

Первичнотравматические изменения головного мозга и его оболочек

Морфологические изменения при закрытой ЧМТ делят на первичные, последовательные и вторичные. Первичные морфологические изменения головного мозга и его оболочек возникают в момент травмы или в первые минуты непосредственно после травмы. К ним относят: кровоизлияния под оболочки мозга, их разрывы, ушибы, размозжение ткани головного мозга. В зависимости от характера и источника кровотечения различают внемозговые (оболочечные) и внутримозговые излияния крови. Последние могут быть одиночными и множественными, мелкими петехиальными и крупными сливными. Мелкие субарахноидальные кровоизлияния в области ушибов возникают при повреждении сосудов мягкой мозговой оболочки и коры мозга. Целость мягких мозговых оболочек может быть нарушена даже в случаях отсутствия переломов костей черепа, что сопровождается излияниями крови в субдуральные и субарахноидальные пространства. Кроме того, могут встретиться точечные кровоизлияния в мягких мозговых оболочках без повреждений коры, что является чистой формой ушиба.

В коре выявляются кровоизлияния различной интенсивности, располагающиеся по гребням и реже по боковым поверхностям извилин. Первичные внутриволоковые кровоизлияния представляют собой множественные, четко контурирующиеся, точечные мелкоочаговые кровоизлияния, расположенные асимметрично в боковых отделах ствола на небольших участках, чаще с одной стороны.

Внутримозговые излияния крови часто сочетаются с субарахноидальными. Они обычно ограниченные, очаговые, локализуются в местах удара и контрудара. Разрывы мягких мозговых оболочек в зоне удара причиняют кости черепа, а контрудара — кавитация.

Отличительной особенностью травматических субарахноидальных кровоизлияний является ограниченность, очаговость, связанная с областью повреждения головного мозга, в месте удара или контрудара.

Последовательные изменения проявлялись в случаях выживания пострадавшего и

присоединялись к первичным проявлениям травмы в виде некробиотических, аутолитических и воспалительных процессов.

Вторичные изменения в головном мозге развивались в течение многих часов и дней после травмы. Их развитие обусловлено расстройством кро-вообращения в головном мозге, как следствие травмы, морфологические проявления вторичных расстройств кровообращения — кровоизлияния, ишемические и геморрагические некрозы.

Развивающиеся застой, отек и дислокация с последующим сдавлением участков мозга усиливали расстройство кровообращения, что вызывало гипоксию, которая влияла на вторичные изменения.

Вторичные изменения непосредственно не связаны с местом удара и противоудара. Они появлялись в бороздах, в местах большого сдавления сосудов, располагаясь в зонах, связанных с кровоснабжением определенными сосудами, проявляясь красным размягчением коры затылочных до-лей, которые нередко принимались за первичные ушибы мозга. Такие очаги развивались в случаях длительного расстройства мозгового кровообращения в зоне, снабжаемой задней мозговой артерией, и представляли очаги некроза с геморрагическим пропитыванием. Внутричерепные гема-томы располагались в лобной и височной долях. Скопления крови в цент-ральном отделе ствола по ходу вен возникали от сдавления задней мозго-вой артерии повысившимся внутричерепным давлением. Вначале они имели вид четко ограниченных мелкоочаговых кровоизлияний, со време-нем увеличивающихся в объеме и пропитывающих прилежащую ткань.

Вторичные изменения проявляются в виде геморрагического размягче-ния ткани Варолиева моста и базальных ганглиев, анемического размягче-ния подкорки и мозжечка, их прижизненного аутолиза. Эти изменения обусловлены тяжестью травмы, состоянием мозгового кровообращения и внутричерепного давления.

Травма мозга сопровождается тяжелыми расстройствами мозгового кровообращения, развивающимися непосредственно после травмы, и про-является многочисленными кровоизлияниями не только в местах контузи