикладання сили (з врахуванням особливостей ушкоджень м'яких тканин голови, орієнтації ліній переломів кісток черепа, локалізації вогнищ забою головного мозку) можна встановити напрямок удару.

- загальна закономірність топографії субарахноїдальних крововиливів травматичного генезу полягає в асиметрії їх розподілу по поверхні головного мозку за наступними варіантами:

- наявності асиметрії за площею крововиливів;
- наявності асиметрії за інтенсивністю крововиливів;
- наявності асиметрії за морфологічним типом крововиливів;
- наявності асиметрії за топографією крововиливів;
- наявності змішаного типу асиметрії розподілу крововиливів;
- наявності однобічної локалізації крововиливів;

- симетричне розташування спостерігається лише в окремих випадках розвитку субарахноїдальних крововиливів травматичного генезу (при центральних ударах в серединній площині голови, спрямованих горизонтально, при окремих механізмах травми голови з безпосередньою локальною травматизацією центральних відділів нижньої поверхні основи черепа).

Субарахноїдальні крововиливи невеликих розмірів частіше локалізуються в ділянках прямих та очних звивин, нижній скроневої та потилично-скроневої зонах, а також на округлій поверхні верхньо-та середньо-скроневої 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 основі головного мозку. Зазвичай, базальні субарахноїдальні крововиливи травматичного походження 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 тривалості післятравматичного періоду. При настанні смерті потерпілого на місці події, а також протягом першої доби кров у підпавутинному просторі рідка, в подальшому відбувається її часткове згортання із набуттям інтенсивного темно-червоного забарвлення. У випадках масивної кровотечі колір може бути майже чорним. В пізні строки післятравматичного періоду внаслідок утворення гемосидерину колір крові, що вилася, змінюється на коричневий і жовтувато-зелений.

Мікроскопічні зміни в м'яких мозкових оболонках: у найближчий час після травми підпавутинний простір розширений, заповнений незміненими еритроцитами, сполучнотканинні перетинки між павутинною і піальною оболонками розтягнуті, стоншені, можуть бути розірваними. Вени оболонок значно розширені, а просвіт артерій звужується, стінка їх потовщується за рахунок скорочення м'язових волокон. У випадках масивних підпавутинних крововиливів вже через 1-2 години просякнуті еритроцитами ділянки піальної і павутинної оболонок 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 у 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.

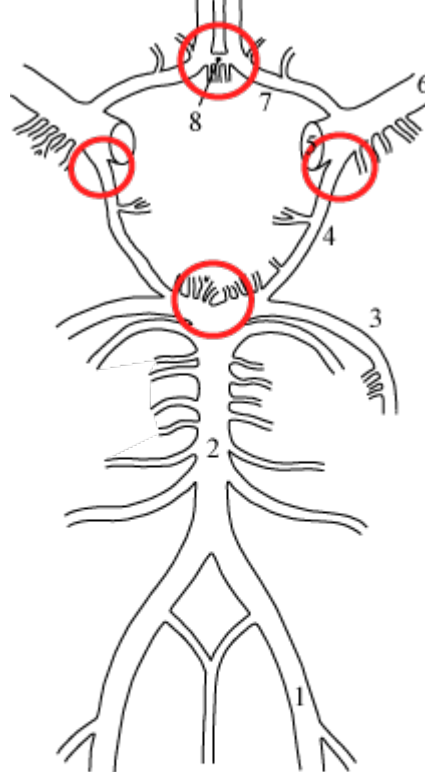
Субарахноїдальні крововиливи, що мають нетравматичне походження, обумовлені, здебільшого, судинним ураженням головного мозку внаслідок набутих або вроджених патологічних змін структури судинних стінок. Крім того, вони можуть виникати і при соматичній патології (захворювання системи крові), інфекційних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

деяких видах отруєнь.

Такі крововиливи відзначаються наступними ознаками:

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

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 (рис.1).



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

Рис.1. Найбільш часті ділянки формування аневризм судин головного мозку.

У 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.

Таким чином, диференційна діагностика субарахноїдальних крововиливів травматичного і нетравматичного генезу має базуватись на сукупній оцінці морфологічного типу, топографічного варіанту субарахноїдального крововиливу, наявності і характеру ушкоджень м'яких мозкових оболонок, вогнищ забоїв в корі головного мозку.

1.8.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 чітку 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, тобто, 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.

За локалізацією ударних і протиударних ушкоджень можна висловитись про напрямок ударної дії. За даними Courville(1964) розрізняють наступні типи спрямування ударної дії тупим предметом з превалюючою поверхнею співударяння по нефіксованій голові та до такого предмета нефіксованою головою (рис.2).

І тип - удар ззаду, в сагітальному напрямку, спостерігається при падінні дозадку та при ударі потиличною ділянкою. При даному типі удару превалюючими є вогнища протиударної контузії, які розташовуються переважно в орбітальній області лобних часток, прямих звивин, на основі лобної і скроневої часток, в передньому відділі Сільвієвої борозни.

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 долі – 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 долей обох півкуль.

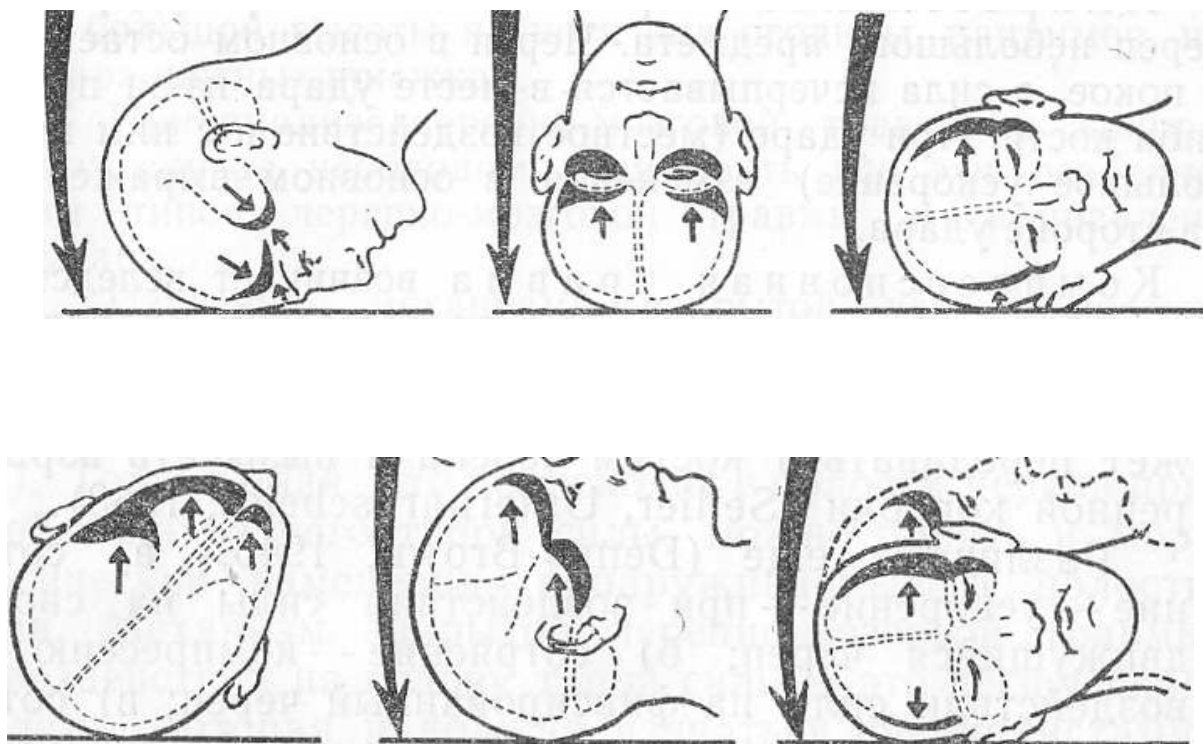


Рис.2. Типи спрямування ударної дії тупим предметом з превалюючою поверхнею співударяння по нефіксованій голові

II тип- удар в лобну ділянку, спрямований спереду назад. При даному типі удару травматизації зазнають базальні відділи головного мозку. Вогнища контузії виникають в орбітальній області лобних часток, полюсах лобних часток; іноді вогнища ударної контузії мають своє розташування симетрично міжпівкульній борозні, на основі скроневи часток;

- при дії сили в лобну або лобно-тім'яну ділянки в напрямку зверху до низу та спереду назад вогнища контузії, зазвичай, розташовуються на конвексимальній поверхні названих часток; в зоні протиудару- на базальній поверхні лобних та скроневи часток, симетрично в обох півкулях, або переважно в одній; в глибоких відділах мозку вогнища ушкоджень локалізуються в ділянці семиовального центру, мозолястому тілі, в стінках III та IV шлуночків та Сільвієвого водопроводу; потиличні частки та півкулі мозочку в зоні протиудару травмуються рідко .

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

При V типі удару (дія сили зверху) вогнища протиударної контузії вогнища протиударної контузії виявляються в орбітальній області лобних часток і на нижній поверхні скроневи часток, в ділянці хіазми та воронки.

При VI типі удару (дія сили знизу) вогнища ударної контузії розташовуються на базальній поверхні потиличних часток і мозочка .

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. У зв'язку з цим, слід зважати на викладені вище дані, що базуються на систематизації характеру ушкоджень кори залежно від механізму їх утворення.

Вогнища контузії на поверхні та розрізах мозкової речовини можуть мати різний вид та локалізацію, бути поодинокими та множинними. Проте, за даними Науменка В.Г. та Грехова В. В., залежно від стану м'яких мозкових оболонок в ділянці зони контузії, їх можна розділити на дві групи:

I. Вогнища контузії з порушенням цілості м'яких мозкових оболонок:

- масивні, що поширюються на 2-3, або більше звивин, іноді-на значну ділянку певної частки мозку, мають з боку його поверхні вигляд розміщеної тканини, що просякнута кров'ю, з втратою анатомічної структури звивин та борозен. Такі ділянки локалізуються в корі та білій речовині (поширюючись на глибину до 1,5-2 см),на секційних розрізах мають вигляд суцільного геморагічного некрозу мозкової речовини з дрібними і точковими геморагіями по периферії. Мозкова тканина в описаних вище вогнищах контузії майже не зберігається. Подібне руйнування мозкової речовини супроводжується розривом судин з розвитком,відповідно до діаметру і кількості уражених судин, гематоми (від незначної до масивної), що, у свою чергу, обумовлює подальше зруйнування мозкової тканини, стиснення та її деформацію. Такі ушкодження можуть займати одну або декілька часток ,поширюючись на білу речовину, іноді- аж до підкіркових утворень або стінок шлуночків;

- менш поширені вогнища контузії (в межах 1-2-х звивин)із збереженням анатомічної структури рельєфу головного мозку,які охоплюють кору та вузьку зону білої речовини.

Обидва види описаних вище вогнищ контузії зазвичай супроводжуються вогнищевими субарахноїдальними крововиливами, в окремих випадках-утворенням невеликих пластинчастих кров'яних згортків субдурально.

II. Вогнища контузії без порушення цілості м'яких мозкових оболонок:

- незначних розмірів у вигляді дрібновогнищевих,точкових, смугастих, схильних до злиття геморагій, з наявністю між ними ділянок мозкової тканини або зон ішемічного некрозу. Зазвичай, названі вогнища контузії розташовуються в товщі усієї кори (в межах від 1-ї до 3-х звивин), рідше- в прилеглій білій речовині;

- поверхневі (в межах зовнішніх шарів кори)у вигляді точкових, штрихоподібних та піякортикальнихгеморагій;

- одиничні, дрібні(розміром від 0,1 до 0,4 см),що розташовуються як в корі, так і на її межі з білою речовиною.

Слід зазначити те, що вогнища забою першої групи є фокальними, з локалізацією у ділянці ударної або протиударної контузії; вогнища другої групи частіше мультифокальні, відповідають головним чином рельєфу кісток черепа, розташовуючись по ходу поширення силових ліній удару.

Морфологічними проявами різних видів точкових (петехіальних)крововиливів є:

- ректичні, які утворюються внаслідок розриву судин (капілярів, артеріол, венул), можуть мати округлу форму (у випадках розриву судинної стінки) та неправильну форму (при розриві обмежувальних мембран);

- діapedезні, які виникають шляхом виходу еритроцитів через макроскопічно не ушкоджену стінку дрібних судин;

- кільцеподібні, які виникають внаслідок спазму артеріол. Еритроцити в таких крововиливах розташовуються у вигляді кільця навколо невеликої ділянки некрозу мозкової тканини, що містить некротизовану або тромбовану судину.

Крім зовнішніх вогнищ контузії-ударних і протиударних - при тяжкому забої головного мозку можуть виникати вогнища внутрішньої контузії, що локалізуються паравентрикулярно, у стінках шлуночків та в глибоких відділах білої речовини.

Масивні ушкодження мозкової тканини на поверхні півкуль частіше спостерігаються у ділянці протиударної контузії. Разом з тим, слід враховувати, що більш значний ступінь ушкодження тканини мозочка, навпаки, має місце в ділянках ударної контузії (у вогнищах,які формуються за механізмом протиудару ступінь ушкодження переважно слабкий).

У свою чергу, зовнішні ушкодження стовбура головного мозку (на відміну від вогнищ контузії у півкулях) переважно мають малі розміри і часто можуть бути діагностованими лише на серійних секційних розрізах. Отже, внаслідок топографічного положення стовбура мозку, ураження зазнають лише певні його анатомічні ділянки, що розташовані на рівні намету мозочка або на рівні краю великого потиличного отвору.

Вогнища внутрішньої контузії в стовбурі та півкулях мозку можуть бути локалізованими паравентрикулярно, в стінках III, IV і бокових шлуночків безпосередньо, крім того, у глибоких відділах мозкової тканини. Типовою є локалізація таких ушкоджень в ділянці переходу широкої частини шлуночків у вузьку і навпаки-на рівні отворів Монро, в каудальних відділах III шлуночка, при переході останнього у Сільвієвий водовід.Ступінь ураження в ділянках вогнищ внутрішньої контузії, локалізованих в стінках шлуночків, може бути різним та представленим:

- грубими розривами стінки бокових шлуночків ,продовженням яких є вогнища зруйнування з геморагічною імбібіцієюпаравентрикулярного шару;

- вогнищами геморагічного просякнення без видимих порушень цілості стінки шлуночків (розриви останніх можуть бути діагностовані лише

мікроскопічно);

- солітарними вогнищами крововиливів або груповим розташуванням петехій на фоні некробіотично або некротично зміненої тканини.

Виникнення внутрішніх контузійних вогнищ у стовбурі мозку (що не пов'язані з паравентрикулярними ушкодженнями та зовнішніми ділянками контузії) обумовлене деформацією стовбуру при ротаційних рухах півкуль головного мозку.

За походженням крововиливи при забої головного мозку можуть бути:

- травматичними внаслідок безпосередньої дії сили на стінки судин з розривом останніх;

- ангіоневротичними внаслідок функціональних розладів кровообігу;

- ангіонекротичними внаслідок некрозу судинних стінок.

За динамікою процесів деструкції та організації мозкової тканини в ділянках забою головного мозку можливо висловитись про терміни виникнення черепно-мозкової травми; при цьому слід приділити увагу аналізу загальнопатологічних процесів (некротичних змін та порушень кровообігу) :

- в ділянці ушкодження;

- перифокальній зоні;

- на віддалі від вогнища ураження.

У випадках миттєвого настання смерті еритроцити в екстравазаті мають чіткі контури, добре сприймають барвник. Некротичні зміни не виражені, межі вогнища контузії не встановлюються. Регіонарні судини (артеріоли) спазмовані, капілярна сітка малокрівна. Навіть за відсутності грубих розривів тканини мозку мікроскопічно можуть бути виявлені розриви стінок дрібних судин- капілярів, артеріол, венул із заповненням кров'ю периваскулярних просторів, а при розриві обмежувальних мембран – з виходом крові в оточуючу мозкову тканину.

Через 15-30 хвилин при подібній картині первинних травматичних змін спостерігаються інші вазомоторні порушення- спазми артеріол і малокрів'я змінюються на гіперемію, з розширенням капілярної сітки.

Через 40-50 хвилин в ділянці вогнища контузії можуть бути виявлені перші ознаки некробіозу (зміни тінкторіальних властивостей тканин, із слабким сприйняттям барвника). Контури еритроцитів у первинних крововиливах стають слабо вираженими внаслідок вилуження гемоглобіну. В периферичних відділах вогнища контузії утворюються «свіжі» крововиливи за рахунок діapedезу з розширених дрібних судин . а також- множинні плазморагії.

Наприкінці 4-6-ї годин межі первинного некрозу набувають чіткості, встановлюється клиноподібна форма вогнищ контузії. Кров, яка вилілась на поверхню вогнищ контузії, згортається з випадінням сітки фібрину; спостерігається скупчення лейкоцитів навколо уражених судин. «Свіжі» крововиливи та явища плазморагії в проміжній і периферичній зонах контузійного вогнища збільшуються. Внаслідок підвищення проникності

судинних стінок діapedезніпериваскулярні крововиливи можуть бути встановлені на віддаленні від вогнища контузії- у білій речовині, стінках шлуночків.

Наприкінці першої доби навколо змінених екстравазатів спостерігаються скупчення макрофагів, що резорбують кров'яний пігмент. Відбувається збільшення ділянки некрозу мозкової тканини та збільшення реактивних змін по периферії (в ураженій мозковій тканині значна кількість лейкоцитів). В стінках судин виявляються фібриноїдний некроз, в просвіті судин- фібринозно-лейкоцитарні тромби. В периферичній зоні ділянок контузії встановлюються групи точкових крововиливів -петехій , серед яких наявні кільцеподібні крововиливи.

Протягом другої-третьої діб відбуваються подальший розпад та резорбція крові, що вилася. Ділянка некрозу мозкової тканини збільшується внаслідок порушень кровообігу, які обумовлені первинними ушкодженнями судин та наступним їх тромбозом . Крім того, продовжують виникати крововиливи із судин зі зміненими внаслідок фібриноїдного некрозу стінками, виявляються крововиливи ангіоневротичного походження з паралітично розширених або спазмованих судин. В зоні некрозу встановлюється наявність зернистих куль. В цей період на віддаленні від ділянок контузії можуть утворюватись ішемічні некрози мозкової тканини вазомоторного походження внаслідок спазму регіонарних артеріальних судин.

Протягом проміжку часу між 4-6 добами в зоні первинних крововиливів і некрозів збільшується кількість зернистих куль і макрофагів, що містять кров'яний пігмент. В тканині головного мозку і м'яких мозкових оболонках у цей період часу можуть мати місце виражене венозне повнокрів'я, явища судинної дистонії з чередуванням ділянок звужень і розширень просвіту судин.

В наступний період -протягом 6-21-ї діб відбувається організація ділянок некрозу з утворенням сітки аргірофільних волокон та новоутворених судин (останні формуються з клітин адвентицію судин м'яких мозкових оболонок, що збереглися в граничних з некрозом ділянках). Процеси резорбції і організації відбуваються швидше в дрібних вогнищах контузії. «Свіжі» крововиливи ангіоневротичного і ангіонекротичного походження виникають рідше як у вогнищі контузії, так і за його межами. В цей період часу наявність точкових крововиливів пов'язана з діapedезом із новоутворених судин.

Зважаючи на викладені дані, та залежно від механізму утворення ушкоджень, Поповим В. Л. (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 коркового 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 доль головного мозку, поширюючись в глибину до стінок шлуночків. При цьому вогнищеве розмізження 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 виявляються 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 у випадках, коли смерть потерпілих настала в найближчий час після отримання травми. Проте, вже через декілька годин вогнище забиття стає тьмним і дещо западає, в той час, як оточуючі неуразнені 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 тьмного 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-сіруватого 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 підкоркових 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 раневого 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 мікро циркуляції; 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 –

діапедезні 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 тканинної 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 вилилась 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 вилучення з еритроцитів забарвлюючої речовини, яка дифузно поширюється в оточуючій тканині (в подальшому гемоглобін розпадається і виявляється у формі гемосидерину і гематоїдіну); 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, у 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 підкоркових 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, у 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 спазму артеріол 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 просякнута кров'ю. М'які мозкові оболонки 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 Ніслем), витягнуті, деформовані; встановлюються ділянки кліткових спустошень;

- в період більше 3-х годин: вазомоторні порушення мікроциркуляції в перифокальній 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 тинкторіальних 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 оболонці- 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 Ніслем) 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 розміщення 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 «хвилеподібного» характеру. Навколо зон первинного та вторинного некрозу і кільцеподібних крововиливів спостерігаються накопичення лейкоцитів і макрофагів-сидерофагів. Крім того, має місце продуктивна реакція олігодендроцитів у вигляді її гіперплазії, а наявність зернистих куль (макрофагів головного мозку, що фагоцитують продукти розкладання) свідчить про розвиток в цей проміжок часу процесів резорбції. Слід зауважити, що до цього 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 арозивного крововиливу;

- через 6-9 годин з моменту травми формуються значні вогнища контузійних геморагічних розм'ягшень в ділянці удару і протиудару, з розмежуванням зони некрозу і зони клітинних реакцій. При цьому зона некрозу представлена світлими безструктурними полями, за нею встановлюється гранична зона «вторинних дезінтеграцій» (за Смирновим Л.І.) 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'ягшення 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 оболонці між крововиливами виявляються лейкоцитарні інфільтрати. В граничних ділянках та навколо вогнищ геморагічного розм'ягшення 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 куль навколо тромбованих судин.

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

Патоморфологічні особливості проміжного періоду:

У 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 рясною васкуляризацією новоутвореними судинами. У вогнищах контузії значних розмірів розм'ягшення мозкової тканини затримується на стадії резорбції і утворення зернистих шарів і новоутворені судини лише розпочинають вrostати в периферійну ділянку вогнища контузії.

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

Таким чином, зважаючи на дані Науменко В. Г. і Мітяєвої Н.А. (1980р.), ЛенГІДУВ(1986р.), можна зробити висновки:

- 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 краях ректичних крововиливів і зон деструкції кори та прилеглої білої речовини гіперхромні нервові клітини і астроцити із зміненою формою. Якщо над

вогнищам забиття збережена м'яка мозкова оболонка, в підпавутинному 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 озерця», 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 фіброblastів;

- протягом четвертої доби відзначається внутрішньоклітинне утворення гемосидерину, на периферичних ділянках вогнища некрозу встановлюється наявність «зернистих куль», 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-мезенхімально-оболонково-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.

Згідно з інформаційним листом, складеним експертом-гістологом, к.мед.н. Бугайовим К. А (1982р.), чітких морфологічних критеріїв, які б однаково обмежували давність черепно-мозкових ушкоджень (особливо у випадках закритої черепно-мозкової травми), немає. Швидкість та послідовність післятравматичних змін в мозковій тканині залежать не лише від проміжку часу, який мав місце з моменту травмування, але й від характеру і тяжкості ушкоджень, їх локалізації, індивідуальних особливостей імунної системи потерпілого, наявності фонові патології та інтоксикації будь-якого генезу, надання медикаментозної терапії. Крім того, розташування мозку у "замкненій порожнині" може сприяти затримці репаративних процесів протягом годин та навіть діб, отже, реактивні зміни травмованих м'яких тканин голови можуть бути більш інформативними в аспекті визначення давності черепно-мозкової травми.

Критерії оцінки термінів виникнення ушкоджень м'яких тканин (за даними публікацій Науменка В. Г. та Мітяєвої Н. А., 1980р.), узагальнені у наступній таблиці (табл..1).

Слід пам'ятати про те, що наявність сидерофагів в мозковій тканині може свідчити не лише про тривалість післятравматичного періоду, але й (особливо за наявності сидерофагів протягом першої доби з моменту травмування)-про можливі (перенесені в минулому) порушення кровообігу або явища діapedезу еритроцитів при алкогольній інтоксикації. Доцільно також враховувати і те, що алкогольна інтоксикація, яка передувала травмі може впливати на морфологічну картину в зоні забою головного мозку, з уповільненням динаміки реактивних змін.

**Критерії оцінки термінів виникнення ушкоджень м'яких тканин
(за Науменко В. Г. та Міт'яєвою Н. А., 1980р.)**

Характер реактивних змін	Садно	Крововилив	Рана
Наявність набряку	Наприкінці першої години у власне шкірі, навколо судин і потових залоз; наприкінці 3-4 годин є більш значно вираженим, к 12-й годині з моменту травмування- зменшується	Явища слабо вираженого або розповсюдженого набряку можуть виявлятися протягом перших хвилин з моменту травмування	В ділянках забитих ран виникає в перші хвилини з моменту травмування
Наявність одиничних лейкоцитів в просвітах судин та периваскулярно	Наприкінці першої години з моменту травмування	Через 30-40 хвилин –годину з моменту травмування	Через 30-40 хвилин з моменту травмування наявність одиничних лейкоцитів на границі шкіри та підшкірної клітковини; в ділянках забитих ран-наявність лейкоцитів у перифокальній зоні
Наявність значної кількості лейкоцитів в просвітах судин та периваскулярно	До 3-4-ї години з моменту травмування	До 6-ї-12-ї годин з моменту травмування лейкоцитарна реакція збільшується	До 3-4-ї години з моменту травмування
Утворення лейкоцитарного валу	Через 12 годин з моменту травмування	Через 12-20 годин з моменту травмування	В ділянках забитих ран закінчується формування

			лейкоцитарного валу к 30-й годині з моменту травмування, різаних- к 12-16 годинам
Наявність тромбозу судин	На 2-3 добу з моменту травмування	-	-
Наявність некрозу травмованих тканин	-	-	В ділянках забитих ран має місце через 4-8 годин, різаних ран- через 8-12 годин
Гемосидерин внутрішньоклітинно		З 3-4 діб з моменту травмування	
Гемосидерин позаклітинно		З 6-7-9 діб з моменту травмування	
Формування кірочки	Через 16 годин з моменту травмування	-	-
Наявність макрофагів	-	Виявляються через 12-20 годин з моменту травмування	Виявляються через 12-16 годин з моменту травмування
Явища проліферації	-	На 2-у добу з моменту травмування	У неінфікованих ранах через 24-48 годин
Явища епітелізації	Наприкінці 48-ї години	-	Наприкінці 48-ї години

Таким чином, Бугайовим К. А (1982р.) були запропоновані морфологічні критерії, що дають підстави висловитись про певні етапи розвитку післятравматичних змін в мозковій тканині, як це відображене в наступній таблиці (табл.2).

Таблиця 2.

**Морфологічні критерії етапів розвитку післятравматичних змін
у мозковій тканині**

Характер морфологічних змін	Можливі терміни виникнення ушкоджень	Формулювання висновку
1	2	3
Наявність в мозковій тканині петехіальних, рідше - вогнищевих дрібних крововиливів, що розташовуються дифузно або невеликими групами. Еритроцити добре контуровані, оточуюча тканина мозку останніми не інфільтрована. В центральній частині крововиливу можлива наявність спалої судини. Нейроцити іноді деформовані, гіперхромні. Поза крововиливами артерії спазмовані, капіляри та вени розширені. набряк мозкової тканини відсутній	Можливе миттєве настання смерті після спричинення ушкоджень (але на підставі викладених даних ймовірність переживання протягом декількох годин також не може бути виключена)	Дрібновогнищеві крововиливи (із зазначенням конкретної локалізації) без наявних реактивних змін
Збільшення крововиливів з тенденцією до злиття останніх, в цих ділянках тканина мозку може бути просякнутою кров'ю. Можливими є зміни нейроцитів (слабко сприймають барвник, деформовані, границі клітин стушовані). Артерії спазмовані, в капілярній ланці-паретичні явища, можливі плазморагії в стінках судин. Можливі вогнища регіонарного набряку (навколо кортикальних крововиливів- розширення периваскулярних та перицелюлярних просторів).	В проміжок часу від 15-30 хвилин до 2-3 годин до моменту смерті потерпілого	Крововилив 3 початковими реактивними явищами

Наприкінці 1-ї години після спричинення травми в субарахноїдальному крововиливі можлива наявність лейкоцитів навколо судин. Явища перифокального набряку в зоні геморагії, набухання гліальних клітин, менінгоцитів, початок еміграції лейкоцитів. За даними літературних джерел, початок лейкоцитарної реакції в ділянках вогнищ контузії спостерігається через 1,5-3 години (навіть-6 годин) з моменту виникнення травми.		
Наявність у вогнищі контузії зливних крововиливів за типом "кров'яних озер", що мають обідок геморагічного просякнення з чисельними петехіями. Явища дистонії в артеріальному руслі. В деяких випадках- присутність не чисельних лейкоцитів в тканині мозку, формування вогнищ некрозу мозкової тканини. Більш вираженою є лейкоцитарна реакція в м'якій мозковій оболонці. Наявність в речовині мозку та під його оболонками явищ фібриноїдного некрозу стінок судин (з інфільтрацією останніх лейкоцитами), одиничних макрофагів, сідерофагів.	В проміжок часу від 2-х до 6-ти годин до моменту смерті потерпілого	Крововилив в стадії вираженого реактивного запалення з превалюванням альтернативно-ексудативних змін
Наявність в половині випадків в периферичній зоні вогнища контузії явищ тромбозу судин з виникненням кільцеподібних крововиливів	В проміжок часу від 8-ми до 12-ти годин до моменту смерті потерпілого	Крововилив в стадії вираженого реактивного запалення з превалюванням вторинних змін

Збільшення зони некрозу мозкової тканини, наявність виражених лейкоцитарних скупчень	В проміжок часу від 1-ї до 2-ї-3-ї діб до моменту смерті потерпілого	Крововилив в стадії вираженого реактивного запалення
Наявність в периферичній зоні вогнища некрозу зернистих куль (макрофагів із світлою цитоплазмою, заповненою ліпідами), гемосидерофагів, в ділянках оболон-фіброblastів, ознак розмноження ендотелію капілярів. Виражені явища набряку мозку	В проміжок часу від 2-,5 до 4-х діб до моменту смерті потерпілого	Крововилив в стадії проліферативних змін з явищами організації
Зменшення інфільтративних процесів і посилення репаративних. Розмноження клітин ендотелію та новоутворення судин. Початок проліферації гліальних клітин	В проміжок часу від 5 до 6-ти діб до моменту смерті потерпілого	Крововилив в стадії проліферативних змін з явищами організації
Наявність в периферичній зоні вогнища некрозу скупчень зернистих куль. новоутворених судин, можлива наявність позаклітинних відкладань гемосидерину. За наявності крововиливів з новоутворених судин-формування ділянок ішемічних некрозів поблизу вогнищ первинних некрозів	В проміжок часу від 6 до 7-ми діб (можливо - 2-4 тижнів) до моменту смерті потерпілого	Крововилив в стадії превалювання процесів розсмоктування (резорбції.очищення)
Заміщення вогнища геморагічного (або ішемічного) некрозу тканини мозку гліально-мезенхімальним рубцем, що містить новоутворені судини. В крупних вогнищах контузії можливе уповільнення репаративних процесів.	1,5-2 місяці	Рубцеві зміни мозкової тканин

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 внутрішньомозкові 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, інсультподібні крововиливи з вогнищевою інфільтрацією мозкової речовини, множинні точкові і дрібновогнищеві крововиливи.

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

- гематоми, поєднані з конвексимальними 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 (інсультподібні); 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'ягшення. 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. У наступний проміжок часу внаслідок деструктивних змін такі крововиливи макроскопічно не встановлюються. В подальшому, в зоні вогнища імбібіції відбувається розм'ягшення мозкової тканини з утворенням гомогенного червонувато-коричнувато-сірого мозкового детриту. При мікроскопічному дослідженні в цей проміжок часу: зона геморагічного розм'ягшення 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.

1.9.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 (у деяких випадках – і при значних крововиливах).

Мікроскопічно в перші години з моменту травми епендима 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 волоконцець 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 діагностуються у осіб

із значними ушкодженнями голови –з переломами кісток склепіння і основи черепа, масивними крововиливами під оболонки і в шлуночки головного мозку, розривами оболонок, значними вогнищами забиття з боку півкуль.

У 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 у цій ділянці.

У 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 внутрішньомозкової гемодинаміки (у 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'ягшеним, 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.

Також необхідно зазначити, що за даними Поліщука М. Є., Шевчука В.

А. (1996р.), за наявності вторинних внутрішньостовбурових крововиливів є можливою наявність субеноткардіальних крововиливів в ділянці папілярних м'язів у вигляді смуг, крапок або плям і за відсутності суттєвої крововтрати.

1.10. 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. Adamsta 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 (важкий 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. Adamsta 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 дрібно вогнищевих 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 у табл.3.

Таблиця 3.

Критерії визначення давності травми голови

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

	мозку	ділянках півкуль		ознаками начальної дегенерації і аксонів
Від 3-х до 7 діб з часу травми	Травматична кома з наявністю виразної вогнище-вої симптоматики ураження півкуль та стовбуру мозку	Збільшення головного мозку з наявністю дрібновогнищевих крововиливів в глибоких відділах головного мозку та відсутність ушкоджень в ділянках півкуль	Набування головного мозку з наявністю дрібновогнищевих крововиливів в глибоких відділах головного мозку	Множинні «зернисті шари» в ділянках ушкоджень білої речовини з вираженими 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 глибоких відділах головного мозку та відсутність ушкоджень в ділянках півкуль	Наявність дрібновогнищевих та вогнищевих крововиливів в глибоких 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 глибоких відділах головного мозку	Зменшення кількості «аксональних шарів», наявність дифузної макрофагальної реакції
Від 30 до 60 діб з моменту	Перехід від стану коми до	Розвиток вентрикуломегалії з розширенням	Наявність бурих кист в глибоких утвореннях	Зникнення «аксональних куль»,

травми	вегетативного стану з розвитком синдрому розмежування півкуль, підкіркових утворень та стовбурових відділів головного мозку	базальних цистерн та субарахноїдальних щілин, зменшення обсягу білої речовини	головного мозку	наявність дегенеративних змін білої речовини в ділянках ушкодження
Від 60 діб 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 ушкодження, 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.

1.11. Судово-медичне значення внутрішньочерепних крововиливів

- забій головного мозку вказує на факт травми голови. Незважаючи на те, що за характером та морфологічними особливостями вогнищ контузії неможливо висловитись про вид травмуючого предмету, проте за їх локалізацією можливе встановлення механізму черепно-мозкової травми. Співставлення топографії вогнищ контузії з ушкодженнями м'яких тканин і кісток черепа дає можливість диференціювати імпресійну травму (обумовлену локальною дією невеликого за масою і розмірами тупого предмету на нерухому або фіксовану голову) і інерційну травму (яка виникає при співударянні голови, що знаходиться в процесі руху з нерухомим масивним тупим предметом). При імпресійній травмі ушкодження черепа, мозкових оболонок і речовини мозку розташовуються компактно, у взаємній проекції. При інерційній травмі ушкодження мозку можуть утворюватись як з боку травматичної дії, так і з протилежної сторони (з переважним превалюванням протиударних ділянок контузії над ударними).

В морфологічному відношенні вогнища забою, які формуються в зоні удару характеризуються локальними ділянками зруйнування мозкової тканини, що охоплюють кору (іноді- білу речовину, що підлягає), мають вигляд геморагічного некрозу з наявністю в ньому дрібних гематом і точкових геморагій; часто описані вогнища поєднуються з розривними ушкодженнями лептоменінкса.

Протиударні ушкодження головного мозку в морфологічному відношенні представлені різного виду геморагіями на фоні зміненої мозкової тканини (з втратою анатомічної структури звивин і борозен), охоплюють кору і підлеглу білу речовину (іноді-на значну глибину), поєднуються з ерозивними дефектами м'яких мозкових оболонок на фоні обмежено-дифузних субарахноїдальних крововиливів, поіморфними інтрацеребральними і вентрикулярними крововиливами;

- тяжкий забій головного мозку (особливо при первинному ураженні стовбуру) може мати провідну роль в генезі настання смерті;

- несприятливий клінічний перебіг тяжкої черепно-мозкової травми з наявністю симптомів ураження стовбурового відділу (з певною динамікою, без первинно-травматичного ураження стовбуру) вказує на вторинні зміни обумовлені набряком, дислокацією, стисненням стовбурового відділу мозку гематомою;

- внутрішньомозкові паренхіматозні крововиливи можуть вказувати на факт травми голови, дають підстави висловитись про її характер і тяжкість;

- топографія внутрішньомозкових крововиливів має певні особливості: справжні і інсультаподібні гематоми локалізуються переважно в півкулях мозку (ділянках семіовального центру, внутрішньої капсули, базальних ядер); дрібновогнищеві поліморфні, точкові та пілоподібні геморагії локалізуються головним чином в медіо-базальних утвореннях і стовбурі. Топографія певних видів паренхіматозних крововиливів може бути

зумовленою місцем прикладання травмуючої сили та її спрямуванням: солітарні гематоми семіовального центру, крововиливи в мозолястому тілі мають гомолатеральну локалізацію відносно дії травмуючого предмету, справжні і інсультоподібні гематоми базальних ядер, крововиливи у стовбурі мозку локалізуються контрлатерально по відношенню до місця прикладання травмуючої сили. З врахуванням викладеного - внутрішньомозкові паренхіматозні крововиливи можуть бути розцінені як ударно-протиударні ушкодження;

- динаміка внутрішньомозкових паренхіматозних геморагій подібна до такої в зонах геморагічної контузії ділянок забою головного мозку тяжкого ступеня; разом з тим слід зазначити, що в масивних ділянках ушкоджень явища репарації можуть відбуватись повільніше і мати свій прояв тільки в периферичних відділах у вигляді новоутворення судин;

- крововиливи в шлуночки головного мозку обумовлюють тяжкість травми голови, в клінічному аспекті характеризуються порушеннями свідомості, розладом вітальних функцій і розвитком коматозного стану. В патоморфологічному аспекті характер внутришлуночкового крововиливу пов'язаний з кількісним співвідношенням крові і ліквору у вентрикулярному вмісті, що має свій прояв у наступних варіантах:

- наявністю рожевого ліквору без будь-яких істотних змін з боку вентрикулярних структур;

- наявністю кровавого ліквору з помірно вираженими явищами деструкції епіндіми та судинних сплетінь;

- обтурації шлуночкової системи рідкою кров'ю і згортками із значними явищами деструкції епіндіми та судинних сплетінь;

- крововиливи в шлуночки мозку, що поєднуються з ушкодженням вентрикулярних структур є проявом тяжкої травми голови;

- розвиток коми при дифузній обтурації шлуночкової системи рідкою кров'ю із згортками з моменту травми виключає можливість здійснення потерпілим активних дій;

- дифузні аксональні ушкодження вказують на факт травми голови; за локалізацією ділянок ушкоджень аксонів можна висловитись про механізм травми (з позицій ротаційної теорії виникнення черепно-мозкових ушкоджень), при цьому слід зауважити, що місце прикладання травмуючої сили на голові може бути відсутнім (при даному механізмі травми контакт голови з тупим предметом не є обов'язковим);

- за характером процесів дегенерації і репарації білої речовини можна висловитись про термін виникнення черепно-мозкової травми;

- у потерпілих з дифузними аксональними ушкодженнями з моменту травми має місце розвиток коматозного стану, що виключає можливість здійснення ними активних дій.

1.12. Патоморфологічні прояви набряку-набухання головного мозку

На сучасному етапі під набряком та набуханням головного мозку розуміють реактивний процес, який характеризується порушенням водно-сольового (та інших видів) обміну у речовині головного мозку, розладами церебрального кровообігу, що призводить до інтра- та інтерструктурної гіпергідратації, зазвичай, із збільшенням об'єму вмісту черепа, а також до підвищення внутрішньочерепного тиску. Виникнення набряку та набухання (за тими ж закономірностями розвитку процесу) можливе і у спинному мозку, проте, з певними особливостями.

Аналіз сучасних вітчизняних та іноземних літературних джерел показує, що процеси розвитку набряку та набухання головного мозку є генетично близькими, але не тотожними, основу яких складають певні форми розладів водно-сольового обміну у речовині головного мозку. Отже, уявлення про вибіркове виникнення лише поширеного набряку головного мозку є неправомірним, оскільки, за патоморфологічними даними при цьому завжди відбувається ураження структурних елементів, властиве процесу набухання мозкової тканини. Опубліковані дані аналізу клінічних спостережень, експериментальних та патоморфологічних досліджень доводять: превалювання явищ набряку головного мозку в одних випадках, набряку- в інших, а також можливість поєднання названих процесів. Поширеним варіантом є первинне виникнення набряку мозкової тканини з подальшим набуханням («розбуханням») структурних елементів; разом з тим, можливим є і одночасне утворення набряку та набухання тканини мозку, і розвиток набухання після набряку, і послідовний розвиток набряку після набухання мозку. Таким чином, при дослідженні патологічних змін мозкової речовини, доцільно розрізняти: «превалювання явищ набряку», «превалювання явищ набухання», а також «поєднання процесів набряку та набухання» (є найбільш поширеним).

На підставі проведених свого часу патоморфологічних та експериментальних досліджень була доведена можливість диференційної діагностики зазначених вище процесів за макроскопічними даними, зважаючи на те, що при виникненні набряку в тканинах збільшується вміст вільної рідини, набухання-зв'язаної рідини. У практичній діяльності – накопичення рідини в міжклітковому просторі розцінюється як набряк, а внутрішньоклітинне накопичення рідини – як набухання.

Отже, макроскопічно, при превалюванні явищ набряку спостерігається надмірна вологість та дряблість, а при превалюванні явищ набухання – сухість та підвищена щільність мозкової речовини. При превалюванні явищ набряку, зазвичай, окрім дряблості головного мозку, останній збільшений в об'ємі, з поверхні секційних розрізів стікає дещо мутнувата, слабо піниста рідина, кров'яні точки «розтікаються», анатомічна будова мозкової тканини на розрізах не є чіткою. У зв'язку із загальним збільшенням об'єму головного мозку, спостерігається наявність глибоких вдавлень ділянці півкуль мозочку та вибухання його мигдалин, що є морфологічною ознакою странгуляції

стовбурових відділів в отворі намету мозочка.Слід також додати, що при превалюванні явищ набряку має місце повнокрів'я м'якої мозкової оболонки,з поверхні якої, поряд з кров'ю, стікає прозора рідина. В шлуночках головного мозку-надмірна кількість цереброспінальної рідини.

У свою чергу,при превалюванні явищ набухання, м'яка мозкова оболонка,навпаки, сухувата,речовина головного мозку –щільна, секційний ніж «липне»до поверхні розрізу. У шлуночках головного мозку цереброспінальна рідина або відсутня,або її кількість є незначною, шлуночки мозку- щілиноподібні.

Разом з тим, слід пам'ятати,що кожна з названих макроскопічних ознак набряку і набухання(якщо її розглядати окремо)не є суто специфічною;насамперед, це стосується стану поверхні мозкової тканини та змін з боку білої речовини. А саме:надмірна вологість мозкової речовини може мати місце і при значному його стоншенні (зокрема, в умовах вираженої оклюзійної гідроцефалії), розширення білої речовини на окремих розрізах може бути обумовленим не набряком та набуханням,а переміщенням окремих відділів мозку внаслідок впливу патологічного вогнища.Отже, діагностика процесів набряку та набухання має базуватись на підставі даних макро-та мікроскопічного дослідження секційного матеріалу.

Особливості мікроскопічної діагностики базуються, зокрема, на встановленні в мозковій речовині міжструктурних просторів,заповнених інтерстиціальною рідиною,які займають до 10-15% об'єму органу. За умов превалювання набряку,набряку і набухання (менше-превалювання набухання)підвищена гідратація тканини мозку при світловій мікроскопії має свій прояв у вигляді розрихлення мозкової речовини,більш-менш поширених дистрофічних змін з боку нейронів коркового шару та підкоркових центрів, стінок внутрішньомозкових судин,розширення периваскулярних та перицелюлярних просторів, розбухання мієлінових оболонок нервових волокон з утворенням балоноподібних поширень, дистрофічних змін глії. При превалюванні явищ набряку головного мозку спостерігається, головним чином, дифузне потовщення мієлінових оболонок нервових волокон; при превалюванні явищ набухання і набряку , а також- набухання мозкової рідини-утворення балоноподібних поширень по ходу волокон.Щодо вказаних вище дистрофічних змін з боку нейронів коркового шару та підкоркових центрів- при набряку і набуханні сумарно спостерігаються:гідропічні зміни, гомогенне набухання, ішемія, зморщення та «тяжке захворювання» нейронів. Превалюванні явищ набряку,набухання і набряку та набухання головного мозку характеризуються дистрофічними (в т.ч.-гідропічними)та, в меншій мірі, -проліферативними змінаминейроглії (головним чином, білої речовини).Сумарно спостерігаються:набухання тіл астроцитів,класматодендроз (розпад відростків),гідропічні зміни олігодендрогліоцитів(особливо, по ходу мозкових капілярів), іноді має місце активація мікрогліоцитів та дистрофічні зміни з боку епендими. Разом з тим, пряма залежність між вказаними змінами з боку гліальних елементів та

ступенем вираженості процесів набряку та набухання не є постійною. Хоча зазначені гліальні зміни (зокрема, класматодендроз) є характерними, проте, вони не є суто специфічними, оскільки можуть спостерігатись при відсутності процесів набряку та набухання головного мозку. Отже, кожна з названих мікроскопічних ознак набряку і набухання (якщо її розглядати окремо) також не є суто специфічною. Це стосується, зокрема, вказаного вище розширення периваскулярних просторів, адже помірне їх розширення (переважно, у корковому шарі) може бути обумовленим і локальним підвищенням просякнення окремих судин кори (перерозподілом рідини) в межах кори за відсутності явищ набряку та набухання.

Слід також звернути увагу і на наступну обставину-за наявності набряку та набухання зміни внутрішньомозкових судин можуть бути різноманітними як за характером, так і за ступенем їх вираженості; проте постійної прямої залежності між рівнем кровонаповнення та інтенсивністю набряку і набухання мозкової тканини не відмічається. Незважаючи на часте поєднання, закономірної відповідності між ступенем вираженості, інтенсивністю поширення процесів набряку і набухання в різних їх комбінаціях та характером ураження внутрішньомозкових судин не встановлено. Зокрема, значне повнокрів'я мозку (капілярна гіперемія, венозні застійні явища) можуть не супроводжуватись явищами набряку-набухання. У свою чергу, патоморфологічна картина вказаних процесів може мати місце і при морфологічно неуразених судинах, а ураження судин (з деструкцією стінок та підвищенням їх просякнення) може не супроводжуватись виникненням набряку та набухання (зокрема, при черепно-мозкових ушкодженнях). Отже, доказовим в аспекті секційної діагностики є «паралелізм» зазначених вище макро- та мікроскопічних змін.

Підсумовуючи викладене, слід окремо зазначити наступне:

- процеси набряку і набухання мають свій розвиток переважно у білій речовині (що пояснюється, зокрема, її структурними особливостями), але при цьому завжди відбуваються зазначені вище патоморфологічні зміни в корковому шарі; разом з тим, останні не в усіх випадках мають безпосереднє відношення до комплексу гістопатологічних ознак набряку та набухання;

- набряк і набухання можуть бути переважно місцевим (перифокальним) процесом або дифузним;

- набряк і набухання головного мозку є процесами відносно мало динамічними, розвиток реакції мозкової тканини за типом набряку та набухання (за даними опублікованих експериментальних досліджень) може відбуватись протягом годин і діб, що необхідно враховувати при вирішенні певного кола питань, поставлених на розв'язання експертизи;

- набряк і набухання збільшують масу головного мозку, але не у всіх випадках збільшення маси мозку є пропорційним збільшенню його об'єму; слід пам'ятати про те, що об'єм мозку при даній масі є зворотно пропорційним щільності його тканини, отже, зміни об'єму мозку можуть бути обумовленими змінами щільності мозкової тканини при незмінній масі. На

сучасному етапі, саме порушення питомої щільності мозкової речовини є однією із достовірних ознак розвитку набухання головного мозку. Таким чином, збільшення об'єму головного мозку є, насамперед, складним біохімічним процесом, а не лише наслідком механічного накопичення вільної рідини у мозковій тканині та набухання її структурних елементів;

- основу патогенезу процесів набряку і набухання складає взаємодія паренхіматозного та гемоциркуляторного факторів; у цьому аспекті важливу роль мають еластичні характеристики внутрішньомозкових судин (здатність останніх до активного розтягнення або скорочення). Отже, набряк і набухання є активними процесами, які не слід ототожнювати з наслідками просякнення мозкової тканини надмірною рідиною (ліквором, кров'ю, трансудатом); в свою чергу, повнокрів'я мозкової тканини і підвищення проникності гематоенцефалічного бар'єру не завжди закономірно обумовлюють розвиток набряку та набухання;

- процеси набряку та набухання поєднуються з анатомічно вираженою внутрішньочерепною гіпертензією досить часто, хоча закономірно її не обумовлюють. Слід зауважити, що за умов однакової інтенсивності процесів набряку та набухання макроскопічні прояви порушень внутрішньочерепного тиску можуть бути різними (в окремих випадках - навіть западіння мозкової тканини при вираженому набряку і набуханні);

- при відсутності напруження твердої мозкової оболонки або навіть при западінні внутрішньочерепного вмісту може спостерігатись часткова згладженість рель'єфу звивин головного мозку і наявність вклиненій мозкової речовини в анатомічні отвори; отже, навіть усунута внутрішньочерепна гіпертензія може характеризуватись залишковими морфологічними проявами; слід також пам'ятати про те, що внутрішньочерепна гіпертензія може досягати значного ступеня при знекровленні мозкової тканини і бути відсутньою за наявності вираженого кровонаповнення мозкової речовини (останнє може вказувати лише на особливості термінального періоду);

- патоморфологічна діагностика процесів набряку та набухання, а також встановлення ступеня їх вираженості та поширеності є можливими лише на підставі комплексного макро-та мікроскопічного дослідження секційного матеріалу; слід пам'ятати, що кожна з гістологічних ознак (якщо її розглядати окремо) не є специфічною.

Клінічна картина набряку і набухання головного мозку характеризується загальномозковою та вогнищевою симптоматикою ураження головного мозку. Загальномозкові явища обумовлюються підвищенням внутрішньочерепного тиску; при цьому спостерігаються напади головного болю, на висоті яких може мати місце блювання, порушення свідомості (оглушення), порушення діяльності серцево-судинної системи (зокрема, частоти серцевих скорочень, артеріального тиску), порушення дихання; встановлюються застійні явища на очному дні. Вогнищеві ураження мозку мають свій розвиток в зв'язку із зміщенням його внаслідок явищ набряку та вклиненням базально-медіальних відділів

скроневої долі або верхньо-медіальних відділів півкуль мозочка у тенторіальний отвір із компресією середнього мозку і мигдалин мозочка у великому потиличному отворі, а також із компресією нижніх відділів довгастого мозку та верхніх відділів спинного мозку. При стисненні середнього мозку спостерігаються ознаки ураження окорухового нерва (мідріаз, зникнення реакції на світло, порушення взору); при компресії задньої мозкової артерії - тимчасове порушення зору, геміанопсія. Вклинення півкуль мозочка у великий потиличний отвір, окрім порушення функцій черепних нервів (дисфагія), обумовлює виникнення небезпечних порушень вітальних функцій, зокрема розвиток брадикардії, порушень дихання (з його терміновою зупинкою). За умов прогресуючого розвитку набряк і набухання головного мозку призводять до настання смерті внаслідок компресії стовбурових відділів головного мозку або дислокації півкуль при нерівномірному збільшенні їх об'єму.

Серед інструментальних методів обстеження у потерпілих, окрім рентгенологічних ознак гіпертензійних змін в кістковій тканині, певну роль мають: визначення тиску цереброспінальної рідини, результати електроенцефалографії (діагностування повільних хвиль), КТ та МРТ (зменшення об'єму субарахноїдальних просторів та шлуночків). У цьому аспекті інформативними є зміни останніх - зміщення шлуночкової системи та її деформації.

1.13. Прояви дислокаційного синдрому при черепно-мозковій травмі

Клінічний симптомокомплекс та морфологічні зміни, що виникають при зміщенні півкуль головного мозку або мозочка у природні внутрішньочерепні щілини із вторинним ураженням стовбурових відділів, за даними спеціальної медичної літератури, трактуються як дислокаційний синдром, який спостерігається, переважно, при тяжких формах черепно-мозкових ушкоджень, зокрема – внутрішньочерепних гематомах, масивних вогнищах забоїв, прогресуючому набряку, розвитку гострої гідроцефалії. Морфологічна картина масивних вогнищ забою головного мозку, як свідчить спеціальна медична література, складається з деструктивних змін мозкової речовини та геморагічного компоненту. В зв'язку з чим на сучасному етапі при морфологічній характеристиці забою головного мозку виділяють поняття «контузійне вогнище» та «вогнище деструкції з руйнацією мозкової тканини».

Вогнище деструкції з руйнацією мозкової тканини являє собою ділянку некроза-деструкції, яка встановлюється макроскопічно з імбібіцією кров'ю. Внаслідок травми і розладів регіонарного кровообігу в місці ушкодження збільшуються гіпоксичні явища і судинні розлади, що обумовлює поглиблення некротичних процесів та збільшення зони некрозу. Сформоване вогнище деструкції сприяє подальшому розвитку локальних та дифузних порушень мозкового кровообігу, що обумовлює збільшення явищ внутрішньочерепної гіпертензії і розвиток дислокаційного синдрому.

При контузійних вогнищах, на відмінність від вогнищ деструкції з руйнацією мозкової тканини встановлюються ділянки імбібіції кров'ю мозкової речовини, порушення цілості павутинної та м'якої мозкової оболонок не спостерігається, конфігурація борозен та звивин зберігається.

В сучасній медичній літературі відзначається наявність наступних варіантів вогнищ деструкції з руйнацією мозкової тканини, що складають підстави для розвитку дислокаційного синдрому:

Грубе зруйнування мозкової тканини з розривом м'якої мозкової оболонки, що морфологічно характеризується наявністю мозкового детриту та незначних кров'яних згортків; такі вогнища частіше поєднуються з оболонковими гематомами значних розмірів;

Подібне вогнище зруйнування мозкової тканини з наявністю сателітних згортків крові, які покривають ушкоджену ділянку тонким шаром;

Зона геморагічного розм'ягчення в білій речовині півкуль, яка може оточувати внутрішньомозкову гематому або являти собою значне вогнище мозкового детриту;

Обмежене та непоширене вогнище деструкції мозкової речовини, що локалізується в ділянці вдавненого або лінійного перелому кісток склепіння черепу.

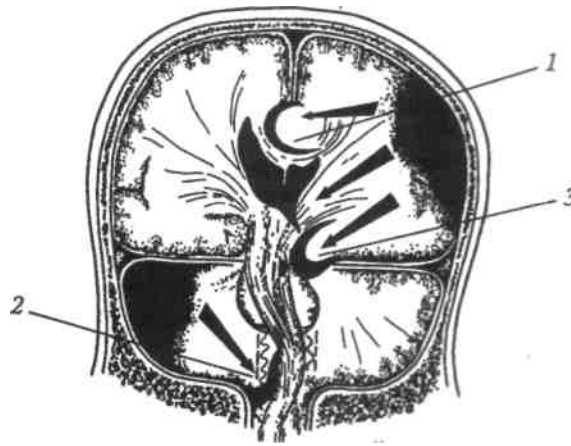


Рис.3.Види дислокацій головного мозку:

- 1 — вклинення під серпоподібний відросток головного мозку;
 - 2 — вклинення мигдалин мозочка в потилично-шийную дуральную воронку;
 - 3 — скронево-тенторіальное вклинення.
- Стрілками вказані основні напрямки дислокацій

Таким чином, розрізняють наступні види дислокацій:

Прості зміщення, при яких відбувається деформація окремої ділянки головного мозку без формування борозни странгуляції;

Грижові, складні ущемлення ділянок головного мозку, які виникають лише в місцях локалізації щільних анатомічних утворень (вирізка намета мозочка, серп великого мозку, потилично-шийна дуральна воронка).

При цьому, прості дислокації спостерігаються при супратенторіальних внутрішньочерепних гематомах і проявляються компресією шлуночка на боці гематоми із зміщенням його в протилежний бік. В свою чергу, протилежний шлуночок в зв'язку з порушенням відтоку ліквору з нього, дещо поширюється.

При черепно-мозкових ушкодження у потерпілих спостерігаються наступні види грижових ущемлень головного мозку:

скронево-тенторіальне;

ущемлення мигдалин мозочка в потилично-шийній дуальній воронці (найбільш відоме як « вклинення в потиличний отвір»);

зміщення під серпоподібний відросток.

Фазність дислокаційного синдрому обумовлена наступними послідовними процесами:

вип'ячування тканини;

зміщення її;

вклинення ураженої ділянки;

защемлення тканини.

За секційними даними при скронево-тенторіальній грижовій дислокації відбувається защемлення медіальних відділів скроневої ділянки в пахіоновому отворі. В залежності від розмірів вклинення спостерігаються патологічні зміни з боку стовбурових відділів головного мозку. Так, стовбур

може зміщуватись в протилежний бік, деформуватися та стискатися. При цьому, при значному стисненні може розвинути порушення прохідності водопроводу головного мозку з розвитком гострої оклюзійної гідроцефалії.

Скронево-тенторіальне вклинення супроводжується с стисненням не лише стовбурових структур, але й ніжок головного мозку на протилежному боці. Такий вид дислокаційного синдрому найчастіше спостерігається при локалізації патологічного процесу в ділянці скроневої доли, рідше – при патології лобної і потиличної ділянок, в окремих випадках- при ураженнях тім'яної доли.

Вклинення мигдаликів мозочка в потилично- шийну дуральну воронку найчастіше відбувається при локалізації патології в задній черепній ямці, рідше – при супратенторіальних патологічних процесах. При цьому, відбувається стиснення продовгуватого мозку з розвитком порушень вітальних функцій, що обумовлює настання смерті потерпілого.

Зміщення під серпоподібний відросток спостерігається частіше при локалізації патологічного процесу в лобній та тім'яній частках, рідше – при ураженні скроневої доли.

За даними розтинів, найчастіше спостерігаються комбінації гризових вип'ячувань. Так, при внутрішньочерепних гематомах скронево-тенторіальне защемлення може поєднуватись із зміщенням під серпоподібний відросток з дислокацією мигдаликів мозочка в потилично-шийну дуральну воронку.

За клінічними даними, картина дислокаційного синдрому обумовлена ознаками вторинного ураження стовбурового відділу головного мозку на його різних рівнях, що спостерігається на фоні загальнономозкової і вогнищевої симптоматики ураження півкуль або мозочка.

За даними спеціальної медичної літератури, при тяжких формах черепно-мозкової травми описані види дислокаційного синдрому можуть мати настільки стрімкий розвиток, що обумовити настання смерті протягом перших годин з моменту травми. Проте, в випадках підгострого перебігу внутрішньочерепних гематом розвиток дислокаційного синдрому може спостерігатись протягом 7-12 діб з моменту травми.

Як було зазначено вище- набряк і набухання головного мозку процеси не однакові, проте такі, що часто поєднуються, отже диференційна діагностика останніх за секційними даними не завжди є легкою. Макроскопічними ознаками набряку і набухання виступають ущільнення мозкової тканини, сплющення звивин, звуження борозен; порожнини шлуночків при превалюванні набухання зменшуються, при превалюванні явищ набряку-розширюються. Внаслідок нерівномірності набряку і набухання, збільшення внутрішньочерепного тиску, відбуваються зміщення окремих ділянок головного мозку в порожнині черепа (або за його межі). Таким чином, виникають грижеподібні вклинення мозкової тканини. В спеціальній медичній літературі описано 4 види таких вклинень:

- скронево-тенторіальне;

- мозочково-тенторіальне;
- вклинення під серпоподібний відросток;
- вклинення мигдаликів мозочку.

Скронево-тенторіальне вклинення характеризується вп'ячуванням в тенторіальний отвір медіальних частин гіпокампової звивини, частково-передньої частини язичної звивини. По відношенню до стовбуру мозку грижеподібні ділянки можуть мати наступні положення:

- переднє (внаслідок розташування перед стовбуром);
- переднє-бокове (внаслідок розташування перед стовбуром та вздовж його переднього квадранту);
- заднє-бокове (внаслідок розташування позаду та збоку до заднього квадранту стовбуру);
- заднє (внаслідок розташування позаду і зверху від стовбура).

Морфологічно скронево-тенторіальне вклинення має вигляд масивного валу мозкової речовини напівмісячної форми, довжиною приблизно 6 см, розташованого вздовж напівокружності стовбуру мозку. При цьому стовбур мозку набуває зміщення, деформації і стиснення. Крім того, при проведенні посмертної ангіографії було виявлене медіальне зміщення початкового відділу задньої мозкової артерії або всієї судини на протязі.

Скронево-тенторіальне вклинення зазвичай має місце при патологічних процесах в скроневої частці, при ураженні лобної та потиличної часток спостерігається не часто, рідко – при ураженні тім'яної частки. Для виявлення даного виду вклинення доцільно оглянути задню черепну яму «на місці», перерізати спинний мозок під довгастим та пересікти стовбур мозку в площині тенторіального отвору. Після видалення мозочку можна діагностувати вп'ячування частини скроневої частки в задню черепну яму.

Мозочково-тенторіальне вклинення характеризується вп'ячуванням в тенторіальний отвір частини мозочка між стовбуром і вільним краєм тенторіума. Для діагностування цього виду вклинення доцільним є відсікання півкуль мозку від стовбуру без розсічення намету мозочка. Описаний вище вид вклинення найбільш часто спостерігається при патологічних процесах в мозочку, зазвичай є не симетричним (більш вираженим з боку вогнища патології).

Вклинення мигдаликів мозочку, грижеподібне вп'ячування останніх в потилично-шийну дуральну воронку спостерігається досить часто. При цьому збільшений в об'ємі головний мозок немов би «осідає» у великий потиличний отвір, краї останнього «відбиваються» по окружності збільшених мигдаликів, довгастий мозок зазнає стиснення. При вклиненні мигдаликів мозочку в потилично-шийну дуральну воронку гілки нижньої мозкової артерії зміщуються книзу.

Вклинення під серпоподібний відросток речовини півкулі (між мозолястим тілом і краєм серпа) спостерігається при патологічних процесах в лобній та тім'яній частках. Ділянка, що зазнає вклинення є більш широкою в лобному відділі та вузькою в задньому відділі. Цей вид вклинення добре

виявляється на фронтальних зрізах головного мозку. Привклиненні поясних звивин під серпоподібний відросток має місце зміщення в протилежний бік висхідної гілки передньої мозкової артерії.

Слід пам'ятати, що різні види вклинень можуть поєднуватись. Отже, при судово-медичному дослідженні головного мозку необхідним є відмічення на його елементах борозен від тиснення виступаючих країв твердої мозкової оболони і кісткових утворень черепа. За даними В. Г. Науменка :»Ці зміни мають принципово важливе значення , оскільки вони є морфологічним проявом інтрацеребральної гіпертензії».

Внаслідок розладів мозкового кровообігу в речовині мозку можуть виникати вогнища білого або сірого розм'ягчення .крововиливи та вогнища червоного розм'ягчення. Вогнища білого розм'ягчення мають вигляд дещо западаючих ділянок округлої форми, дряблої консистенції, без чітких границь. Крововиливи можуть мати різні розміри (від петехій до масивних вогнищ), зазвичай- темно-червоного кольору , добре обмежені від оточуючої тканини. Вогнища червоного розм'ягчення зазвичай рожево-червоного кольору ,обмежені, м'якої консистенції. Наприкінці першої доби по периферії вогнищ крововиливів та червоного розм'ягчення в результаті утворення гемосидерину спостерігається зміна кольору у вигляді бурого або жовтуватого відтінку. В подальшому утворюються порожнини, кисти з сіруватими або жовтуватими стінками.

1.14. Характеристика патоморфологічних змін при церебральних та позацеребральних ускладненнях черепно-мозкових ушкоджень

Ускладнення ЧМТ- це патологічні процеси (передусім-гнійно-запальні), які мали приєднання до патології травматичного походження в процесі її перебігу, отже виникнення ушкоджень відбувається в зв'язку з травмою під впливом дії різноманітних додаткових екзо-та ендогенних факторів. Розвитку ускладнень ЧМТ може знаходитись в причинному зв'язку як з особливостями ушкоджень безпосередньо (наявність первинно та вторинно інфікованих ран м'яких тканин, внутрішньочерепних сторонніх тіл, переломів кісток основи черепа з ліквореєю та ін.), так і з преморбідним фоном. Останній можуть складати соматичні захворювання, вікові особливості анатомії та фізіології організму, імунодефіцитний стан, зміни реологічних властивостей крові та ін.. Серед ускладнень ЧМТ важливо виділяти власне травматичні та ятрогенні, внутрішньочерепні та позачерепні патологічні зміни.

На підставі аналізу спеціальної медичної літератури та накопиченого досвіду практичної роботи, НДІ нейрохірургії ім. акад. Н. Н. Бурденко були виділені наступні форми ускладнень ЧМТ: запальні-менінгіт, менінгоенцефаліт, венікуліт, емпієма, абсцес, флебіт, остеомієліт, нагноєння ран, утворення підшкірних флегмон та абсцесів. Серед інших внутрішньочерепних ускладнень названі: гранульоми, тромбози синусів та вен, т.з. відстрочені порушення мозкового кровообігу, некроз кісток черепа та м'яких тканин голови. Серед позачерепних ускладнень рекомендовано виділяти: запальні-пневмонія, ендокардит, пієлонефрит, гепатит, сепсис та ін.; трофічні-кахексія, пролежні. Серед інших поза черепних ускладнень важливе місце як для перебігу так і виходу травми набувають: нейрогенний набряк легень, легеневий дистресс-синдром дорослих, аспіраційний синдром, шок, коагулопатії, гострі ерозії та виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, нейрогормональні ускладнення (гострий нецукровий діабет, синдром незбалансованої секреції антидіуретичного гормону), розвиток імунодефіцитного стану.

Зважаючи на викладене вище, доцільно назвати деякі приклади наслідків та ускладнень ЧМТ, а саме:

- лікворея з формуванням фістули є наслідком перелому кісток основи черепа, але менінгіт, який виник внаслідок названої ліквореї слід розцінювати як ускладнення;

- утворення кисти в ділянці внутрішньомозкової гематоми, що розсмокталася є наслідком ЧМТ, але нагноєння цієї ж кисти з формуванням абсцесу слід розцінювати як ускладнення ЧМТ;

- утворення оболонно-мозкового рубця внаслідок ушкодження речовини головного мозку є наслідком ЧМТ, але нагноєння цього ж рубця слід розглядати як ускладнення ЧМТ;

- гідроцефалія внаслідок порушень резорбції та циркуляції є наслідком ЧМТ, але гідроцефалію, яка виникає внаслідок стенозу водопроводу в

результаті запальних процесів слід розглядати як ускладнення ЧМТ.

Серед ускладнень, які суттєво впливають як на перебіг так і на вихід ЧМТ слід виділити значення пневмонії та абсцесів головного мозку. Стосовно пневмонії доцільно підкреслити те, що остання у потерпілих з важкими формами ЧМТ, які супроводжуються розладами дихання та серцево-судинної діяльності є найбільш поширеним ускладненням, що значно погіршує перебіг травми, а в деяких випадках є безпосередньою причиною настання смерті. Експериментальними дослідженнями було доведено, що вже в ранньому періоді важкої ЧМТ в багатьох випадках спостерігається зменшення (іноді- і значне) швидкості кровотоку в малому колі кровообігу. Зниження швидкості току крові в малому колі при наявності інших гемодінамічних порушень складає умови для виникнення легеневих ускладнень. В свою чергу, оцінюючи стан легень при ЧМТ слід враховувати дві основні форми ураження легеневої тканини, на фоні яких мають свій розвиток запальні зміни, а саме:

- 1) вогнищеві розлади крово-та лімфо обігу, зміни тонусу легеневої паренхіми та зміни з боку бронхіального дерева нейрогенного характеру;
- 2) розлади кровообігу у виді гострого дифузного повнокрів'я кардіогеного походження.

Доцільно зауважити і те, що локалізація вогнище ураження в речовині головного мозку не має принципового значення, як для виникнення гострих розладів кровообігу в легенях, так і для розвитку пневмонії, оскільки зазначені вище зміни можуть мати місце при різній топографії травми черепа та головного мозку. Всі зміни в легенях, що мають етіологічний зв'язок з травмою ЦНС залежать головним чином не від локалізації вогнища ураження, а обумовлені важкістю травми, отже є наслідком « гострої мозкової недостатності». Поряд з гемодінамічними порушеннями в генезі пневмонії має значення і порушення центральної регуляції функції дихання, а саме- зменшення дренажної функції бронхіального дерева. Крім того, має значення і аспірація блювотних мас, які потрапляють у дрібні бронхи та альвеоли і обумовлюють розвиток запальних реакцій з боку легеневої паренхіми.

Секційні дані показують, що при гострій ЧМТ в легенях виникають різноманітні за характером зміни, що мають своїм проявом головним чином різке порушення проникнення судинної стінки з утворенням дрібно вогнищевих крововиливів, набряку легеневої паренхіми, тромбозом кровоносних судин з розвитком геморагічних інфарктів, а також-зміни тонусу легеневої паренхіми та бронхіального дерева з розвитком вогнищевих ателектазів і гострої емфіземи. Вказані зміни можуть спостерігатись через короткий проміжок часу з моменту травми і вже через декілька годин можуть бути встановлені макро-та мікроскопічно. Отже, вони є тим несприятливим фоном на якому мають свій розвиток подальші запальні зміни легеневої паренхіми. В більшості випадків вогнищеві крововиливи, геморагічні інфаркти та ділянки ателектазу локалізуються в задні-нижніх і

паравертебральних відділах легень, як безпосередньо під плеврою, так і в глибинних відділах паренхіми. Розміри крововиливів, що встановлюються макроскопічно можуть бути варіабельними, але зазвичай становлять 2-3 см в діаметрі. У верхніх долях вогнища крововиливів спостерігаються рідше та мають петехіальний характер. Більш постійною є локалізація вогнищ гострої емфіземи та ателектазів: перші зазвичай займають передні відділи легень, другі, навпаки, розташовуються переважно паравертебрально. Морфологічно вогнища ателектазів мають вигляд плоских, западаючих ділянок синюшного кольору, що розташовуються переважно під плеврою. Чередування зазначених вище ділянок надає легеням своєрідного пістрявого вигляду, який є характерним для легень при мозковій травмі. Слід пам'ятати, що вогнищеві крововиливи не завжди легко діагностуються під час розтину, оскільки вони можуть бути маскованими застійними венозними явищами в легенях (кардіогеного походження). Останнє може спостерігатись в тих випадках коли одночасно мають розвиток гострі зміни в міокарді, що призводять до гіпотонії лівого шлуночка. Зазначені вище патоморфологічні зміни зазвичай діагностуються при настанні смерті потерпілих протягом перших годин або-першої доби з моменту травми. На 3-4 добу після травми (коли мають свій розвиток запальні зміни) макроскопічна картина в легенях дещо змінюється: в нижніх долях, переважно-у паравертебральних відділах серед ділянок крововиливів, набряку і ателектазів встановлюються пневмонічні фокуси. Останні мають вигляд ділянок ущільнення легеневої паренхіми, неправильної форми, сірого або сірувато-жовтого кольору, що підвищуються над поверхнею розрізу. Ділянки запалення можуть бути як поодинокими так і множинними, мати хаотичну локалізацію в нижніх долях або бути впорядкованими в паравертебральних відділах легень. Важливо підкреслити те, що частіше вони розташовуються в глибинних відділах долей, рідко- безпосередньо під плеврою. В деяких випадках пневмонія набуває зливного характеру, іноді- охоплює цілком задне-нижні відділи легень. При мікроскопічному дослідженні передусім відзначаються грубі циркуляторні порушення в легеневій паренхімі, а саме- зміни кровоносних судин з паралітичним розширенням їх просвіту і явищами стазу або навпаки- із спастичним його звуженням. В цьому аспекті найбільш демонстративними є зміни в стінках альвеол- в ділянці однієї і тієї ж альвеоли можуть спостерігатись зазначені вище зміни. В свою чергу, альвеолярні капіляри різко розширені, звиті, виступають в порожнину альвеол, їх просвіти щільно заповнені еритроцитами. Останні можуть заповнювати як поодинокі альвеоли, так і цілі їх групи. Слід зазначити, що давність крововиливів є різною – в ділянці одних альвеол встановлюються «свіжі» еритроцити з чіткими контурами, в ділянці інших-еритроцити з нечіткими границями. Таким чином, виникнення крововиливів в альвеолах не є одномоментним і має рецидивуючий характер. Поряд з альвеолами, заповненими еритроцитами встановлюються альвеоли, виповненні набряковою рідиною з наявністю ниток фібрину, а також –альвеоли, що спалися і заповнені

злуцтєм епітєлієм. Більша частина бронхів є різко розширеною, в їх просвіті-значна кількість слизу та злуцтєний епітєлій; на окремих ділянках є бронхи із значно звуженим просвітом, що також заповнені слизом. Описана вище мікроскопічна картина є характерною для легеневої парєнхіми у потерпілих з ЧМТ, які вмирають протягом першої доби з моменту травми.

На 2-3 добу до зазначених вище змін приєднуються зміни запального характеру (значне збільшення кількості лейкоцитів в зонах крововиливу, які поступово заповнюють цілі групи альвеол). Границі між останніми майже не розрізняються, малюнок легеневої тканини тушується. Кількість альвеол, заповнених лейкоцитами та фібрином поступово збільшується; з боку бронхів в цей період відбувається набряк стінок, різке розширення просвітів із заповненням останніх слизом та лейкоцитами. В найбільш важких випадках запалєння трансформується в процес розплавлення легеневої тканини з некрозом стінок бронхів та бронхіол.

Якщо протягом перших дїб свого розвитку пневмонія частіше має характер окремих, ізольованих вогнищ запалєння, що локалізуються переважно в зонах крововиливів, то к 3-4 добам вона набуває характеру зливної пневмонії. Але необхідно підкрєслити, що пневмонії, які ускладнюють перебіг ЧМТ важко класифікувати, оскільки за патоморфологічною картиною вони не є однаковими, тобто-на одних ділянках легеневої парєнхіми можна спостєрігати картину катарального запалєння, а на інших-гнійного або гнійно-фібринозного. Характерним в подібних випадках є виражений морфологічний поліморфізм, що обумовлений насамперед змінами нейрогенного походження (які передували запальному процесу) та різноманіттям альвеолярного ексудату в період розвитку запалєння.

Окремо слід зазначити особливості патоморфологічної картини пневмоній, яка спостєрігається при поєднанні тяжкої черепно-мозкової травми з ушкодженнями поза черепної локалізації, серед яких переважає закрита травма грудної клітки. Найбільш постійним морфологічним елементом останньої є вогнища забиття паравєртебральних відділів легєнь (за даними публікацій майже в 15% випадків вони можуть бути єдиним проявом такої травми). Макроскопічно вогнища забиття легєнь представлєні вогнищєвими крововиливами, з чіткими границями та матовою поверхнею, що поширюються в глибину легеневої парєнхіми до 2-3 см. В деяких випадках при оглядах із застосуванням лупи встановлюються невеликі розриви плеври в ділянках забоїв, проте іноді вони можуть локалізуватись в ділянці воріт легєнь, а також- нижче корєня легєні. Відповідно таким розривам можуть спостєрігатись перифокальні множинні точкові геморагії. Дані мікроскопічних досліджень показують те, що за умов поєднання травми голови і грудної клітки в тканині легєнь досить швидко виникають розлади кровообігу, спазм бронхів, утворюються вогнища ателектазів та гострої емфіземи, при цьому, саме при зазначених поєднаних травмах такі зміни є поширєними. Безпосередній вплив травми грудної клітки може бути чітко

виявленим при строках травми до 4-х годин (за даними В. Г. Науменка); при цьому ступінь розладу кровообігу передусім залежить від важкості травми грудної клітки. Запальні зміни легеневої паренхіми постійно встановлюються саме в зонах розладів кровообігу і на ранніх термінах мають характер серозного альвеоліту. Із збільшенням строків запальний процес має тенденцію поширення на бронхіоли, дрібні та бронхи середнього калібру з розвитком бронхіолітів та бронхітів та формуванням виражених вогнищ пневмонії. Саме такий розвиток і прогресування процесу запалення (с початку в альвеолах, далі – в бронхах) може бути морфологічним доказом зв'язку пневмонії з розладами кровообігу. При цьому, спазм бронхів, що виникає рефлекторно, з відторгненням епітелію і утворенням ателектазів складає фон, що сприяє прогресуванню запального процесу. Бронхопневмонія, що утворилась в свою чергу поглиблює розлади гемодинаміки і обумовлює характер патоморфологічної картини легень при терміні травми більше однієї доби. Слід зауважити, що при поєднаній травми вогнищева бронхопневмонія встановлюється макро-та мікроскопічно в більш ранні терміни та є більш поширеною ніж при ізольованих ушкодженнях голови. Разом з тим, така особливість має місце протягом першої доби з моменту травми і може не спостерігатись в строки що її перевищують.

Окрім викладених вище патологічних змін з боку легень, при тяжкій черепно-мозковій травмі (особливо при таких її формах коли має місце ураження гіпоталамо-гіпофізарної ділянки) виражені зміни відбуваються також і з боку серцево-судинної та сечевидільної систем, органів шлунково-кишкового тракту. Зокрема, порушення серцевої діяльності супроводжується розвитком дистрофічних (метаболічних) змін міокарду, розвитком брадикардії, синусової тахікардії, порушенням процесів збудження та провідності (аритмії). За результатами секційних досліджень в таких випадках гістологічно встановлюються: гіперемія капілярів, еритро-та лейкостази, наявність мікро (а іноді і макро)скропічних вогнищевих крововиливів. З боку міокардіоцитів спостерігаються фуксінофілія, контрактурні зміни. Слід зазначити, що явища некрозу поширюються на поодинокі клітини або невелику їх групи; більш значні зміни встановлюються в папілярних м'язах лівого шлуночка. Починаючи з 2-ї доби має свій розвиток резорбтивна мікрогранулярна реакція. Слід підкреслити те, що дисгемічні розлади в легенях та серці можуть мати свій розвиток в перші хвилини після виникнення травми. За умов тяжкої черепно-мозкової травми спостерігається порушення процесу травлення, зокрема- значно збільшується кислотність соку шлунку, але здатність до всмоктування знижується. Отже, складаються умови для виникнення гострих («стресових») виразок шлунку та дванадцятипалої кишки; при цьому великі поодинокі виразки можуть ускладнюватись кровотечею та розвитком перитоніту. Вкрай несприятливим ускладнення перебігу травми є розвиток пієлонефриту та циститу, особливо за умов гнійної, геморагічної або некротичної форми запалення.

1.15. Характеристика патоморфологічних змін у осіб із цереброваскулярною патологією головного мозку і його оболонок

За останні десятиріччя серед різноманітних за походженням, локалізацією і патоморфологічними особливостями субарахноїдальних крововиливів в окрему групу були виділені крововиливи базально-вентрикулярної локалізації. Важливою особливістю таких крововиливів є те, що при різних умовах їх виникнення (удар в голову або шию, стан алкогольного сп'яніння, фізичне перенавантаження, емоційне збудження або відсутність наявного зв'язку з травматичними діями) локалізація та макроскопічна картина є на перший погляд подібною. Але ж морфологічна картина ураження залежно від умов спричинення травми і наявності цереброваскулярної патології, що передувала травмі має певний поліморфізм. Згідно з літературними джерелами цереброваскулярні захворювання є поширеними серед різних вікових груп населення. Дані спеціальної медичної літератури та досвід виконання судово-медичних експертиз доводять те, що більшість нетравматичних базальних субарахноїдальних крововиливів обумовлена розривом артеріальних або артеріовенозних аневризм. В 1993р. була опублікована монографія Медведєва Ю. А. і Мацко Д. Є. « Аневризмы и пороки развития сосудов головного мозга» в якій був детально проаналізований стан питання та наведена класифікація судинних мальформацій головного (та спинного мозку), а також класифікація аневризм головного мозку. Вказані класифікації найбільш повно демонструють різноманіття патології мозкових судин (яка за певних обставин може обумовити настання смерті), тому вони викладені нижче.

Класифікація судинних мальформацій головного та спинного мозку

I. Ангіоматозні вади розвитку:

1. Кавернозні;
2. Проміжні;
3. Рацемозні: а) телеангіоектазії, б) венозні; в) артеріовенозні (в т.ч.-з варикозом вени Галена);
4. Змішані;
5. Поєднані: а) в межах центральної нервової системи; б) фактоматози

II. Неангіоматозні вади розвитку:

1. Варикоз (в т.ч.-ізолюваний варикоз вени Галена);
2. Артеріо-венозні (синусні) фістули та анастомози (в т.ч.-з варикозом вени Галена);
3. Персистуючі ембріональні судини;
4. Інші неангіоматозні вади розвитку.

Слід зауважити, що всі варіанти ангіоматозних мальформацій і варикоз є мікромальформаціями, тобто незначні вади розвитку судин можуть бути діагностованими лише мікроскопічно.

Класифікація аневризм головного мозку

1. Біфуркаційно-гемодінамічні-БГАа (в минулому-т.з вроджені)

1.1 БГАа при системних артеріальних гіпертензіях:

- гіпертонічна хвороба (ессенціальна гіпертонія);
- полікістозна дисплазія нирок;
- коарктація аорти;
- інші системні артеріальні гіпертензії

1.2. БГАа при регіональних гемодінамічних порушеннях:

- артеріо-венозна вада розвитку;
- фіброзно- м'язова дисплазія;
- хвороба Нішімото-Такеуші-Кудо (мойя-мойя);
- перенесена черепно-мозкова травма (викладена нижче);
- вади розвитку артеріального кола великого мозку;

1.3 БГАа неясного генезу

2. Аа при деяких спадкових мезенхімопатіях (в т.ч.-синдромі Марфана);

3. Дегенеративно-невротичні Аа:

- атеросклеротичні;
- гіпертонічні (внутрішньо мозкові міліарні);
- променеві

4. Травматичні Аа (при черепно-мозковій травмі):

- Аа в зоні ушкодження;
- Аа поза ділянкою ушкодження (вторинні ушкодження артерій);

5. Запальні Аа;

6. Емболічні Аа: 1) бактеріальні; 2) мікотичні; 3) пухлинні (в т.ч. - доброякісні при міксомах серця);

7. Дізембріогенетичні Аа та анеризмоподібні утворення:

- що походять з т.з. остаточних судин;
- воронкоподібне розширення уст'я задньої з'єднувальної артерії;
- доліхоектазія

8. Ятрогенні Аа: 1) внаслідок хірургічних втручань, 2) після променевої терапії

9. Інші Аа:

- синдром Фридрейха;
- хвороба Помпе (системний глікогенез II типу)

Негативним моментом вказаної вище патології є і та обставина, що в більшості випадків патологічні зміни судин діагностуються лише після смерті, маючи за життя безсимптомний або малосимптомний перебіг.

Серед факторів, що обумовлюють розвиток аневризми на сучасному етапі виділяють наступні:

1. Дегенеративні захворювання, які частіше спостерігаються у осіб старше 40 років - в т.ч. дегенеративні зміни судин головного мозку;
2. Артеріальна гіпертензія з безпосередньою дією крові на стінку артерії;
3. Атеросклеротичні ураження судинної стінки;
4. Вроджені аномалії (зокрема - полікістоз нирок та коарктація аорти, які супроводжуються артеріальною гіпертензією і атеросклерозом), що сприяє

виникненню та розвитку аневризм;

5. Наявність артеріовенозних мальформацій, що обумовлюють гемодинамічні порушення в судинній системі головного мозку та сприяють утворенню та росту аневризм;

6. Проліферація внутрішньої оболонки з втратою її еластичної здатності та фрагментація еластичного шару судин головного мозку;

7. Травма головного мозку, яка супроводжується гемодинамічним ударом та підвищенням тиску в мозковій артерії.

Детально стан питання свого часу вивчався Науменко В. Г. та Пановим І. Є. (1990). При аналізуванні понад 100 випадків базальних субарахноїдальних крововиливів, що розвинулись після нанесення ударів в голову макроскопічні патології церебральних судин (артеріальні та артеріовенозні аневризми, гіпертонічна хвороба, церебральний атеросклероз, гіпоплазія стінок артерій) була виявлена в 27% випадків. За наявності спонтанних базальних субарахноїдальних крововиливів патології судин за даними розтину мала місце майже в 90% випадків-артеріальні аневризми (72%), гіпертонічна хвороба та атеросклероз (25%).

Якщо у потерпілого встановлена цереброваскулярна патологія, то при проведенні судово-медичної експертизи в частині встановлення причинного зв'язку між травмою голови та летальним виходом можливі наступні варіанти формулювання підсумків:

1. Всі внутрішньочерепні ушкодження мають травматичний генез. Роль судинної патології при цьому відсутня, або не є суттєвою;

2. Походження внутрішньочерепних ушкоджень обумовлене як травмою, так і цереброваскулярною патологією;

3. Внутрішньочерепні крововиливи обумовлені виключно розривами патологічно змінених судин без впливу травми, або її роль є несуттєвою.

При встановленні базальних субарахноїдальних крововиливів суттєве значення має встановлення його етіології, патогенезу та джерела; це завдання набуває важливе значення в тих випадках, коли настанню смерті передують нанесення тілесних ушкоджень.

За тлумаченнями проф. Попова В. Л. (та його редакцією) встановлені такі варіанти судово-медичної оцінки ролі травми і цереброваскулярної патології в генезі базальних субарахноїдальних крововиливів:

1. Наявність базального субарахноїдального крововиливу. Переломи кісток черепа, вогнища забою кори та інші ознаки травми голови. Ознаки цереброваскулярної патології відсутні.

Судово-медична оцінка: базальний субарахноїдальний крововилив є наслідком травматичної дії.

2. Наявність базального субарахноїдального крововиливу. Розрив аневризми артерії основи головного мозку. Ознаки травми відсутні.

Судово-медична оцінка: базальний субарахноїдальний крововилив є наслідком цереброваскулярної патології.

3. Базальний субарахноїдальний крововилив. Ознаки тяжкої черепно-

мозкової травми і виражена цереброваскулярна патологія (розрив аневризми, ангіоматоз та ін..)

Судово-медична оцінка: в походженні базального субарахноїдального крововиливу мають значення і травматична дія і цереброваскулярна патологія. Судження о превалюванні значення травми або згаданої патології має базуватись на ретельному аналізі динаміки клінічної картини, давності виникнення внутрішньочерепних крововиливів різної локалізації.

4. Базальний субарахноїдальний крововилив . цереброваскулярна патологія (розрив аневризми, ангіоматоз та ін..) Травма голови обмежується поверхневими зовнішніми ушкодженнями обличчя (синці, садна).

Судово-медична оцінка: базальний субарахноїдальний крововилив є наслідком цереброваскулярної патології. Травма голови може розглядатись як умова, що сприяла виникненню та розвитку крововиливу.

5. Базальний субарахноїдальний крововилив, т.з. «травматичний анамнез», об'єктивні морфологічні ознаки і патології відсутні:

а) за наявності несприятливого фону (фізичне перенавантаження, емоційне збудження та ін..)

Судово-медична оцінка: Смерть наступила внаслідок базального субарахноїдального крововиливу. Ознак травми та цереброваскулярної патології не встановлено. Висловитись категорично про причину виникнення крововиливу неможливо, згаданий фон міг сприяти його виникненню;

б) за наявності вираженої алкогольної інтоксикації.

Судово-медична оцінка: Смерть наступила внаслідок базального субарахноїдального крововиливу. Ознак травми та цереброваскулярної патології не встановлено. Висловитись категорично про причину виникнення крововиливу неможливо, виражена алкогольна інтоксикація могла сприяти його виникненню та розвитку.

в) за відсутності несприятливого фону та алкогольної інтоксикації.

Судово-медична оцінка: Смерть наступила внаслідок базального субарахноїдального крововиливу. Ознак травми та цереброваскулярної патології не встановлено. Висловитись про причину виникнення крововиливу не має можливостей.

Базальні субарахноїдальні крововиливи за наявності тілесних ушкоджень часто зустрічаються при вродженій і набутій патології, однак це не виключає їх травматичної етіології. При цьому, оцінка диференційно-діагностичних критеріїв походження субарахноїдальних крововиливів має базуватись насамперед на співставленні відомої морфології травматичних та відомої морфології нетравматичних крововиливів під павутинну оболону головного мозку. Згідно з опублікованими дослідженнями професора Попова В. Л., травматичні субарахноїдальні крововиливи представлені 2-ма морфологічними типами: плямистим та обмежено-дифузним, які можуть спостерігатись як при збереженні так і порушенні цілості м'яких мозкових оболонок. При черепно-мозковій травмі крововилив у під павутинний простір локалізується головним чином в зонах удару та протиудару, що обумовлює

асиметрію їх топографії на поверхні головного мозку. Симетричне розташування травматичних субарахноїдальних крововиливів є рідкістю, спостерігається лише при переднє-задніх та заднє-передніх центральних ударах, а також –при окремих механізмах черепно-мозкової травми (безпосередній травматичній дії на центральні відділи основи черепа- при холостому пострілі в рот або шию в напрямку основи черепа). Необхідно зауважити те, що ізольовані травматичні субарахноїдальні крововиливи в базальну цистерну також є рідкістю і зустрічаються лише при безпосередній травматизації центральних відділів основи черепа. Крім того, для травматичних субарахноїдальних крововиливів є типовим їх поєднання з переломами кісток черепа, забиттям кори півкуль головного мозку, а також-ерозивними розривами м'яких мозкових оболонок.

Нетравматичні субарахноїдальні крововиливи можуть мати дифузний, вогнищево-дифузний або петехіальний (точковий) характер, їх локалізації залежить від локалізації джерела кровотечі. В випадку, якщо уражена судина локалізується поблизу базальної цистерни-остання заповнюється згортками крові, навколо неї симетрично розташовуються дифузні під павутинні геморагії, інтенсивність яких поступово зменшується в периферичних відділах основи мозку. В деяких випадках кров може потрапляти в субарахноїдальний простір опуклої поверхні головного мозку. Нетравматичні крововиливи часто заповнюють базальну цистерну; зазвичай такі крововиливи виникають при розривах аневризм судин Вілізієва кола, проте кров в базальній цистерні може бути відсутньою, якщо при розриві патологічно зміненої судини відбувається її поширення («прорив») в тканину або шлуночки головного мозку.

1.16. Базальні субарахноїдальні крововиливи за наявності ознак церебральної травми без ушкоджень кісток черепа

Дані монографії Панова І. Є. свідчать про те, що на трупі базальні субарахноїдальні крововиливи за наявності ознак церебральної травми зустрічаються рідко; зокрема, автор посилається на 5% випадків при яких морфологічні ознаки травми головного мозку були підтверджені результатами секції та мікроскопічним дослідженням. Згідно з публікаціями Левченкова Б. Д., Прозоровського В. І базальні субарахноїдальні крововиливи можуть мати як нетравматичне походження, так і виникати внаслідок ударів в обличчя та голову без ушкоджень кісток черепа. Вказуючи на крововиливи травматичного генезу, автори приділяють увагу місця прикладання травми вальної сили та її спрямуванню, зазначаючи, як найбільш небезпечні удари в ділянку нижньої щелепи та потилиці. При цьому, встановлення аневризми артеріальних судин та іншої цереброваскулярної патології ще не виключає можливості травматичного походження крововиливу.

автором були підкреслені такі особливості травми:

- більша, ніж в випадках із цереброваскулярною патологією, морфологічна вираженість тілесних ушкоджень (мало місце превалювання забитих ран, іноді-глибоких, виражені крововиливи в м'які тканини голови);
- множинність зазначених ушкоджень, постійна їх локалізація на обличчі та волосистій частині голови, а також- поєднання з ушкодженнями інших ділянок тіла(що може свідчити про множинність ділянок прикладання травми вальної сили).

Дані отримані під час попереднього слідства вказували на те, що за нетривалий час конфліктної ситуації травматичні дії були скоєні неодноразово: особливістю механізму утворення ушкоджень була додаткова (після ударів в обличчя) травматизація голови внаслідок падіння потерпілого на будь-яку поверхню, або предмети місцевості де відбувався конфлікт. В деяких випадках мало місце додаткове травмування голови за рахунок ударів ногами.

При макроскопічному дослідженні автором була звернута увага на те, що базальні субарахноїдальні крововиливи в зв'язку із різними механізмами травми мали різну морфологічну картину, проте на відмінність від крововиливів обумовлених наявністю цереброваскулярної патології, вони відрізнялись передусім меншою площиною та масивністю, а також- поєднувались з ушкодженнями шийного відділу хребта та спинного мозку (зокрема-при гіперекстензії вказаного відділу хребта). У випадках наведених автором, базальні субарахноїдальні крововиливи мали вигляд пластинчатих накопичень крові під м'якою мозковою оболонною, масивного наповнення кров'ю підпавутинних цистерн зазвичай не спостерігалось; ефект поширення крові по борознам навколо цистерн головного мозку був слабо вираженим, вентрикулярні крововиливи були менш інтенсивними. Іноді в шлуночках мозку містився прозорий ліквор, явища гемосидерозу та фіброзу мозкових

оболон зазвичай не спостерігались. Вогнищеві субарахноїдальні крововиливи мали різну локалізацію на верхнє латеральній поверхні півкуль, границі таких крововиливів не завжди можуть бути чіткими, проте спостерігається їх ізольованість від зони крововиливу на базальній поверхні головного мозку.

На теперішній час, в групі базальних субарахноїдальних крововиливів з ознаками церебральної травми виділені наступні механізми виникнення травми, які підлягають експертній оцінці:

- скоєння ударів в обличчя, грудну клітку, інші частини тіла з падінням або відкиданням потерпілого і додатковим травмуванням голови від її соударення з поверхнею або предметом;
- нанесення множинних ударів в обличчя протягом нетривалого проміжку часу;
- дія травмувальної сили в ділянку нижньої щелепи (підборіддя) або при падінні на цю ділянку після нанесеного удару в обличчя;
- травматизація рефлексогенних зон.

Якщо в патоморфологічній картині базальних субарахноїдальних крововиливів нетравматичного генезу можуть знайти відображення перенесені в минулому судинні кризи з потраплянням крові до ліквору (в зоні аневризми нерідко спостерігаються явища обмеженого злипного арахноїдиту, може мати місце зрощення аневризми з оболонами та черепно-мозковими нервами, встановлюються наслідки перенесених геморагій з гемосидерозом м'яких мозкових оболонок, які набувають оранжеве забарвлення), в випадках базальних субарахноїдальних крововиливів виникненню яких передуює травма голови без ушкоджень кісток черепа патоморфологічні зміни речовини мозку та його оболонок інші.

За даними літературних публікацій, майже у 30% випадків базальних субарахноїдальних крововиливів мали місце супратенторіальна топографія останніх з розвитком вентрикулярних крововиливів. При цьому згідно з обставинами справи у всіх випадках спостерігались неодноразові удари тільки в ділянку обличчя. зовнішні ушкодження (садна, синці, невеликі рани) були виражені слабо, ушкодження пластинчастих кісток лицевого черепа зустрічались не часто. Складність проведення експертиз в подібних випадках може бути обумовлена недооцінкою мікроскопічного дослідження мозкової тканини, а також – неправильною інтерпретацією отриманих даних. Крім того, незважаючи на ретельність секційного дослідження-цереброваскулярна патологія та джерела кровотечі можуть бути не визначені. Накопичені в теперішній час дані досліджень вказують на те, що таких випадках уражається не є магістральна артеріальна судина, а джерело кровотечі знаходиться на рівні термінальних судин волосистого типу, які в значній кількості відходять від магістральних судин, проходять через під павутинний простір та занурюються в тканину головного мозку. Одним із доказів викладеного вище є наявність. зокрема в ділянці гіпоталамуса, ніжок

мозку найбільш виражених порушень кровообігу, з масивними крововиливами та значними змінами стінок судин аж до їх деструкції. В літературних публікаціях з приводу викладеного вище, звертається увага на те, що при неодноразових ударних діях кулаком з відносно невеликою силою та швидкістю співударяння, саме в судинах волосистого типу можуть виникати явище резонансу (за умов співпадіння частоти коливань травмувальної сили та травмованої тканини) значної амплітуди, яке може обумовити порушення кровообігу і розрив судинної стінки. Експериментальними даними було доведене, що при зазначеному механізмі травми провідну роль відіграє не травмувальна сила ударів або її сумація, а кумуляція підпорогового ефекту дії сили. Таким чином, ушкодження термінальних судин можуть виникати не лише за умов наявності цереброваскулярної патології, що передувала травмі, але й у практично здорових людей. Отже, з експертної точки зору, при встановленні характеру причинного зв'язку настання смерті із травмою- принципово важливо дати об'єктивну оцінку стану судинної системи головного мозку.

Аналіз матеріалів справ та кримінальних проваджень показує, що досить часто нанесення ударів в обличчя поєднується з додатковим травмуванням інших ділянок тіла, з переважанням частоти скоєння ударних дій в рефлексогенні зони (синокаротидну, епігастральну, ділянку геніталій). Найчастіше спостерігається настання смерті після нанесення удару в ділянку судинно-нервового пучка шиї або –відповідно проекції поперечного відростка атланта (через отвір якого проходить хребтова артерія). В таких випадках, окрім базального та вентрикулярного крововиливів спостерігаються субарахноїдальні і навіть субдуральні крововиливи у верхнь-шийному відділі спинного мозку та задній черепній ямі (за наявності вогнищевих крововиливів в м'язи шиї в ділянці травматичної дії).

Доцільно додати те, що удари в обличчя можуть поєднуватись з додатковим травмуванням голови внаслідок падіння з ударом потилицею, а також- із здавленням органів шиї руками. Отже, в першому випадку поряд з поширеним або обмеженим базальним субарахноїдальним крововиливом встановлюються вогнищеві ушкодження, які є характерними для важкої форми черепно-мозкової травми ; в іншому випадку- гостре порушення мозкового кровообігу може сприяти посиленню базального субарахноїдального крововиливу, що утворився внаслідок ударів в обличчя.

В тих випадках коли настанню смерті передувало нанесення ударів в ділянку підборіддя або мало місце падіння на вказану ділянку після скоєного удару в обличчя- ретельне секційного дослідження є необхідним для визначення стану кісток лицевого черепа і передусім- нижньої щелепи, оскільки внаслідок значної травматичної дії можуть спостерігатись переломи останньої. Окрім вираженого базального субарахноїдального крововиливу в ділянці ніжок мозку можуть мати місце вогнищеві субарахноїдальні крововиливи на орбітальній поверхні лобних і частково-скроневи часток, можливі субарахноїдальні крововиливи на конвексі, поверхневі геморагії у

корковому шарі, обмежені епідуральна або субдуральна гематоми з локалізацією у тім'яно-скроневій або тім'яно-потиличній ділянках, а також-пластинчастий епідуральний крововилив в ділянці Блюмбенбахова скату.

В теперішній час, до окремої групи відносять випадки смерті за наявності базального субарахноїдального крововиливу, що виникає після удару « боксерського » типу у підборіддя. Часто такий удар є завершальним після декількох нанесених в обличчя. В подібних випадках потерпілий втрачає свідомість, осідає, смерть настає протягом найближчих хвилин. Свого часу, Unterharnscheidt і Sellier (1966) довели те, що при оцінці ушкоджень головного мозку слід враховувати те за яким механізмом вони утворились. За даними названих авторів при т.з.» тангенційному ударі (в ділянку підборіддя) череп набуває не тільки лінійне, але й обертальне (ротаційне) прискорення. При такому ударі голова відкидається назад та набуває руху навколо потилично-хребтового зчленування. При раптовому гальмуванні руху мозок під дією сил інерції вдарається о череп, а в лобній ділянці внаслідок натягнення вен між поверхнею мозку і твердою мозковою оболонкою відбувається їх розрив з виникненням крововиливу під тверду мозкову оболону. Стовбуровий відділ мозку та мозочок внаслідок обертального руху притискаються до основи черепу, при цьому порушується кровообіг в глибоких структурах речовини мозку. У зазначених випадках поширений базальний субарахноїдальний крововилив може спостерігатись на фоні виражених ознак набряку- набухання головного мозку (які не могли утворитись за нетривалий термін); іншим видом «боксерського удару» в обличчя є ушкодження глибоких відділів ший внаслідок різкої гіперекстензії шийного відділу хребта (як це було зазначене вище). В цих випадках базальний субарахноїдальний крововилив субтенторіальної локалізації поєднується з субдуральним крововиливом верхньої частини шийного відділу спинного мозку (знов-таки за наявності крововиливу в м'язи ший). Описані зміни переконливо вказують на саме травматичне походження крововиливу.

При обґрунтуванні генезу базального субарахноїдального крововиливу при ударах в ділянку підборіддя зазвичай зважають на наступне:

- а) наявність ушкоджень у вказаній області (садна, синці, рани, переломи);
- б) дію травмувальної сили під кутом до основи черепу;
- в) можливість ушкодження середньої мозкової артерії внаслідок різкого зміщення щелепи в бік основи черепу;
- г) можливість т. з. « хлистоподібних » ушкоджень шийного відділу хребта з розривом хребтових артерій.

Але при цьому слід зважати на наступне: наявність ушкоджень в ділянці підборіддя вказує лише на факт травматичної дії в дану анатомічну область, яка може і не співпадати з терміном початку крововиливу в підпаутинний простір; констатація удару в ділянку підборіддя ще не доводить однозначного спрямування травмувальної сили (остання може бути спрямована не тільки під кутом, але й паралельно або

перепендікулярно до площини основи черепа). Таким чином, наявність ушкоджень в ділянці підборіддя може свідчити про місце прикладання травми вальної сили, але не про її спрямування. Ймовірність ушкодження середньої мозкової артерії при різкому зміщенні нижньої щелепи в бік основи черепа є можливою, але за умов утворення переломів кісток основи черепа, розривів твердої мозкової оболони і прямого травмування судини гострим краєм перелому. Разом з тим, слід пам'ятати те, що середні мозкові артерії анатомічно розташовані поза проекцією суглобових відростків нижньої щелепи та відокремлені від кісток основи черепа шаром мозкової тканини товщиною 1,5 -2см (що здатне амортизувати ударну дію в напрямку середньої мозкової артерії), отже, спочатку має ушкодження мозкової речовини, яке передусє розриву судини. Утворення базального субарахноїдального крововиливу є можливим внаслідок розриву хребтових артерій, який може виникнути або при зміщенні шийного відділу хребта в атланта-потиличному зчленуванні з ушкодженням його фіксуючого апарату або при прямому ушкодженні судин краями переломів поперечних відростків першого шийного хребця. Висновок про можливість ушкодження хребтових артерій при зміщеннях в атланта-потиличному зчленуванні припустимий в тих випадках, коли наявні морфологічні докази, що підтверджують факт реального перерозтягнення (ушкодження) фіксуючого апарату (поперечної зв'язки атланта, капсули атланта-вісьового зчленування) на згаданому рівні.

В свою чергу, удар значної сили у скронеvu ділянку, на думку названих авторів, обумовлює складний комплекс лінійного та обертального рухів мозку, внаслідок чого можливе ушкодження середньої оболонної артерії, розриви поверхневих вен (які впадають у верхній подовжній синус) і виникнення вогнищ забиття головного мозку внаслідок удару мозку о серпоподібний відросток, намет мозочку та кістки черепа.

Окремо слід зазначити, що однією з причин патологічного стану судин мозку в випадках смерті внаслідок базального субарахноїдального крововиливу (в т.ч. —і в конфліктній ситуації із скоєнням тілесних ушкоджень) є алкогольна інтоксикація. Проведеними дослідженнями секційного та патоморфологічного матеріалу було доведене, що в випадках базальних субарахноїдальних крововиливів ретельного мікроскопічного дослідження потребують ділянки перивентрикулярної зони, гіпоталамуса, ніжок мозку, базального відділу Варолієва моста, черв'яка мозочка, оскільки саме в названих анатомічних утвореннях найчастіше виявляються тяжкі порушення мозкового кровообігу. Отже, розрізняють 2 види змін відповідно до гострої та хронічної форм алкогольної інтоксикації. При цьому, при гострій формі спостерігаються вогнища різко вираженого набряку мозкової тканини з її деструкцією (вогнища т. з. деструктивного набряку). Стінки судин різко змінені аж до некрозу з виникненням крововиливів, які представлені переважно т.з. «свіжими» еритроцитами, що інфільтрують зовнішні відділи мозкової тканини і м'які мозкові оболони. За умов хронічної форми-набряк мозкової тканини є поширеним. В дрібних судинах (особливо

венах) зовнішня оболонка потовщена, в ній можлива наявність клітин лімфоїдного типу. Нерідко навколо судини спостерігається наявність гемосидерофагів, явища плазморагії, скупчення змінених та незмінених еритроцитів. Відмічаються явища агрегації еритроцитів та тромбоутворення, при цьому ступінь порушень кровообігу збільшується в напрямленні м'якої мозкової оболони, остання – з вираженою інфільтрацією еритроцитами.

Аномалії розвитку кісткового черепа безпосередньо не виступають фактором, що обумовлює виникнення базальних субарахноїдальних крововиливів, але за умов наявності такої кісткової патології як вкорочення та вигин до переду сосцевидних відростків скроневих кісток полегшується можливість травматизації поперечних відростків шийних хребців, а отже – травматизації хребтових артерій. Доцільно зауважити й на те, що згадана ділянка має нервову сплетіння, отже травматизації даної області може бути причиною виникнення базального субарахноїдального крововиливу без порушення анатомічної цілості хребтових артерій.

Базальні субарахноїдальні крововиливи при вродженій та набутій патології:

Дані опублікованих літературних джерел (що базуються в тому числі і на досвіді практичної роботи) вказують на те, що для таких випадків є характерною наявність тріади певних ознак (патологічних змін судин головного мозку, алкогольного сп'яніння, ушкоджень м'яких тканин), вираженість яких може бути варіабельною. Але при цьому тілесні ушкодження незначні, нерідко представлені поодинокими (хоча можливо і множинними) синцями, саднами, невеликими забитими ранами. За даними А. А. Солохіна та співавт. (1984р.), виникнення крововиливу в результаті розриву аневризми судин мозку, нерідко співпадає у часі із незначною травмою голови. Свого часу М. І. Авдєєв вказував на неможливість розриву судини без патологічних змін при травмі без порушення цілості кісток черепа. У осіб з цереброваскулярною патологією (в т.ч. – аневризмами артерій мозку) догеморагічний період часто має безсимптомний або малосимптомний перебіг, отже крововилив виникає раптово при фізичному (емоційному) напруженні, або внаслідок провокуючої ролі травми голови. При встановленні характеру крововиливу серед інших чинників слід враховувати і поведінку потерпілого до та після нанесення ударів, визначення його активних дій до початку та під час конфліктної ситуації. В переважній більшості випадків має місце саме різка зміна поведінки потерпілого в момент нанесення удару (ударів). Саме в момент удару в обличчя, голову або рефлексогенну зону потерпілий раптово «осідає», втрачає свідомість, констатується настання смерті, або така картина спостерігається після його падіння. При секційному дослідженні базальні субарахноїдальні крововиливи, що обумовлені наявністю цереброваскулярної патології зазвичай є масивними, локалізуються переважно в ділянці базальних підпаутинних цистерн, часто поширюються по борознах на граничні зони півкуль, майже завжди поєднуються із накопиченням рідкої крові та її згортків у шлуночках мозку. Слід підкреслити і те, що нерідко при

нетравматичному розриві аневризми основна маса крові проривається у шлуночки головного мозку, зокрема: при аневризмі передньої мозкової артерії –у передній ріг, середньої мозкової артерії- в області тіла бокового шлуночка та задній ріг, при розриві аневризми передньої сполучної артерії-у поздовжню щілину мозку між лобними долями. Розрив аневризми супракліноїдної частини внутрішньої сонної артерії і задньої сполучної артерії призводить до поширення крові під лобні долі та в щілини між ними, в під павутинний простір Сільвієвої борозни між полюсом скроневої і лобної долів, а іноді кров поширюється через воронку мозку у III шлуночок. При локалізації аневризми в глибині борозен, окрім субарахноїдального може розвинутих і паренхіматозний крововилив. Отже, слід пам'ятати про те, що при розриві вроджених аневризм субарахноїдальний крововилив не завжди є домінуючою ознакою в морфологічній картині. За макроскопічними ознаками можна зазначити залежність між найбільш вираженою масивністю крововиливу та локалізацією його джерела, хоча при розриві аневризм є можливим і поширення крововиливу на значну відстань від його джерела, до якого він прилягає лише полюсом. Вказують на ймовірність цереброваскулярної патології (зокрема перенесених субарахноїдальних крововиливів в минулому) явища гемосидерозу ,а також- фіброзу мозкових оболонок (останнє може поєднуватись із спайковим процесом в ділянці локалізації зокрема аневризми). Слід зазначити, що характер цереброваскулярної патології може бути остаточно уточненим (а в деяких випадках і встановленим)при мікроскопічному дослідженні судинної системи головного мозку та його оболонок.

Значний внесок в дослідження патоморфологічної картини аневризм був зроблений судовим медиком В. А. Золотовською, яка вивчала патологічні зміни в стінках аневризм залежно від їх розмірів, перенесених неповних розривів та розшарувань. Отже, за даними Золотовської В. А. поліморфізм будови представлений потовщенням одних ділянок за рахунок розростання внутрішньої оболонки іншими та різкого витончення інших ділянок внаслідок відсутності м'язового шару,внутрішньої еластичної мембрани, фіброзування внутрішньої та зовнішньої оболонок. В ділянці розриву спостерігається гіаліноз та розшарування стінки фібриноїдним некрозом та крововиливом. За умов повторних розривів можуть встановлюватись грануляції, утворення гемосидерину, отже навколо мішеччастих аневризм часто спостерігаються явище асептичного запалення з постгеморагічним арахноїдитом, пери артеріїтом та спайковим процесом.

Наявність конгломератів переплетених, анастомозуючих артерій та вен розцінюється як морфологічна ознака наявності артеріовенозної аневризми (мальформації). В більшості випадків такі артеріовенозної аневризми мають супратенторіальну локалізацію , мають вигляд різко розширених, звитих артерій та збільшених у діаметрі вен, розрізнення яких внаслідок конгломерації змінених судин є важким. За даними чисельних публікацій згадані артеріовенозні аневризми є причиною від 30% до 50% відсотків

геморагічних інсультів у дітей та осіб молодого віку. Поширеною вадою розвитку судин також є телеангіектазії, які морфологічно представлені скупченням розширених тонкостінних судин на обмеженій ділянці м'яких мозкових оболонок і мозкової тканини. За результатами мікроскопії в телеангіектазіях має місце переважно венозний тип будови судинної стінки спрощеної структури. На відмінність від рацемозних ангиом (про які йдеться нижче) в таких випадках не спостерігається ділення судин на дрібні гілки із зануренням останніх в мозкову речовину, не має значної кількості клітин адвентиціального та ендотеліального типів. Описані вади можна діагностувати на підставі наявності у верхніх ділянках борозен значного накопичення розширених тонкостінних судин різного діаметру та форми на фоні явищ фіброзу оболони. Дані літературних джерел та публікації випадків практичної роботи свідчать про те, що телеангіектазії можуть локалізуватись в тканині півкуль мозку, під кірковим шаром, в ділянці внутрішньої капсули, базальних ядер, ділянці мосту.

Зважаючи на викладене вище, слід пам'ятати про наявність пухлиноподібних вад розвитку судин головного мозку, які на сучасному етапі розглядаються як прояви судинної дизембріоплазії (рацемозні ангиоми). Макроскопічно така вада розвитку судин характеризується місцевою гіперплазією останніх (вид судинного клубка); в м'якій мозковій оболоні судинний клубок може розташовуватись на значній площині, з нерідким поширенням в мозкову речовину. Характерною локалізацією рацемозних ангиом є м'які мозкові оболони мозочково-мозкової і бокових мостомозочкових цистерн, де вони поширюються і на граничні ділянки кори мозочка, що діагностується головним чином мікроскопічно. Особливістю судинних дисембріоплазій є по-перше, переважно латентний перебіг, в окремих випадках з маніфестацією патології в період статевого дозрівання; по-друге - можливе їх поєднання з вадами розвитку судин поза черепної локалізації (в тканині яєчників, нирок та ін..)

Серед інших причин виникнення базального субарахноїдального крововиливу необхідно зазначити і вірусно-респіраторну інфекцію, перебіг якої ускладнюється арахноїдитом базальної локалізації або менінгоенцефалітом. В речовині мозку на тлі порушень тонусу дрібних судин, збільшення проникності судинної стінки та утворення дрібних периваскулярних геморагій спостерігаються запальні зміни в базальних відділах м'якої мозкової оболони та зрощення її з твердою мозковою оболонкою. Крім того, явища запалення можуть уражати і стінки внутрішньої мозкових судин, а також мати місце в епендимі шлуночків. Отже, судини, що змінені запальним процесом (особливо такі, що утворилися в арахноїдальних спайках) є вкрай вразливими. За умов розвитку продуктивного арахноїдиту, з хронічним асептичним запаленням павутинної оболони та її фіброзом при гістологічному дослідженні можуть бути встановлені значні скупчення гемосидерофагів та частки поза кліткового заліза, що інфільтрують оболону; останнє може вказувати на те, що в такому випадку конфліктним подіям

передувало порушення мозкового кровообігу з розвитком крововиливу в зоні запалення . За відсутності ознак запалення значне відкладання часток заліза може свідчити про перенесений в минулому постгеморагічний арахноїдит.

Церебральний атеросклероз та гіпертонічна хвороба в генезі базальних субарахноїдальних крововиливів розглядаються переважно в зв'язку із стенозом магістральних артерій, який може обумовлювати виникнення т.з. « церебральних судинних кризів», а також розвиток крововиливу із летальним виходом. Поєднання атеросклерозу із гіпертонічною хворобою зазвичай погіршує перебіг останньої , в т.ч. —і у осіб молодого віку. Найбільш виражені атеросклеротичні зміни спостерігаються найчастіше в ділянці біфуркації загальної сонної артерії , а також-сифонів внутрішніх сонних артерій. В хребтових артеріях такі зміни переважно локалізуються в проксимальних відрізках, виражений стеноз може спостерігатись також в середній та задній мозкових артеріях. Дані множинних публікацій показують те, що при церебральному атеросклерозі та гіпертонічній хворобі не спостерігається наявність субарахноїдальних крововиливів в півкулях головного мозку без розвитку внутрішньо мозкових крововиливів. Слід зважати і на те, що приблизно в 5% випадків можливо поєднання вроджених аневризм із церебральним атеросклерозом та гіпертонічною хворобою.

1.17. Особливості секційного дослідження головного мозку у випадках черепно-мозкових ушкоджень

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.

Отже, морфологічне дослідження головного мозку, зокрема в випадках черепно-мозкових ушкоджень або підозрі на цереброваскулярну патологію складається з двох етапів, алгоритм яких був розроблений Науменко В. Г., Греховим В. В. та Шишковим Т. Т. (1977р.) Згідно з запропонованими названими авторами «Методическими рекомендациями по исследованию головного и спинного мозга при травме» морфологічне обстеження головного мозку передбачає обов'язкове здійснення двох етапів: макроскопічного та мікроскопічного дослідження.

При цьому, особливості макроскопічного дослідження головного мозку полягають у наступному:

- обстеження головного мозку на місці після вилучення його з порожнини черепа з обстеженням стану борозен, звивин і твердої мозкової оболонки – наявності чи відсутності її напруги, з'ясування стану її судин та кровонаповнення;

- при наявності над твердою мозковою оболонкою накопичень крові вказується їх локалізація, колір та консистенція, щільність їх з'єднань з оболонкою при спробі змити кров водою, а також – щільність їх з'єднання з оболонкою; визначається площа гематоми, вага її та обсяг в мл;

- для з'ясування ймовірного джерела кровотечі досліджують верхній подовжений синус, відзначають цілість його або наявність ушкоджень, наявність чи відсутність в ньому рідкої крові чи тромбів або згортків;

- після циркулярного розрізу твердої мозкової оболонки обстежують стан субдурального простору та м'якої мозкової оболонки;

- при наявності крові під твердою мозковою оболонкою обстеження субдурального простору проводять за викладеною вище схемою;

- якщо тверда мозкова оболонка має щільні з'єднання з кістками склепіння черепа, що згідно з анатомо-фізіологічними особливостями будови черепа та головного мозку спостерігається у немовлят та дітей молодшого віку, вона має бути видаленою із кістками склепіння черепа та досліджена окремо з метою запобігання додаткових ушкоджень мозкової тканини;

- окремо обстежують стан твердої мозкової оболонки на основі черепа; при наявності епі або субдуральної гематоми вказують її локалізацію, колір, розміри, консистенцію, вагу згортків та обсяг рідкої крові в гематомі;

- відділяють тверду мозкову оболонку від кісток основи черепа з метою їх ретельного дослідження; при цьому обстежують стан лобної пазухи, порожнини середнього вуха, пазухи основної кістки з відзначенням наявності вмісту та його характеру;

- досліджують м'які мозкові оболонки на конвексистальній та базальній поверхнях головного мозку, зокрема стан їх кровонаповнення та павутинної оболонки над борознами та в ділянці базальних цистерн із зверненням уваги на стан пахіонових грануляцій – їх вираженості та розповсюдження;

- при ушкодженні м'яких мозкових оболонок вказують їх розміри та локалізацію, наявність крові в під павутинному просторі, відзначають дифузність чи обмеженість крововиливу з описанням його кольору, розмірів, локалізації, розповсюдження по борознам;

- при наявності вогнищ забою, що встановлюються макроскопічно, при поєднанні останніх з субпіальними крововиливами вказують їх локалізацію, розміри, наявність чи відсутність розривів м'яких мозкових оболонок чи деструктивних змін мозкової речовини; окремо досліджують множинні дрібні вогнища забою в ділянках звивин та в стовбурових відділах головного мозку;

- вказують загальний стан поверхні головного мозку, борозен та звивин, співвідношення правої та лівої півкуль, наявність анатомічної відповідності або деформації щілин головного мозку, наявність чи відсутність ознак скронево-тенторіальне защемлення, зміщення прямих звивин лобних ділянок під серпоподібний відросток, дислокації мигдаликів мозочка в потилично-шийний дуральний отвір;

- обов'язковому обстеженню підлягають магістральні артерії основи головного мозку та їх гілки з відзначенням анатомічної відповідності чи наявності аномалії розвитку, зокрема з утворенням аневризм; при наявності базального субарахноїдального крововиливу необхідним є ретельне дослідження в тому числі – і стерео мікроскопічне судин Вілізієва кола;

- при встановленні аневризми встановлюють її належність до конкретної судини, а також – її локалізацію, форму, розміри, характер зв'язку із судинною стінкою, відзначають стан м'яких мозкових оболонок, які оточують аневризму – колір, ущільненість, наявність зрощень; наступним етапом виділяють аневризму з ділянкою судини для гістологічного дослідження;

- у випадках проведення оперативних втручань відзначають стан оболонок та речовини головного мозку в проекції трепанаційного отвору з відзначенням характеру розрізів твердої мозкової оболонки і кори, наявності пролабування мозкової тканини;

- секційне дослідження головного мозку при судово-медичному дослідженні (експертизі) трупа передбачає проведення серії наступних розрізів:

- перпендикулярно до поздовжньої осі стовбуру на рівні ніжок головного мозку;

- перпендикулярно до поздовжньої вісі півкуль головного мозку – умовної лінії, що з'єднує полюси лобної та потиличної ділянок, крізь дно III-го шлуночка, позаду хіазми. Вказані розрізи дозволяють оцінити стан півкуль, середнього рівня стовбуру та виявити наявність можливих крововиливів вказаної локалізації. В подальшому передбачається проведення додаткових розрізів, паралельних основним:

1-а – крізь середину Варолієва мосту (сумісно з мозочком);

2-а – крізь бульбарний відділ продовгуватого мозку на рівні нижніх олив;

1-б – на рівні полюсів скроневих ділянок;

2-б – позаду таламічного відділу мозку.

Вказані розрізи дозволяють найбільш повно дослідити головний мозок; більшу кількість розрізів доцільно проводити після ущільнення тканини мозку в розчині формаліну, особливо у дітей молодшого віку;

Якщо необхідно зберегти топографічні співвідношення судин Вілізієва кола і базальної поверхні головного мозку застосовуються розрізи півкуль за методом Флексига – горизонтальні розрізи від полюсів лобних ділянок до потиличних на рівні даху III шлуночка або на рівні отворів

Монро.

При здійсненні вказаної серії розрізів головного мозку відзначаються характер структурного співвідношення сірої та білої речовини (коркового шару, мозолястого тіла, підкіркових ядер, гіпоталамусу, середнього мозку, Варолієва мосту, продовгуватого мозку та мозочка), стан піальної оболонки в глибині борозен , колір та консистенцію мозкової речовини;

При наявності вогнищ забою , їх досліджують на розрізах, при цьому відмічають глибину їх поширення від поверхневих шарів кори, характер деструкції мозкової тканини і крововиливів (точкові, смуги подібні, вогнищеві);

У дітей молодшого віку переважна наявність дрібних, множинних з нечіткими контурами вогнищ забою займає незначну частину коркового шару, наявність значних за розмірами вогнищ забою та значних внутрішньомозкових гематом спостерігається рідко.

Обов'язково обстежують шлуночкову систему головного мозку на всіх її рівнях – бокових шлуночків, III та IV шлуночків з вказуванням їх форми, характеру вмісту (прозоре, рожеве, наявність кров'янистого ліквору, кров'яних згортків), вид судинних утворень та епендими, наявність в ній крововиливів та вогнищ деструкції.

Розтин порожнини черепа новонароджених потребує особливої техніки для виявлення і оцінки внутрішньочерепних ушкоджень, які можливі під час пологів, для чого застосовують наступний алгоритм дій [24]:

- після відсепарування м'яких тканин голови оцінюють стан пологової пухлини, тім'ячок, кісток склепіння черепа;
- замість звичайного циркулярного розпили вирізують ножицями в кістках склепіння черепа (лобної і тім'яної) два симетричних вікончатих отвори так, що вздовж стрілоподібного шва залишається неушкодженою кісткова смуга завширшки 2-3 см;
- після того, як крізь зроблені отвори оглянуто півкулі головного мозку, останні вилучають , ретельно досліджують та описують стан серпоподібного відростка твердої мозкової оболонки намету мозочка та венозних пазух;
- внаслідок драглистої консистенції речовини головного мозку півкулі його доцільно досліджувати після попередньої фіксації в 10% розчині формаліну протягом 3-5 діб.

1.18. Особливості вилучення матеріалу для мікроскопічного дослідження головного мозку

Мікроскопічне дослідження тканини головного мозку є необхідним при випадках смерті внаслідок черепно-мозкової травми, незалежно від тяжкості ушкоджень встановлених макроскопічно і з'ясованості причини смерті; важливим воно є і при відсутності або незначності макроскопічних змін і тому – значущим для встановлення травматичної етіології патологічних змін;

При вилученні матеріалу для гістологічного дослідження відбір об'єктів необхідно здійснювати цілеспрямовано, враховуючи функціональну неоднорідність різних відділів і структур головного мозку та різні строки розвитку в них після травматичних реакцій;

При наявності виражених патологічних змін об'єктів язковому мікроскопічному дослідженню підлягають: крайовий відділ вогнища ураження з ділянкою мозкової тканини, яка прилягає, а також центральна частина вогнища (при значних розмірах патології);

Незалежно від характеру та локалізації вогнища ураження вилучають шматочки з таких відділів:

кори півкуль з м'якими мозковими оболонками і білою речовиною на рівні передньої центральної звивини, симетрично з ділянок обох півкуль;

переднього гіпоталамусу (на рівні заднього краю хіазми), бажано із судинними утвореннями в ділянці отворів Монро;

середнього мозку в ділянці Сільвієва водопроводу;

середнього рівня Варолієва мосту з дном та стінками IV шлуночка;

окремо вилучається гіпофіз;

При відсутності макроскопічних ознак ураження, додатково вилучають матеріал з симетричних ділянок підкіркових утворень і стінками шлуночків, які прилягають до них, а також – з бульбарного відділу продовгуватого мозку на рівні нижніх олив та кори мозочку;

Вилучені шматочки головного мозку мають мати наступні оптимальні розміри - 2х2х 0,5 см для того, щоб гістологічний зріз міг бути накритим стандартним покривним склом; вилучення шматочків більш значних розмірів здійснюється при спеціальних гістологічних методиках;

Для отримання оптимальних результатів гістологічного дослідження слід вилучати судово-медичний матеріал в найбільш ранні строки і зберігати його в фіксуючій рідині, оскільки після секційних розтинів швидко відбувається автоліз мозкової тканини, особливо у дітей молодшого віку;

Як фіксуючу рідину в бюро судово-медичної експертизи зазвичай використовують 10% розчин нейтрального формаліну, оскільки після такої фіксації можливе застосування багатьох видів забарвлень, які відповідають основним вимогам судово-гістологічного дослідження; для забарвлення нервових та гліальних клітин за Нислем оптимальною є фіксація вилученої тканини у спирті; для зменшення строків фіксацію матеріалу можливо здійснювати в термостаті при температурі 37 гр С;

Мікроскопічні зрізи, що виготовляються з парафінових, целуїдинових шматочків або на заморожуючому мікротомі забарвлюють гематоксилін-еозіном; описана методика є загальноприйнятою при судово-медичному дослідженні головного мозку і дозволяє досліджувати всі види травматичної патології; крім того, можливим є забарвлення зрізів за методикою ван Гизону – для дослідження сполучної тканини, за методикою Вейгерта – для встановлення еластичних волоконців, за методикою Нисля – для дослідження стану нервових клітин та всіх видів гліальної тканини.

Таким чином, обов'язковому гістологічному дослідженню в наступній послідовності в випадках черепно-мозкових ушкоджень підлягають: м'язи мозкові оболонки та їх судини; венозна, артеріальна і капілярна судинна сітка; структура нервових та гліальних клітин в корі, підкіркових утвореннях, сіра речовина стовбуру та кори мозочку, стінки мозкових шлуночків.

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 вогнища, 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 гіпоталамусу 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 покривки варолієвого мосту з дном і стінками 4-го шлуночку;
- зони гіпофізу.

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

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

1.19. Особливості дослідження секційного матеріалу за наявності базально-вентрикулярних крововиливів

Як було зазначене вище, найбільш частою причиною розвитку так званих «спонтанних» субарахноїдальних крововиливів є розрив аневризми судин основи мозку. Слід зважати на те, що пневризми розташовуються частіше в ділянці великих судинах виллизьева кола і основи мозку. Переважним місцем локалізації аневризми є біфуркація судин. Так, наприклад, аневризми часто розташовуються біля місця з'єднання передньої мозкової і передньої сполучної артерії, нерідко у місця відходження гілок середньої мозкової артерії. Іноді можуть мати місце множинні аневризми судин основи мозку.

В генезі виникнення аневризми провідну роль часто має вроджена аномалія розвитку судинної стінки. Гістологічне дослідження доводить, що в граничній ділянці аневризматичного мішка майже всі елементи стінки анатомічно нормальної судини обриваються і стінка аневризми складається лише з сполучної тканини і інтими, а еластичний і м'язовий шари, як правило, відсутні. Навіть значно виражений атеросклероз при наявності такої будови аневризми повинен розглядатися як така патологія, що приєдналася до раніш існуючої аневризми.

Виявити на секції розрив аневризматично зміненої судини в згортках крові нелегко, отже для цього потрібне ретельне і цілеспрямоване дослідження судин основи мозку. В зв'язку з викладеним рекомендована наступна методика дослідження мозку і судин його основи при наявності базального субарахноїдального крововиливу:

- вилучення мозку з порожнини черепа має проводитись з максимальною обережністю, із збереженням судин основи мозку і якнайбільш низьким перерізанням довгастого мозку і хребетних артерій ;
- зазначивши відсутність або наявності крові під твердою оболонкою і її кількість, слід видалити вільну кров з поверхні мозку, оглянути і докладно описати локалізацію субарахноїдального крововиливу із зазначенням його товщини, ділянки максимальної вираженості, наявності (або ні) поширення крововиливу на конвексальну поверхню півкуль мозку, кольору крововиливу, зокрема- з обов'язковим зазначенням наявності іржавого відтінку. Крім того, необхідно уважно оглянути частини хребетних артерій і внутрішньої сонної артерії, що залишилися після перерізання в глибині хребетного каналу і на основі черепа;
- далі здійснюється дослідження судин основи мозку, при цьому обережно видаляється пінцетом м'яка мозкова оболонка, згортки крові змиваються слабким струменем води. При цьому слід пам'ятати, що нерідко судини основи мозку можуть мати тонкі стінки, що спалися, отже дрібну аневризму важко помітити. В подібних випадках може бути застосованим дуже обережне введення рідини під невеликим тиском в судинне русло. При цьому слід користуватися великим шприцом з товстою голкою, через яку рідина під тиском вводиться в просвіт тієї або іншої судини, наприклад, в хребетну або основну артерії;

- ділянки артерій, що заповнені рідиною, добре розправляються, може чітко виступати заповнена рідиною аневризма, а з місць розриву тонким струменем виділяється рідина. Таку маніпуляцію можна повторювати кілька разів, вводячи голку в різні відділи судинного пучка, і перевірити таким чином всі судини основи мозку (просвітити інших великих перерізнаних судин в цей час слід перев'язувати або затискати). Оглядаючи судини, слід користуватися лупою;

- при огляді та дослідженні судин основи мозку слід звертати увагу на правильність і симетричність розташування судин, діаметр їх з тієї та іншої сторони, наявність редукованих або додаткових гілок, атеросклеротичних бляшок, аневризматичних утворень. При виявленні аневризми слід вказати її точну локалізацію, розміри, форму, наявність тромбів в її просвіті та спайкового процесу навколо, форму і місце розташування ділянки розриву;

- судинне коло і гілки, що відходять від нього, вилучають, бажано фотографувати їх на білому фоні в розправленому виді; фотографія з позначенням виявлених змін додається до «Висновку експерта»;

- при неможливості фотографування на місці, необхідно зафіксувати патологічні зміни судин на схемі;

- якщо за умов наявності масивного субарахноїдального крововиливу здійснити огляд судин основи мозку неможливо, рекомендується занурити мозок з судинами в ємкість із водою та обережно відмити згортки крові таким чином щоб звільнити від них судинний пучок, після чого здійснити огляд та опис стану судин;

- за умов неможливості провести ретельне дослідження судин основи мозку безпосередньо у секційного столу, допустимо після попереднього змивань крові із звільненням судинного кола вмістити мозок, загорнутий у марлю, основою доверху, в ємкість з 10% розчином формаліну, так, щоб весь мозок був покритий формаліном;

.-після фіксації мозку протягом 4-7 діб проводиться виділення судинного кола, дослідження стану судин і діагностування локалізації аневризми. Разом з тим, слід пам'ятати про те, що виявлення аневризми на фіксованому мозку є більш складним.

Приблизно в 10% субарахноїдальних крововиливів аневризми не виявляються навіть при самих ретельних пошуках. Це спостерігається при гіпертонічних субарахноїдальних крововиливах, що пояснюється можливим руйнуванням дрібної тонкостінної аневризми потоком крові.

Дослідження мозку здійснюється після дослідження судин основи мозку. Слід пам'ятати, що по секційний розріз за Флексігом дає можливість огляд стану шлуночкової системи. При цьому, необхідно обов'язково зазначати відсутність або наявність крові в шлуночках мозку і її кількість;

-додаткові фронтальні розрізи є обов'язковими, оскільки дозволяють уточнити локалізацію вогнищевих змін в речовині мозку, зокрема, локалізацію ділянок прориву крововиливу в систему шлуночків.

Для гістологічного дослідження мозку беруться шматочки з різних відділів:

кора, підкіркові вузли, стовбурова частина, вогнища розм'якшень і крововиливів, місця, підозрілі на травму.

Для фотографування та подальшого гістологічного дослідження судини основи мозку розправляються на картоні; стрілками зазначається зона розташування аневризми. Судини в розправленому вигляді (на картоні) занурюються в 10% розчин формаліну, загортаються в марлю.. Для гістологічного дослідження вилучаються: аневризма з місцем розриву; ділянка артерії, яка безпосередньо прилягає до аневризми, так звана шийка аневризми, та інші ділянки артерій, в залежності від особливостей випадку. Всі вилучені шматочки артерій маркують (кожен з них загортається в марлю разом з етикеткою, яка вказує, звідки вилучено даний шматочок. Виготовлені препарати також підписують, відповідно етикетками).

При гістологічному дослідженні судин необхідно застосовувати забарвлення гематоксилін-еозин, на еластику і за Ван-Гізоном.

В описі гістологічних препаратів повинні бути відзначені особливості будови судинної стінки, стан еластичного шару, будови стінки аневризми, її шийки, місце розриву.

При судово-медичній оцінці нетравматических внутрішньочерепних крововиливів слід врахувати те, що аневризма судин мозку є основним захворюванням, її розрив і субарахноїдальний крововилив з проривом крові в шлуночки мозку - ускладнення, яке послужило безпосередньою причиною смерті.

У випадках базальних субарахноїдальних крововиливів слід обов'язково проводити судово-токсикологічне дослідження крові для кількісного визначення алкоголю, наркотичних речовин, оскільки нерідко розрив аневризми спостерігається у осіб, що знаходилися в стані алкогольного (наркотичного) сп'яніння.

.

Перелік контрольних питань :

1. Зазначити особливості встановлення первинних травматичних змін в півкулях та оболонках головного мозку;
2. Зазначити особливості встановлення вторинних травматичних змін в змін в півкулях та оболонках головного мозку;
3. Визначити особливості діагностування крововиливів під оболонки, в шлуночки головного мозку травматичного генезу;
4. Визначити особливості діагностування крововиливів під оболонки, в шлуночки головного мозку нетравматичного генезу;
5. Визначення мікроскопічної картини морфологічних змін в оболонках головного мозку в динаміці черепно-мозкової травми;
6. Назвати особливості обґрунтування танатогенезу та ймовірної причини настання смерті при ушкодженнях оболонок головного мозку;
7. Зазначити особливості секційної диференційної діагностики в випадках над-та під оболонних крововиливів травматичного та нетравматичного генезу ;
8. Назвати характер морфологічних змін у внутрішньочерепних крововиливах за умов швидкого настання смерті потерпілого;
9. Охарактеризувати морфологічні зміни у внутрішньочерепних крововиливах за наявності початкових реактивних явищ;
10. Охарактеризувати морфологічні зміни у внутрішньочерепних крововиливах за наявності виражених реактивних змін;
11. Охарактеризувати морфологічні зміни у внутрішньочерепних крововиливах в стадії резорбції або організації;
12. Назвати морфологічні особливості та динаміку запальних реактивних явищ у внутрішньочерепних крововиливах, отриманих в стані алкогольного сп'яніння або наркотичної інтоксикації;
13. Охарактеризувати морфологічні реактивні зміни в речовині та оболонках головного мозку при превалюванні явищ набухання головного мозку;
14. Охарактеризувати морфологічні реактивні зміни в речовині та оболонках головного мозку при превалюванні явищ набряку головного мозку;
15. Порядок і правила вилучення тканин головного мозку для гістологічної експертизи за наявності вираженого вогнища крововиливу;
Порядок і правила вилучення тканин головного мозку для гістологічної експертизи за відсутності вираженого вогнища крововиливу.

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 компрімуючих сил;
- дією сил за механізмом distraкції (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_у-С_{un} 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_{xii} - L_i 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_{ii} - L_u 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;
- розміщення 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, розмізнення), 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 гемодинаміки 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_{III} - Th_{VI}, особливо сегменти Th_{IV} - L_I, 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 внутрішньосудинних 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 нейрони 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'єднувальнотканинного 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.

3. Наслідки черепно-мозкових ушкоджень та їх судово-медичне значення

Як показують чисельні літературні джерела та досвід практичної діяльності спеціалістів, черепно-мозкова травма характеризується значною частотою різноманітних наслідків, які можуть формуватись вже протягом гострого періоду травми, але головним чином – протягом проміжного та віддаленого періодів.

На сучасному етапі, на підставі аналізу спеціальної медичної літератури та накопиченого досвіду практичної роботи, НДІ нейрохірургії ім. акад. Н. Н. Бурденко був запропоновано наступне пояснення поняття «Наслідки черепно-мозкової травми». Наслідки ЧМТ (на відмінність від ускладнень) це еволюційно обумовлений і генетично закріплений комплекс процесів (дистрофічних, дегенеративних, резорбтивних, аутоімунних, репаративних та ін.), що виникають у відповідь на ушкодження головного мозку та його покривних тканин. Крім того, к наслідкам запропоновано також відносити стійкі порушення анатомічної цілості головного мозку, його оболон, кісток черепа, які виникають внаслідок гострої ЧМТ та зберігаються у її проміжному і віддаленому періодах. З патофізіологічної точки зору після ЧМТ має місце різноманітне поєднання репаративних (клітинна та внутрішньоклітинна регенерація, гіперплазія, гіпетрофія та ін.) і дистрофічних (набряк, некроз, атрофія) реакцій, процесів резорбції і організації. Отже, наслідки є виходом будь-якої форми ЧМТ, але в клінічному та судово-медичному аспекті про них йдеться лише в тих випадках, коли в результаті ушкоджень, особливостей реактивних змін мозку виникають стійкі патологічні зміни.

В основу сучасної класифікації наслідків ЧМТ були закладені наступні принципи:

- патогенез наслідків травми;
- морфологічний субстрат патологічних змін;
- клінічна картина, що спостерігається у потерпілого.

Відповідно, з врахуванням морфології розглядаються 3 групи наслідків ЧМТ:

- тканинні: 1) з боку мозкової речовини-атрофія, рубцеві зміни, спайковий процес; 2) з боку кісткової тканини-дефекти, остеоліз, остеосклероз;
- ліквородінамичні-дисциркуляція, дисрезорбція, лікворея;
- судинні- дисциркуляція, ішемія, тромбоз.

З врахування викладеного- виділяють 3 групи клінічних форм наслідків ЧМТ:

- переважно тканинні;
- переважно лікворні;
- переважно судинні.

Таким чином, згідно з класифікацією, розробленою в НДІ

нейрохірургії ім. акад. Н. Н. Бурденко розрізняють:

Наступні форми тканинних наслідків ЧМТ:

1. Посттравматична атрофія головного мозку: а) локальна, б) дифузна;
2. Посттравматичний арахноїдит;
3. Посттравматичний пахіменінгіт;
4. Оболонно-мозкові рубці: а) без сторонніх тіл, б) з наявністю таких;
5. Ураження черепних нервів;
6. Дефекти черепу;
7. Післятравматична деформація черепу;
8. Поєднання названого вище.

Наступні форми ліквородинамічних наслідків ЧМТ:

1. Гідроцефалія: а) активна, б) пасивна;
2. Поренцефалія;
3. Менінгоенцефалоцеле;
4. Хронічні гігроми;
5. Лікворні кисти;
6. Лікворея: а) без пневмоцефалії, б) з наявністю пневмоцефалії;
7. Поєднання названого вище.

Наступні форми судинних наслідків ЧМТ:

1. Ішемічні ураження;
2. Хронічні гематоми;
3. Аневризми: а) справжні (істинні); б) ложні;
4. Артеріо-синусні спів устя: а) каротідо-кавернозне, б) інші-артеріо-синусні спів устя;
5. Тромбоз синусів;
6. Поєднання названого вище.

Зрозуміло, що кожна форма наслідків ЧМТ має свою морфологічну характеристику, клінічну картину та динаміку розвитку. Але в клінічному аспекті (що є важливим при проведенні судово-медичних експертиз зокрема у відношенні потерпілих, звинувачених та інших осіб) провідними для різних форм наслідків ЧМТ є такі після травматичні синдроми: 1) неврологічного дефіциту, 2) психічних дисфункцій, 3) вегетативних дизрегуляцій, 4) епілептичний.

Стисла характеристика тканинних наслідків ЧМТ:

1. Посттравматична атрофія головного мозку – представляє собою ініційований ЧМТ процес зменшення об'єму мозкової речовини (як сірої, так і білої). Патоморфологічну основу названої атрофії поряд з первинною загибеллю клітин складають і наступні дегенеративні, деструктивні та дистрофічні процеси, такі як: демієлінізація аксонів, ішемія, гліоз, зменшення кількості капілярів, що функціонують, спустошення периваскулярних просторів. Розвиток посттравматичної атрофії головного мозку, ступінь її вираження може бути поясненим біомеханізмом та важкістю ЧМТ безпосередньо, разом з тим, серед факторів, що також (або) обумовлюють несприятливий вихід травми слід зазначити вік потерпілих,

наявність існуючої цереброваскулярної патології, своєчасність та відповідність проведеного лікування.

При дифузному аксональному ураженні зазвичай має місце дифузна атрофія речовини головного мозку; при вогнищевих ушкодженнях-на фоні явищ дифузної атрофії домінує локальна (в ділянках вогнищ геморагічної контузії, внутрішньо мозкових крововиливів). При посттравматичній атрофії відбувається розширення шлуночків мозку і субарахноїдальних просторів з заповненням останніх цереброспінальною рідиною. Розвиток вказаного патологічного процесу зазвичай є поступовим, але перші ознаки посттравматичної атрофії можуть бути встановленими вже через 2-4 тижні після ЧМТ. В подальшому вказаний процес або зупиняється або прогресує протягом тривалого проміжку часу. Слід зауважити, що між морфологічною вираженістю атрофії та її клінічними проявами часто не спостерігається паралелізму. За даними спеціальних літературних джерел – діагностована і підтверджена результатами інструментальних обстежень (КТ, МРТ) локальна атрофія може супроводжуватись лише незначною неврологічною симптоматикою ураження головного мозку та в функціональному відношенні бути повністю компенсованою (що ще раз підкреслює важливість комплексної оцінки стану потерпілих, звинувачених та інших осіб при здійсненні судово-медичної оцінки наслідків ЧМТ).

Доцільно зазначити, що перебіг посттравматичної атрофії головного мозку характеризується прогресуванням психічних дисфункцій аж до деменції.

Встановлення на КТ або МР-граммах одночасної та симетричної вентрикуломегалії та збільшення субарахноїдальних просторів (в ділянці конвексу, міжпівкульних та бокових щілин) поряд з відсутністю перивентрикулярного набряку вказує на наявність дифузної атрофії головного мозку.

2. Посттравматичний арахноїдит представляє собою ініційований ЧМТ хронічний процес продуктивного запалення, який поширюється переважно на павутинну та м'яку мозкові оболони, а також-епендіму шлуночків.Слід зауважити, що вказана патологія часто спостерігається при повторних ЧМТ або в тих випадках ,коли у потерпілого має місце неповноцінність кліткових або гуморальних механізмів імунітету (насамперед аутосенсібілізація за рахунок утворення антитіл до ушкодженої мозкової речовини). Морфологічними ознаками патологічного процесу є потовщення та ущільнення павутинної оболони внаслідок фіброзу (з прозорої стає білісувато-сіровою, між нею та м'якою мозковою оболonoю утворюються спайки та зрощення). Внаслідок порушень циркуляції цереброспінальної рідини виникають різні за розмірами кистообразні утворення, збільшуються розміри шлуночків головного мозку. Таким чином, в залежності від співвідношення спайкових та кистозних змін розрізняють спайковий, кистозний, спайково-кистозний арахноїдит. Мікроскопічно: в м'яких мозкових оболонах встановлюються різного ступеня вираженості явища

фіброзу з розростанням колагенових волокон. З боку твердої та судинної мозкових оболонок в павутинну врастають дрібні кровоносні судини. Крім того, спостерігаються гіперплазія арахноїдального ендотелію, проліферація фібробластів, відкладання вапна (останнє може встановлюватись і макроскопічно). При тривалому перебігу посттравматичного арахноїдиту виникають структурні зміни у відділах кори, що прилягають. Мозкові цистерни звужуються або облітеруються. В клінічному аспекті характерним є ремітуючий перебіг, при цьому превалюючими є загально мозкові симптоми ураження головного мозку, з наявністю ремісій різної тривалості. Разом з тим, ознаками, що об'єктивізують вогнищеве ураження головного мозку при конвексимальній локалізації патологічного процесу є порушення функцій лобної, скроневої або тім'яної ділянок, розвиток епісиндрому.

У випадку розвитку базального субарахноїдального арахноїдиту такими ознаками є порушення функцій черепних нервів- насамперед зорового, тройничного, відводящего; посттравматичного оптико-хіазмального арахноїдиту-зниження гостроти зору та зміни полів зору (діагностуються парацентральної і центральні скотоми, первинна та вторинна атрофія сосків зорових нервів).

Ознаками, що об'єктивізують вогнищеве ураження головного мозку при виникненні арахноїдиту задньої черепної ями є порушення функцій слухового нерва, переважно його вестибулярної порції, а також-тройничного, відводящего нервів. При утворенні тих форм арахноїдиту задньої черепної ями, що супроводжуються явищами оклюзії-на тлі гідроцефалії превалюють порушення статички та ходи.

Слід додати, що також можуть спостерігатись епілептичні напади; у випадках розвитку посттравматичного арахноїдиту на фоні перенесених забоїв головного мозку- такі напади мають фокальний характер.

Встановлення на КТ або МР-граммах нерівномірних субарахноїдальних щілин по конвексимальній поверхні головного мозку з наявністю кистоподібних утворень на тлі вентрикуломегалії може вказувати на розвиток посттравматичного арахноїдиту.

3. Посттравматичний пахіменінгіт-є реактивним запаленням твердої мозкової оболони внаслідок її механічного подразнення або ушкодження. Дана патологія частіше має розвиток внаслідок вдавнених переломів черепа, дотичних його ушкоджень з утворенням переломів та зміщень осколків внутрішньої кісткової пластини. За переважною локалізацією патологічного процесу розрізняють зовнішній (епідуральний), внутрішній (субдуральний), змішаний (епісубдуральний) посттравматичний пахіменінгіт. За морфологічними ознаками виділяють продуктивний гіперпластичний зовнішній пахіменінгіт (періпахіменінгіт) та продуктивний мікрогрануломатозний пахіменінгіт.

Продуктивний зовнішній пахіменінгіт є реактивним запаленням з боку остеогенного шару твердої мозкової оболони на наявність в епідуральному просторі кісткових осколків, крововиливів або сторонніх тіл. Слід зауважити,

що така реакція з боку твердої мозкової оболони може мати місце і при наскрізних ушкодженнях черепа в ділянках вхідних та вихідних отворів. Реактивне запалення може обумовити зрощення твердої мозкової оболони з кістками черепа; в деяких випадках кістковий дефект щільною мембраною зрощеною з його краями. Зазвичай зовнішня поверхня твердої мозкової оболони в таких випадках тускла, сірувато-синеватого кольору, дрібні та великі кісткові осколки можуть знаходитись в грануляційній та фіброзній тканині. Під час мікроскопічного дослідження виявляються розростання колагенових та аргірофільних волокон, які походять з остеогенного шару твердої мозкової оболони з наявністю клітинної реакції, представленої невеликою кількістю лімфоцитів та плазматичних клітин. Середній та внутрішній шари твердої мозкової оболони зазвичай- без патологічних змін, проте можуть мати місце наявність розсіяних, дрібно вогнищевих лімфоїдних інфільтратів.

Продуктивний мікрогрануломатозний пахіменінгіт має свій розвиток як реакція зовнішніх шарів твердої мозкової оболони на потрапляння в товщу твердої мозкової оболони дрібних сторонніх тіл- кісткового і металевого пилу, волосся. Такий тип хронічного запалення ТМО частіше зустрічається при різних формах проникаючої травми, як в ділянці країв дурального дефекту, так і на віддаленні від останнього. Макроскопічно ділянка мікрогранулематозного запалення є потовщеною та ущільненою, мікроскопічно спостерігається запальна гранульома, в центральній частині якої встановлюються залишки стороннього тіла у вигляді безструктурних слабо забарвлених мас, а також-лімфоцити, плазматичні клітини та фібробласти.

Характерною клінічним симптомом посттравматичного пахіменінгіту є головний біль (краніобазальної, орбітальної локалізації).

Інструментальні методи обстеження (КТ, МРТ) дозволяють уточнити локалізації та поширеність патологічних змін шляхом візуалізації зони підвищеної щільності, що прилягає до внутрішньої поверхні кісток черепа.

4. Оболонно-мозкові рубці: формуються в ділянках ушкоджень кісток черепа, оболон та речовини головного мозку. Процес формування оболонно-мозкових рубців розпочинається ще в гострому періоду травми, продовжується в проміжному і завершується у віддаленому періоді ЧМТ. Посттравматичні рубцево-спайкові (та пов'язані з ними атрофічні процеси) є закономірними пізніми наслідками контузійних уражень головного мозку (зокрема, геморагічних забоїв та розмізжень мозкової речовини). У формуванні мозкового рубця в ділянці вогнища забою беруть участь з'єднувально-тканинні елементи мозкових оболонок, що прилягають до вогнища ураження, кіркові та внутрішньомозкові судини та гліальна тканина. Таким чином, рубець, що формується має змішану структуру-представлений як з'єднувальною тканиною, так і гіпертрофованими гліальними волокнами. У товщі мозкових рубців тривалий час зберігаються скупчення зернистих шарів поряд із залишками розпаду мозкової тканини та крові. Судинна сітка

по периферії рубцевої тканини розріджена, спостерігається гіперплазія ендотелія, тромбоз дрібних судинних гілок. Процес формування мозкового рубця зазвичай супроводжується одночасним розвитком атрофії в мозковій тканині, яка прилягає до нього. В клінічній картині домінують цефалічний і епілептичний синдроми (судомні та асудомні пароксизми), можлива психопатизація особи; при дефектах кісток- можуть спостерігатись локальні зміни з « втягнітістю» м'яких тканин голови. При значно виражених рубцево-атрофічних процесах спостерігаються значні інтелектуально-мнестичні порушення. Секційна діагностика таких утворень зазвичай не викликає труднощів, інструментальні методи обстеження (КТ, МРТ) об'єктивізують діагноз при виявленні ділянок певної локалізації та розмірів з різною («мозаїчною») щільністю.

Внутрішньочерепні сторонні тіла є наслідок проникаючої ЧМТ. Такі сторонні тіла можуть бути потенційними джерелами інфекції, особливо значення в цьому аспекті набувають кісткові осколки (сприяють розвитку менінгіту, енцефаліту, утворення абсцесів, гранульом), які крім того, обумовлюють рубцево-спайкові процеси у мозковій речовині. У віддаленому періоді ЧМТ сторонні тіла можуть супроводжуватись асимптомним клінічним перебігом до моменту приєднання інфекції або – виникнення їх міграції. Діагностика наявності внутрішньочерепних сторонніх тіл об'єктивізується краніографією та КТ.

5. Посттравматичні ураження черепних нервів – зазвичай відіграють важливу роль, а інколи-і домінуючу в клінічній картині наслідків ЧМТ. Серед них особливого значення набувають ураження зорових нервів, що обумовлюють зниження зору (до сліпоти), а також-порушення полів зору. В таких випадках причинами виступають ушкодження очної ямки і основної кістки (перелом, крововилив, розрив зорового нерву), забої головного мозку краніобазальної локалізації, рубцево-спайкові процеси. Істотними є (як головна причина інвалідизації потерпілих) одно- або двобічні посттравматичні парези очорухових нервів (III, IV, VI п.), які утворюються при переломах основи черепа (частіше - на рівні середньої черепної ями). Одно-або двобічна аносмія частіше спостерігається при вогнищевих вогнищевих ушкодженнях долів та при переломах решітчастої кістки. В свою чергу, при переломах піраміди скроневої кістки можуть виникати периферичні парези лицевого, вкусового та слухового нервів; при переломах основи черепа, щелеп- може мати місце ураження чутливої та рухомої порції трійчастого нерва. Слід зазначити, що безпосереднє ураження коренців IX, X, XI та XII пар зустрічається рідко.

6. Посттравматичні дефекти черепа можуть бути обумовлені осколково-вдавленими переломами, але частіше є наслідком резекційної або декомпресивної трепанації черепа при вдавлених переломах, видаленні внутрішньочерепних гематом. Розміри посттравматичних дефектів черепа варіюють від малих (3-20 кв см) до великих (60-80 кв см та більше), які охоплюють 2-3 суміжні кістки склепіння черепа. Клінічно такі дефекти

мають свій прояв як синдром «трепанованого черепа»- загальний та локальний головний біль (в ділянці дефекту), випинання вмісту черепа в дефект при фізичному навантаженні, нахилах голови і т. п. Секційна діагностика описаних кісткових дефектів зазвичай не викликає труднощів, Діагноз об'єктивізується краніографією та КТ, в т.ч. із застосуванням трьохмірної реконструкції.

7. Післятравматична деформація черепа може бути результатом тривалого стиснення голови , а також-пологової травми . Діагностика у потерпілих також базується на результатах краніографії, КТ, в т.ч. із застосуванням трьохмірної реконструкції.

Стисла характеристика ліквородинамічних наслідків ЧМТ:

1.Посттравматична гідроцефалія є прогресуючим процесом надмірного накопичення рідини в лікворних просторах та речовині головного мозку внаслідок порушень циркуляції та резорбції.При цьому, важливу роль має формування спайок,зрощень та рубців в м'якій та павутинній оболонках або в епендимі шлуночків. Внаслідок порушень резорбції ліквору виникають явища внутрішньочерепної гіпертензії і якщо вони тривалі-атрофічні зміни мозкової тканини. На думку W.Lankschta співайт (1978р.)-посттравматична гідроцефалія може виникати внаслідок генералізованого набряку білої речовини головного мозку, який обумовлює некроз та розпад глії. Посттравматична гідроцефалія характеризується : морфологічно-вентрикуломегалією , перивентрикулярним набряком та стисненням субарахноїдальних щілин, клінічно-розвитком симптомокомплексу із домінуванням інтелектуально-мнестичних та атаксичних розладів. Щодо особливостей перебігу посттравматичної гідроцефалії слід зазначити наступне: загально мозкові прояви (головний біль,нудота, блювання) не є характерними,прояви пірамідного синдрому варіюють від повної відсутності до виражених форм у вигляді гемі-та тетрапарезів. Провідними ознаками посттравматичної гідроцефалії є порушення ходи (« прилипання стоп до полу»), порушення функцій тазових органів. Наявність нападів судом (рідкі генералізовані напади з клонічними судомами) ,за даними літературних джерел відзначається у третини потерпілих. Важливими складовими клінічної картини посттравматичної гідроцефалії є порушення психічних функцій, ступінь вираження яких різноманітний- від помірного (зниження мнестично-інтелектуальних функцій,зниження критики, пам'яті), при якому потерпілі зберігають здатність до самообслуговування та частково працездатність, до грубих порушень (слабоумність в поєднанні афектами агресивності). Строки розвитку посттравматичної гідроцефалії є варіабельними –від одного місяця з моменту травми до року та більше. До типових проявів посттравматичної гідроцефалії відносять перивентрикулярний набряк, який спочатку виникає навколо передніх рогів,а далі поширюється і на інші відділи бокових шлуночків. В зонах ушкодження мозкової тканини утворюються дивертикули, поренцефалічні ходи, кистоподібні порожнини. Слід зазначити, що ступінь

вентрикуломегалії не завжди корелює із ступенем неврологічного дефекту- однакова картина водянки головного мозку може мати місце у потерпілих з помірною інвалідізацією та тих, що знаходяться у вегетативному статусі. Характерною КТ-ознакою посттравматичної гідроцефалії є розширення бокових (переважно їх передніх рогів) та III-го шлуночків, які набувають «балоноподібну» форму за рахунок внутрішнього тиску цереброспінальної рідини. Конвексимальні субарахноїдальні щілини не візуалізуються, також звужені базальні цистерни. Посттравматична гідроцефалія може бути закритою та відкритою. В першому випадку після перенесеного забою головного мозку важкого ступеня з розміщенням мозкової речовини нерідко відбувається об'єднання розширених шлуночків головного мозку з внутрішньо мозковими кистозними порожнинами внаслідок чого формуються дивертикули в стінках шлуночків. При відкритих формах гідроцефалії окрім вентрикуломегалії та атрофії півкуль спостерігається нерівномірне розширення підболонокних просторів з локальним формуванням кист. В генезі оклюзійних форм гідроцефалії провідну роль відіграють процеси продуктивного запалення (злипання) в оболонках базальних структур мозку. Таким чином, залежно від рівня оклюзії спостерігається або тотальна вентрикуломегалія або розширення окремих відділів шлуночкової системи. Як і в випадках відкритої гідроцефалії може мати місце асиметрична вентрикуломегалія із підтягуванням шлуночків в бік рубцевих змін в ділянці ушкодження мозкової речовини.

2. Посттравматична поренцефалія характеризується наявністю каналів, «ходів» в мозковій тканині, що виникають внаслідок важкої форми ЧМТ та з'єднують шлуночки мозку або утворюють в останньому порожнину з під павутинним простором; також порожнини можуть утворюватись з оболонними та внутрішньомозковими кистами. Клінічна картина є поліморфною, часто з наявністю цефалічного та епілептичного синдромів. Отже, діагноз може бути уточненим за допомогою інструментальних методів обстеження- КТ, МРТ.

3. Посттравматичне менингоенцефалоцеле- утворюється, якщо в посттравматичний дефект черепа і ТМО випинається заповнений цереброспинальною рідиною гризовий мішок, який складається із змінених павутинної та м'якої мозкових оболонок (менингоцеле); при наявності в гризовому мішку ушкодженої мозкової тканини йдеться про менингоенцефалоцеле. Згадані вище патологічні зміни можуть спостерігатись у дітей в зоні т.з. «зростаючих» переломів. Клінічна картина обумовлюється наслідками перенесеної ЧМТ (явищами вогнищового ураження ЦНС), що поєднуються з порушеннями лікворообігу. Крім того, можуть спостерігатись локальні зміни м'яких тканин в ділянці гризового випинання. Секційна діагностика зазначених гризових утворень зазвичай не викликає труднощів, у потерпілих інструментальні методи обстеження- уточнюють характер патології..

4. Посттравматична хронічна субдуральна гідрома-обмежене капсулою

накопичення цереброспінальної рідини в субдуральному просторі, яке утворилось в результаті ЧМТ та обумовлює розвиток явищ компресії головного мозку. Названа патологія виникає внаслідок розриву павутинної оболони і субарахноїдальних цистерн (частіше в ділянці основи головного мозку-супраселярної, бокової) з подальшим поширенням цереброспінальної рідини конвексимально. В деяких випадках травматичні гігроми виникають внаслідок безпосереднього контакту субдурального простору із шлуночковою системою мозку за умов його масивних ушкоджень. Слід зауважити, що травматичні субдуральні гігроми нерідко поєднуються із субдуральними гематомами. Подібно останнім-субдуральні гігроми також можуть мати травматичний та нетравматичний генез. Як і в випадках посттравматичних хронічних субдуральних гематом клінічна картина може відзначатись поліморфністю, зокрема- як з поступовим розвитком компресійного синдрому, так –і з терміною компресією речовини мозку під впливом різних факторів, зокрема-повторної черепно-мозкової травми (навіть її легкої клінічної форми), будь-якої екзогенної інтоксикації (в т.ч.- внаслідок вживання алкогольних напоїв), фізичного навантаження, тощо. Вік потерпілих з травматичними субдуральними гігромами може бути будь-яким, проте ризик їх виникнення більший у осіб літнього віку, у осіб із існуючою церебральною атрофією. Для субдуральних гігром травматичного генезу характерною є їх супратенторіальна локалізація. Слід зауважити, що в літературних джерелах в свій час була викладена (а далі і підтверджена) гіпотеза о можливості трансформації внутрішньочерепних субдуральних гігром в хронічні субдуральні гематоми. При цьому, така трансформація є можливою за рахунок двох шляхів:1) крововиливу в порожнину неінкапсульованої гігроми з подальшою інкапсуляцією сформованої субдуральної гематоми;2) за рахунок рецидиву інтракапсулярного крововиливу. При гігромах значного об'єму не виключається ймовірність вторинного розриву субдуральних сегментів мозкових вен. На сучасному етапі- не виключається також і можливість трансформації субдуральної гематоми в субдуральну гігрому. Основною причиною утворення нетравматичних субдуральних гігром є розриви стінок арахноїдальних кіст, які можуть відбуватися і за умов відсутності механічної травми.

5. Посттравматичні лікворні кисти за своєю локалізацією розрізняються як субарахноїдальні та внутрішньо мозкові. Перші –частіше спостерігаються у дітей, другі- у дорослих. Посттравматичні субарахноїдальні лікворні кисти за походженням є результатом субарахноїдального крововиливу і реактивного злипного лептоменінгіту. Посттравматичні субарахноїдальні кисти мають місце у потерпілих будь-якого віку (описані як у немовлят, так і у осіб похилого віку). Зазвичай такі кисти локалізуються в ділянці Сільвієвої щілини, рідше- конвексимально в інших областях та навіть в ділянці задньої черепної ями. Такі кисти можуть набувати значного об'єму. В більшості випадку киста має воронкоподібну форму, стінки її утворені корою, що знаходиться в стані атрофії, білою речовиною головного мозку та його

оболонками. Внутрішньомозкові кисти виникають при резорбції інтрацеребральних крововиливів, вогнищ забою і розмізження мозкової тканини, в ділянках посттравматичного ішемічного її розм'якшення. Отже, в деяких випадках утворення посттравматичних внутрішньо мозкових кист може бути обумовленим травматичними локальними ішемічними змінами речовини головного мозку, які формуються внаслідок тромбозу церебральних судин в ділянці вогнища контузії. В процесі формування внутрішньо мозкових кист вміст гематоми або ділянки некрозу поступово розсмоктується та заміщується транссудатом, який надходить в кисту. Мозкова тканина навколо кистозної порожнини поступово ущільнюється і на окремих ділянках має структуру гліозного рубця. Внутрішня стінка кисти блискуча, подекуди з гемосидеріною пігментацією. При значних вогнищах розмізження мозкової тканини нерідко виникають поренцефалічні кисти, які сполучаються із шлуночками та пілоболонными просторами. Клінічно посттравматичні кисти відзначаються тривалим ремітуючим перебігом, при цьому, провідним є епісіндром. При посттравматичних лікворних кистах у дітей (особливо молодшого та дошкільного віку) спостерігається затримка психічного розвитку, локально відзначається випинання та стоншення кістки, що прилягає до сформованої кисти за відсутності змін та болючості з боку м'яких тканин. Слід зауважити, що посттравматичні лікворні кисти можуть з'єднуватись з базальними цистернами або шлуночковою системою, що обумовлює розлади лікворообігу. Отже, в динаміці перебігу посттравматичних лікворних кист вирішальне значення має їх сполучення з підболонными просторами, шлуночковою системою або ж відтоку рідини з кисти не спостерігається. В останньому випадку превалюючими є явища зростаючої лікворної гіпертензії, що супроводжуються цефалгією, застійними явищами на очному дні, епісіндромом, розладами руху, а при тривалому процесі- вторинними дислокаційними явищами. Разом з тим, навіть при значних об'ємах посттравматичних кист явища внутрішньо мозкової гіпертензії можуть не спостерігатись внаслідок компенсаторної зростаючої атрофії мозкової речовини. В окремих випадках, особливо у дітей, за рахунок атрофічних процесів тканин півкулі мозку з боку кисти майже повністю заміщується останньою. Діагностика у потерпілих базується на результатах краніографії (локальне стоншення, випинання кісткової тканини), КТ та МРТ (які візуалізують наявність кистозної порожнини).

Посттравматична лікворна фістула- може утворюватись за умов переломів кісток основи черепа і розриву мозкових оболонок з виникненням ліквореї, отже- і з формуванням фістули. Найбільш часто посттравматична лікворна фістула формується в ділянці ситоподібної пластини, рідше- в ділянці лобної, решітчастої та основної пазух. Переломи кам'янистої частини піраміди скроневої кістки та ділянки комірок сонцеподібного відростка можуть обумовити виникнення отореї. Слід зауважити, що також може спостерігатись і т.з. парадоксальна рінорея, яка може виникати при переломі кам'янистої частини піраміди скроневої кістки в ділянці середнього вуха за

умов інтактної барабанної перетинки. При цьому ліквор спочатку поступає до слухової труби, а далі виділяється зовні через носові ходи. Найбільш очевидною ознакою посттравматичної лікворної фістули є витікання цереброспінальної рідини з носа, вуха або рани в ділянці останніх. Рінорея, що обумовлена зміною положення голови вказує на наявність резервуару(накопичення рідини в синусі). Розвиток аносмії може свідчити про ушкодження кісткових структур в ділянці передньої черепної ями, глухоти- в ділянці середньої черепної ями. Для діагностування посттравматичної лікворної фістули найбільш інформативною є КТ-цистернографія з контрастуванням. При цьому, локалізація лікворних фістул в більшості випадків співпадає з ділянкою перелому на основі черепа та локалізації кісткових осколків. Доцільно додати те, що переважна більшість фістул за умов своєчасного та відповідного лікування закриваються. Можливим є і спонтанне закриття фістул мозковою тканиною (при зміщенні останньої до кісткового дефекту), а також –грануляціями після перенесеного реактивного менінгіту; разом з тим в подібних випадках можливе рецидування менінгіту (з блискавичним перебігом) та ліквореї (з масивним витіканням ліквору).

6. Посттравматична базальна лікворея: за даними літературних джерел спостерігається в 40% випадків ушкоджень назетмоїдальноорбітального комплексу. При цьому, переважними ділянками контакту з предметом, що травмував виступають лобна та лобно-лицева область. Виникнення базальної ліквореї залежить і від вікового фактору: у дітей віком до 2-х років остання зустрічається рідко, що пояснюється більшою еластичністю кісткової тканини, яка складає основу черепа та недостатнім розвитком лобної та клиноподібної пазух. Щодо особливостей виникнення посттравматичної базальної ліквореї слід зазначити наступне: при передніх краніобазальних та фронтобазальних ушкодженнях уражаються додаткові пазухи носа, при бокових краніобазальних і латеробазальних- піраміди скроневих кісток та додаткові пазухи вуха. При цьому, кісткові осколки, що зміщуються можуть ушкоджувати мозкові оболони. Н. Powiertowski вказує 3 можливі механізми виникнення цих ушкоджень: защемлення кістковими уламками, порушення цілості оболонок вільними кістковими осколками та наявність значних розривів без ознак регенерації в ділянці країв дефекту. Мозкові оболони пролабують в кістковий дефект, що утворився та перешкоджають консолидації перелому, що фактично призводить до формування в ділянці переломи грижі, яка складається із ТМО, арахноїдальної оболони та мозкової речовини. При частковій тампонаді ділянки ушкодження ТМО, лікворея може проявитись після лізісу кров'яного згортка; крім того, причиною може бути і перенесений після травми менінгіт, внаслідок чого рубцева тканина (що утворюється протягом 3-го тижня з моменту травми) зазнає лізісу. Подібні прояви ліквореї можуть спостерігатися через тривалий проміжок часу з моменту пересеної ЧМТ.

Посттравматична пневмоцефалія- проникнення повітря в порожнину

черепу в результаті його разгерметизації при ушкодженнях кісток черепа, оболон, речовини мозку. В свою чергу, повітря в порожнині черепа може накопичуватись екстрадурально, субдурально, субарахноїдально, а також-в шлуночковій системі (за наявності поренцефалії). Нерідко пневмоцефалія може поєднуватись з ліквореєю. Слід зауважити, що пневмоцефалія може стійко утримуватись і виявлятися навіть у віддаленому періоді травми. У потерпілих дитячого віку вона спостерігається рідко внаслідок слабкої пневматизації кісток черепа. В клінічній картині преvalюють загально мозкові та оболонні симптоми ураження головного мозку; при накопиченні повітря вентрикулярно відзначається відчуття « плескоту» при зміні положення голови. Основними методами діагностики є краніографія та КТ, які встановлюють наявність повітря в порожнині черепа.

Стисла характеристика судинних наслідків ЧМТ:

1. Посттравматична ішемія головного мозку може ускладнювати будь-яких період ЧМТ та виступати найбільш частою причиною вторинного ураження ЦНС. Виникнення посттравматичної ішемії можуть обумовлювати як інтракраніальні (внутрішньочерепна гіпертензія, набряк мозкової речовини) так і екстра краніальні (гіпоксемія, артеріальна гіпотензія) фактори. Найбільш часто ішемічне ураження спостерігається в ділянках суміжного кровопостачання магістральних церебральних судин, що пояснюється зниженням мозкового перфузійного тиску. При стисненні середнього мозку в отворі намету мозочка можуть виникати значні вогнища ішемічного ураження в потилично-тім'яних ділянках півкуль за рахунок спазму та компресії задніх мозкових артерій. Клінічна картина зазначеного стану відзначається наявністю ознак вогнищевого ураження стовбурового відділу головного мозку, інструментальні методи дослідження (КТ, МРТ) візуалізують вогнища ішемії (діагностують в місцях їх локалізації гіподенсивні зони). Посттравматичний тромбоз внутрішньочерепних синусів може мати місце при відкритій проникаючій ЧМТ (при закритих ушкодженнях є казуїстикою.) Вказана патологія найбільш часто виникає як наслідок запальних ускладнень ЧМТ (менінгіт, менінгоенцефаліт), отже важливу роль в патогенезі тромбозів вен та синусів відіграє ушкодження їх стінок внаслідок запалення, порушення трофіки. Характерними для посттравматичних тромбозів вен та синусів вважаються т.з. дисциркуляційні симптоми, які проявляються при ураженні базальних синусів (виражений набряк повіки, параорбітальної ділянки, стійка ін'єкція судин очних яблук, хемоз, екофтальм). Важливим методом обстеження потерпілих в таких випадках є інтракраніальна ультразвукова доплерографія, що відображає зміни кровотоку (або його відсутність) у венозних колекторах.

2. Посттравматичні хронічні субдуральні гематоми- відрізняються від гострих та підгострих наявністю обмежувальної капсули, яка виявляється і починає функціонувати вже через 2 тижні з моменту ЧМТ. казаний термін прийнятий більшістю авторів для розмежування хронічних гематом від гострих та підгострих. Проте, формування та організація капсули є

процесом, що триває протягом місяців, років. Суттєву роль в поширенні посттравматичних хронічних субдуральних гематом на сучасному етапі має постаріння населення в більшості розвинутих країн, що в зв'язку з віковою атрофією головного мозку, змінами судинної стінки та реології крові складає умови для утворення ХСГ навіть при легких формах ЧМТ. Певну роль в збільшенні випадків ХСГ мають екзогенні інтоксикації, зокрема-алкоголізм. Слід зауважити, що патогенез утворення ХСГ навіть в теперішній час є дискусійним питанням. Крім безумовного травматичного генезу, ХСГ можуть мати місце як ускладнення інфекційної патології (зокрема-грипу), геморагічних діатезів, хронічних захворювань нирок, роджених та набутих вадах серця. Субдуральне накопичення крові може бути обумовленим кровотечею з судинних мальформацій та мозкових пухлин. Алкоголізм, атрофія головного мозку, гіпертонічна хвороба, церебральний атеросклероз, антикоагулянтна терапія можуть виступати як причиною, так і фактором, що сприяє розвитку субдуральної кровотечі. Описані випадки виникнення ХСГ при шунтуючих операціях при гідроцефалії. У дітей при утворенні ХСГ провідна роль належить вродженим та набутих краніоцеребральним диспропорціям. Морфологічно капсула ХСГ представлена з'єднувальною тканиною та новоутвореними судинами з тонкою стінкою, вмістом зазвичай є змінена кров у вигляді рідини темно-коричневого або коричнево-зеленого кольору з дрібними згортками фібрину. Важливо підкреслити, що капсула формує відносно автономне утворення, але динамічна рівновага внутрішньочерепних об'ємів легко порушується під впливом різних, в т.ч. – і зазначених вище факторів. Об'єм ХСГ найбільш часто збільшується за рахунок повторних мікро-та макрокрововиливів з неповноцінних судин під впливом гіперфібрinolізу, що має місце у вмісті гематоми внаслідок наявності продуктів деградації фібрину. Для ПСХГ є характерним конвексально-парасагітальне поширення з охопленням 2-3-х долів або всієї півкулі, частою є двобічна локалізація ХСГ. «Світлий проміжок» при ХСГ може тривати протягом тижнів, місяців, навіть років, клінічна маніфестація є виключно поліморфною, зокрема- як з поступовим розвитком компресійного синдрому, так – і з терміною компресією речовини мозку під впливом різних факторів, зокрема-повторної черепно-мозкової травми (навіть її легкої клінічної форми), будь-якої екзогенної інтоксикації (в т.ч.- внаслідок вживання алкогольних напоїв), фізичного навантаження, тощо. Доцільно додати, що клінічна картина при цьому може бути подібною до різноманітної патології ЦНС-пухлин, порушень кровообігу, церебрального атеросклерозу, енцефаліту, психозів. В фазі клінічної декомпенсації спостерігається вторинна дислокаційна стволова симптоматика, зокрема – двобічні стопові знаки та окорухові порушення.

Аналіз клінічного перебігу ХСГ залежно від віку потерпілих показує існування наступних закономірностей:

1) переважне превалювання загально-мозкової симптоматики ураження головного мозку над вогнищевою у всіх вікових групах;

2) із збільшенням віку-змінюється структура загально мозкових симптомів: ввід гіпертензійних в дитячому , молодому та середньому віці до гіпотензійних у старечому та похилому віці , що пов'язано з превалюванням в молодших вікових групах набряку головного мозку і внутрішньочерепної гіпертензії, в старших вікових групах –розладів кровообігу за колаптоїдним типом;

3) збільшення з віком потерпілих значення судинного компоненту в генезу утворення та перебігу ХСГ,що обумовлює більшу частоту психічних порушень у осіб старечого та похилого віку порівняно з молодшими віковими групами;

4) із збільшенням віку потерпілих також більш частою є т.з. « груба «декомпенсація» їх стану, останнє пояснюється тим,що явища компресії ХСГ на мозкову речовину супроводжуються вираженими судинними розладами.

З практичної точки зору важливим є питання строків формування ХСГ та давності її виникнення. Строки формування листків капсули гематоми були визначені ще в 1936р. Munro та Merritt: протягом перших 24-х годин, незалежно від об'єму крові,що вилилася, з внутрішньої поверхні ТМО в гематому мігрують фібробласти, які в подальшому, через тиждень формують зовнішній листок капсули, що визначається візуально. Внутрішній листок формується протягом 3-х тижнів і таким чином гематома повністю інкапсулюється. Після 2-х тижнів існування субдуральної гематоми периферичні її відділи заміщуються молодого грануляційною тканиною з наявністю гемосидерину та поодинокими новоутвореними капілярами. В цей період на окремих ділянках встановлюються ознаки початку формування з'єднувально-тканинної капсули по периферії гематоми (впорядкування циркулярної орієнтації зріючих фібробластів).Через місяць внутрішні відділи капсули гематоми представлені зріючою грануляційною тканиною з превалюванням епітеліоїдних кліток та фібробластів,відкладань гемосидерину , наявності значної кількості судин. Зовнішні відділи капсули складаються з молодого фіброзної тканини з незначною кількістю витягнутих, впорядковано розташованих кліток з орієнтованими волокнистими структурами. На більш пізніх етапах формування капсули гематоми , через 2-8 місяців , в її зовнішніх відділах відбувається поступове дозрівання з'єднувальної тканини із зменшенням клітинних елементів та превалюванням волокнистих структур. Поряд з крупними кровоносними судинами з добре сформованою стінкою зустрічаються судинні щілини з ендотеліальними клітинами. Шар грануляційної тканини, що прилягає до гематоми через 2 місяці має добре виражену інфільтрацію еозинофільними лейкоцитами.. В цей же період встановлюється наявність еозинофільних інфільтратів. В подальшому , у внутрішньому шарі капсули тривають процеси дозрівання грануляційної тканини і організації гематоми. В зовнішніх відділах капсули гематоми дозрівання з'єднувальної тканини також відбувається поступово. Через 9-14 місяців вони представлені

фіброзною тканиною, еозинофільні інфільтрати в грануляційній тканині, яка прилягає до гематоми встановлюються навіть через 9 місяців з моменту травми. Відсутність тучних клітин, зменшення лімфоплазмоцитарної інфільтрації спостерігається в період від 6 до 14 місяців після травми. В капсулах давністю від 2-х до 9 місяців спостерігається значна кількість судин капілярного типу при рідкому вмісті гематом (наявність бурої рідини із згортками фібрину). В деяких випадках шари арахноїдальних клітин встановлюються в зовнішній стінці ХСГ.

На сучасному етапі, при дослідженні гістологічного матеріалу капсул ХСГ в НДІ нейрохірургії ім. акад. Н. Н. Бурденко було виділено 3 типи капсул. Перший тип: характеризується наявністю чіткої границі між внутрішньою поверхнею капсули та вмістом ХСГ, на гістологічних препаратах капсула представлена грануляційною тканиною з вогнищевою та дифузною лімфоплазмоцитарною інфільтрацією, множинними еозинофільними лейкоцитами та невеликими групами тучних кліток. Заміщення грануляційної тканини зрілою з'єднувальною тканиною в зовнішніх відділах капсули супроводжується зникненням лімфоплазмоцитарної та еозинофільної інфільтрації та зменшенням запального інфільтрату у внутрішньому шарі капсули. Поряд з колагенізацією грануляційної тканини зменшується кількість судин, новоутворені капіляри заміщуються сформованими венулами та артеріолами. Іноді в фіброзованій частині капсули наявні шари арахноїдендотелія. Вмістом ХСГ в таких випадках є або рідка кров або бура рідина об'ємом до 150-200мл.

Другий тип: характеризується тим, що капсула ХСГ зрощена зі згортком крові і не має чітких границь з гематомою, в яку занурюються колонки і тяжі фіброblastів. Зовнішні відділи капсули представлені з'єднувальною тканиною різного ступеню зрілості, в деяких випадках - грануляційною тканиною. Товщина стінки капсули в таких випадках досягає 1-2 мм. Протягом періоду від 4 до 15 місяців рідкий вміст ХСГ може мати місце при наявності в капсулі значної кількості судин капілярного типу, в т.ч. - і гігантських капілярів. В стінках капсул - мінімальна запальна реакція, що представлена поодинокими лімфоцитами та периваскулярно розташованими плазматичними клітками. Зовнішні відділи капсули в таких випадках представлені фібротизованою тканиною. Внутрішні відділи капсули представлені вільним гемосидерином, окремими гемосидерофагами та вузьким шаром зрілої грануляційної тканини.

Третій, змішаний тип - при цьому морфологічному варіанті на внутрішній поверхні капсули відбувається чередування ділянок з веретеноподібними витягнутими відростчатими клітками, які орієнтовані паралельно поздовжній вісі капсули з ділянками вrostання грануляційної тканини в згорток крові. Товщина стінки капсули є варіабельною, але може досягати 1,5 мм.

Значення інструментальних методів обстеження потерпілих при ХСГ: обзорні рентгенограми черепа частіше не встановлюють будь-яких змін.

Гіпертензійні ознаки на краніограмах (посилення пальцевих втиснень та судинного малюнка) спостерігаються не в усіх випадках. Виключення складають потерпілі дитячого віку (особливо- молодшого дитячого віку) у яких внутрішньочерепна гіпертензія може обумовлювати збільшення розмірів голови, незрощення тім'ячок, розходження швів, витончення кісток черепа та випинання кісток склепіння черепа в ділянці гематоми. Достовірною краніографічна діагностика є в випадках звапнення ХСГ, в таких випадках в зонах типової локалізації ХСГ (лобно-тім'яні ділянки) встановлюються петрифікати різної щільності та структури, які або тісно прилягають до внутрішньої поверхні кістки, або- обмежують капсулу гематоми, або- знаходяться в порожнині гематоми. Серед інших інструментальних методів обстеження важливими є ехоенцефалографія (діагностування вираженого зміщення серединного еха) та каротідна ангіографія (діагностування характерної лінзоподібної аваскулярної зони, яка відокремлює на конвексі судинний малюнок ураженої півкулі від внутрішньої поверхні кісток склепіння). Найбільш об'єктивними методами діагностики ПХСГ на сучасному етапі є КТ та МРТ. За результатами КТ зазвичай встановлюється зона зміненої щільності між кістками черепа та речовиною головного мозку, яка має серпоподібну форму та багатодолеве або плащеподібне розташування. Типовою є відсутність субарахноїдальних щілин з боку локалізації гематоми. Стосовно їх візуалізації з протилежної сторони-у осіб молодого віку вони зникають аж до повної відсутності візуалізації в фазі декомпенсації, проте у осіб старечого та похилого віку – можуть бути навіть розширеними, що пояснюється наявністю явищ атрофії головного мозку. Реакція мозкової речовини на ХСГ, особливо при її тривалому існуванні, характеризується розладом кровообігу за колаптоїдним типом в ділянці її локалізації переважно в т. з. «старших» вікових групах та у осіб з існуючою цереброваскулярною патологією; у дітей та осіб молодого віку -частіше відзначається розвиток набряку головного мозку-локального або- з охопленням півкулі. За результатами МРТ – зони підвищеного сигналу, що відповідають локалізації та розмірам ХСГ мають серпоподібну або лінзоподібну форму, мають чіткі контури та прилягають до кісток склепіння черепа; поряд з цим, також визначаються вторинні ознаки об'ємного процесу-деформація і зміщення шлуночкової системи, компресія конвексимальних субарахноїдальних щілин з боку ураження.

3. Посттравматичні внутрішньочерепні артеріальні аневризми: механізмом утворення посттравматичних аневризм (т.з. «істинних та несправжніх») є розрив або надрид одного з шарів стінки кровоносної судини. За даними літературних джерел- можливим є і перерозтягнення судини, а також її наскрізне ушкодження. В останньому випадку формується т.з. « несправжня» артеріальна аневризма, тобто порожнину аневризми обмежують не шари судинної стінки, що збереглися (як це має місце при істинній аневризмі), а оточуючі тканини. За формою аневризми поділяють на

мішеччасті та веретеноподібні (фузіформні). Поширеним варіантом останніх є розшаровуючі аневризми; в таких випадках кров на значному проміжку артерії проникає між шарами судинної стінки та розтягує їх, одночасно звужуючи просвіт судини. Зазвичай посттравматичні аневризми, як наслідок непроникаючої травми утворюються при переломах основи черепа, в т.ч. в ділянках проходження магістральних судинних стволів через кісткові канали. Крім того, аневризми сонної артерії можуть утворюватись при надмірних згинально-розгинальних та ротаційних навантаженнях, коли спостерігається пере розтягнення екстракраніального сегмента сонної артерії та надриви її стінки в області входження в порожнину черепа. Особливості клінічної картини залежать від локалізації та розмірів аневризми- при локалізації аневризми внутрішньої сонної артерії в ділянці кавернозного синуса виникають екзофтальм, порушення функцій II, III, IV, V та VI пар черепних нервів, характерним є локальний больовий синдром («пульсуючий головний біль»). Якщо аневризма формується в ділянці основної пазухи-можуть мати місце профузні повторні носові кровотечі. Посттравматичні аневризми можуть обумовлювати не тільки виникнення інтракраніальних крововиливів, але й стати причиною ішемічних порушень в басейні відповідної судини. До найбільш частих наслідків ушкоджень екстра-інтракраніальних судин відносяться також артеріовенозні співустя (фістули). Останні частіше утворюються між артеріями та синусами. Отже- і класифікуються по відношенню до їх локалізації (в ділянці кавернозних, латеральних, верхне-сагітального та інших синусів). Рідше утворюються фістули між артеріями та венами ТМО або між артеріями ТМО і мозковими венами. Інтракавернозні аневризми сонної артерії можуть розриватися з утворенням каротиδο-кавернозного співустя. Ушкодження внутрішньої сонної артерії в кавернозному синусі може виникати за рахунок кісткових осколків або за рахунок т.з. «гідравлічного удару». Отже, найчастіше посттравматичні каротиδο-кавернозні фістули утворюються в результаті ЧМТ з ушкодженням кісток основи черепа; разом з тим-можуть утворюватись і при проникаючих ушкодженнях очної ямки. Слабкий розвиток м'язового та еластичного шарів, різкі вигини судини в кавернозній пазусі складають умови для її ушкодження при травмі. Рідше виникнення ККС може бути обумовленими розривом аневризми інтракавернозної частини внутрішньої сонної артерії, розпадом атеросклеротичної бляшки судини, наявністю синдрому колагенового дефіциту (синдром Елерса-Данло) або фібро-м'язової дисплазії.

У результаті закидання артеріальної крові різко підвищується тиск у кавернозному синусі, останній збільшується в діаметрі, відбувається стиснення черепних нервів, розширюється верхня очна вена. Таким чином, спостерігаються порушення відтоку крові, ретроградний ток артеріальної крові по дренажній венозній системі, що обумовлює церебральну гіпоксію, порушення зору, атрофічні процеси з боку орбіти та речовини головного мозку. Специфічним та постійним симптомом ККС є судинний шум, синхронний з пульсовими поштовхами (пульсуючий шум). Останній

відчувається потерпілим і може бути встановленим при аускультації в ділянці ураженого очного яблука, не рідко- і протилежного. Такий пульсуючий шум повністю зникає (або значно зменшується) на фоні пальцевого стискання артерії з боку судинної фістули. За умов тривалих порушень кровообігу виникають т.з. «вторинні» симптоми, обумовлені застійними явищами, а саме: атрофія ретробульбарної клітковини з крововиливами в останню, тромбофлебіт вен очної ямки, розвиток глаукоми, атрофія зорового нерва, кровотеча з судин очного яблука, а також інтелектуально-мнестичні розлади (психози, деменція). Слід зауважити, що помірні порушення зорових функцій найчастіше повністю відновлюються після відповідної хірургічної корекції, але при виражених порушеннях (з втратою світлосприйняття) шанси на відновлення зору мінімальні навіть за таких умов. В діагностиці локалізації каротидо-кавернозного співустя та стану церебрального кровообігу вирішальна роль належить ангіографії. Супутніми ушкодженнями мозку при ККС є вогнища контузії (як з боку локалізації фістули, так і на протилежній стороні), оболонні або внутрішньо мозкові гематоми.

Травматичні несправжні аневризми клиноподібної пазухи: в деяких випадках (при переломах основи черепа в ділянці передньої черепної ями) розрив внутрішньої сонної артерії може супроводжуватись формуванням несправжньої аневризми, стінками якої є слизова оболонка пазухи. Отже, основним проявом такої аневризми є профузна (нерідко- масивна) носова кровотеча. Найбільш характерними особливостями в подібних випадках виступають: повторні (рецидивуючі) носові кровотечі, які спостерігаються через деякий проміжок часу (від 2-х тижнів до декількох місяців), поєднання останніх із симптомами ураження черепно-мозкових нервів (II, III, V, VI пар) та ушкодження черепа в лобно-орбітальній ділянці.

Травматичні несправжні аневризми магістральних судин: несправжня мішеччаста аневризма обумовлена розривом артеріальної стінки, при цьому спочатку виникає періартеріальна кровотеча, що обмежується фасцією (під час систоли артеріальна кров поступає у пері артеріальний простір, під час діастоли- повертається в артерію). Далі періартеріальна гематома тромбується з утворенням в центрі порожнини, яка сполучається із сонною артерією. Латентний період між травмою судини та маніфестацією цереброваскулярної патології є варіабельним (від декількох годин до місяців). Ознакою описаної несправжньої аневризми найчастіше виступає наявність пухлиноподібного пульсуючого утворення на шії; в залежності від ступеня компресії судини-виникають стійкі або транзиторні порушення мозкового кровообігу внаслідок тромбоемболії мозкових судин. Інтраоральна травма сонної артерії є можливою при ушкодженні тонзиллярної ділянки (ушкодження судини за тонзиллярною ямкою або – в ділянці м'якого нёба) з утворенням несправжньої або розшаровуючої аневризми. Латентний період між травмою судини та маніфестацією цереброваскулярної патології є також варіабельним, при цьому інтрацеребральні кровотечі спостерігаються в 30%

випадків.

При судово-медичній оцінці наслідків черепно-мозкових ушкоджень слід зважати й на те, що збільшення випадків нейротравматизму на сучасному етапі призводить до постійного збільшення тієї кількості потерпілих у яких черепно-мозкова травма є повторною. Чисельні публікації (в т.ч. —і вітчизняні) вказують на те, що патогенетичні механізми повторної закритої черепно-мозкової травми є ще більш складними, ніж при первинній травмі. Вони обумовлені як своєрідною «сумацією» травмуючих дій та головне-кумуляційним ефектом останніх, що обумовлює відповідні патоморфологічні зміни мозкової тканини та особливості змін неврологічного статусу у травмованих осіб. Отже, будь-яка повторна закрыта черепно-мозкова травма так би мовити «накладається» на попередню і має більш несприятливий перебіг навіть тоді коли йдеться про її клінічно легку форму. Зокрема, особливостями клінічної картини повторної закритої черепно-мозкової травми є частий і ранній астенічний синдром, порушення інтелектуально-мнестичних функцій. Вогнищева симптоматика у потерпілих з повторною черепно-мозковою травмою також може мати певну динаміку, оскільки обумовлені повторною травмою ознаки вогнищового ураження центральної нервової системи к моменту закінчення лікування можуть регресувати, в той же час, органічні симптоми ураження головного мозку, що обумовлені попередньою травмою виявляються більш «стійкими» та в зв'язку із повторною травмою стають «більш чіткими». Відповідно терміни лікування в подібних випадках часто пролонгуються. Таким чином, неврологічний статус у осіб з повторною травмою часто представлений симптомокомплексом останньої травми та стійких залишкових явищ травми (травм), що мали місце в минулому. При цьому звертає на себе увагу поширеність т.з. базально-стовбурової симптоматики у потерпілих з повторною черепно-мозковою травмою (порівняно з травмою, яка виникла вперше), що може бути поясненим результатом уражень зазначеної ділянки як при першій, так і при повторній травмі. Отже, як було зазначено в публікаціях Ромодановського П. О., : «Морфологічні ознаки процесів резорбції церебральних ушкоджень можуть зберігатись протягом тривалого після травматичного проміжку часу (місяців, років), що дозволяє використовувати їх (в т.ч. —і за результатами інструментальних обстежень) як додаткові критерії при вирішенні питань діагностики, визначення механізму та давності травми голови.

Перелік контрольних питань :

1. Охарактеризувати переважно судинні наслідки різних форм черепно-мозкової травми;
2. Зазначити особливості встановлення переважно судинних наслідків черепно-мозкової травми в півкулях та оболонах головного мозку за результатами інструментальних досліджень;
3. Охарактеризувати переважно лікворно-динамічні наслідки різних форм черепно-мозкової травми;
4. Зазначити особливості встановлення переважно лікворно-динамічні наслідків черепно-мозкової травми в півкулях та оболонах головного мозку за результатами інструментальних досліджень;
5. Охарактеризувати переважно тканинні наслідки різних форм черепно-мозкової травми;
6. Зазначити особливості встановлення переважно тканинних наслідків черепно-мозкової травми в півкулях та оболонах головного мозку за результатами інструментальних досліджень;
7. Роль фонові екзогенної інтоксикації у формуванні несприятливих наслідків черепно-мозкових ушкоджень;
8. Назвати відмінність між наслідками та ускладненнями черепно-мозкових ушкоджень;
9. Охарактеризувати особливості мікроскопічної картини морфологічних змін капсул хронічних субдуральних гематом в динаміці після травматичного періоду.

Перелік використаних літературних джерел

1. Гайдар Б. В., Труфанов Г. Е., Рамешвили Т. Е. и др. Диагностика внутричерепных кровоизлияний (Руководство для врачей). - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. - С.31-48.
2. Диагностикум механизмов и морфологии переломов при тупой травме скелета. Т.5. Механизмы и морфология переломов костей черепа (В.Н. Крюков, Б.А. Саркисян, В.З. Янковский и др.) - Новосибирск: Наука. Сибирская издательская фирма РАН, 2001. - 142 с.
3. Диагностикум причин смерти при механических повреждениях. Т.7. Причины смерти при механических повреждениях (В.Н. Крюков, Б.А. Саркисян, В.З. Янковский и др.) - Новосибирск: Наука. Сибирская издательская фирма РАН, 2003. - 131 с.
4. Классификация черепно-мозговой травмы. Под ред. акад. РАМН А.И. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. А.А. Потапова. - Москва, ИНХ, 1997. - 175 с.
5. Квитницкий – Рыжов Ю. Н. Отек и набухание головного мозга. Киев: Здоров'я, 1978. - 104 с.
6. Клевно В.А., Григорьева Е.Н. Судебно-медицинская оценка тяжести вреда здоровью при переломах костей скулоорбитального комплекса. - Москва, 2012. - 108 с.
7. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. акад. РАМН А.И. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. А.А. Потапова. - Т.1. - «Антидор», 1998. - 550 с.
8. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. акад. РАМН А.И. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. А.А. Потапова. - Т.1. - «Антидор», 2001. - 675 с.
9. Клиническая неврология. В трех томах. - Т.ІІІ (часть 1); Основы нейрохирургии /под ред. А.Н. Коновалова. - М.; ОАО «Изд-во «Медицина». - 2004. - 600 с.
10. Кондаков Е. И., Кривецкий В. В. Черепно-мозговая травма: Руководство для врачей неспециализированных стационаров.: СПб.: СпецЛит, 2002. - С.18-214.
11. Крылов В.В., Тельнов А.Э., Ткачев В.В. Повреждение задней черепной ямки. - М.: ОАО Издательство «Медицина», 2005. - 176 с.
12. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма. - М.: Медицинская газета, 2003. - 356 с.
13. Лихтерман Л.Б., Кравцов А.Д., Филатова М.М. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы. М., 2008. - 126 с.
14. Манжос Э.И., Бычков В.А. Черепно-мозговая травма у детей. Учебное пособие. - М., «РУДН», 2010. - 137 с.

15. Науменко В. Г., Панов И. Е. Базальные субарахноидальные кровоизлияния: судебно-медицинское исследование. — М.: Медицина, 1990.
16. Нейротравматология. Справочник. Под. Ред. Акад. РАМН А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. Ростов-на-Дону. — «Феникс», 1999. — 576 с.
17. Пашинян Г.А., Добровольский Г.Ф., Алимова Р.Г., Ромодановский П.О. Патоморфологические особенности сосудистых сплетений и эпендимы желудочков мозга при черепно-мозговой травме. // Материалы III Всероссийского съезда судебных медиков. — Саратов, 1992. — Вып. I-с. 137-139.
18. Пиголкин Ю.И., Касумова С.Ю., Романов А.Н. Морфологическая характеристика хронических субдуральных гематом // Судебно-медицинская экспертиза. — М., 1999, № I. — С. 11-14.
19. Пашинян Г.А., Тучин Е.С., Колбина Е.Ю. Судебно-медицинская экспертиза легкой черепно-мозговой травмы. — М.: Компания «Спутник+». — 2005. — 195 с.
20. Пашинян Г.А., Касумова С.Ю., Ромодановский П.О. Клинико-морфологическая характеристика и экспертная оценка внутримозговых паренхиматозных кровоизлияний при черепно-мозговой травме // Судебно-медицинская экспертиза. — М., 1997. № 3. — с. 3 - 6.
21. Пашинян Г.А., Касумова С.Ю. и др. Патоморфология и экспертная оценка повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме. Москва, Ижевск: Экспертиза, 1994 — 134 с
22. Педаченко Г.А. Курс избранных лекций по нейрохирургии. Сотрясение головного мозга. КИУВ, Малое совместное научно-производственное предприятие «Мариам». — Киев. — 1993. — 26 с.
23. Пиголкин Ю.И., Касумова С.Ю., Туманов В.П., Ольховик В.П., Барановой М.Я., Богомоллов Д.В., Аманмурадов А.М. Судебно-медицинская диагностика хронических субдуральных гематом. Методические рекомендации. / — М, 1998. — 9 с.
24. Попов В.Л. Черепно-мозговая травма. Москва, «Медицина». — 1988. — 240 с.
25. Потапов А.А., Охлопков В.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Посттравматическая базальная ликворея. — М.: «Антидор», 1997. — 127 с.
26. Потапов А.А., Лихтерман Кравчук А.Д. Хронические субарахноидальные гематомы. — М.: «Антидор», 1977. — 231 с.
27. Ромодановский П.О. Возможности судебно-медицинской диагностики диффузного аксонального повреждения мозга в различные сроки посттравматического периода. // Современные вопросы суд. медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1989. — с. 111-114.

28. Ромодановский П.О. Динамика патоморфологии диффузного аксонального повреждения головного мозга в различные сроки посттравматического периода. // Тез. обл. научн.-практ. конф. "Современная периодизация черепно-мозговой травмы". - Харьков, 1989, - с. 32-34.
29. Ромодановский П.О. О морфологических проявлениях диффузного аксонального повреждения мозга при закрытой травме головы. // 1 съезд суд. медиков Казахстана, Тезисы докладов - Чимкент, 1989. - с. 41-42.
30. Ромодановский П.О. Патогенез и патоморфология диффузных церебральных реакций при закрытой черепно-мозговой травме. // Судебно-медицинская экспертиза. - 1991. - № 3. - с. 45-48.
31. Чикун В.И. О возможности определения давности внутричерепных гематом // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Новосибирск, 1998. - Вып. 3. - С. 199-202.
32. Шевчук В. А. Судово-медична нейротравматологія: Навч. Посібник - К. МП Леся", 2003. - 80с.
33. Шагинян Г.Г., Древаль О.Н., Зайцев О.С. Черепно-мозговая травма (под ред. проф. О.Н. Древаля). – М., «ГЭОТАР МЕДИА». – 2010. – 288 с.

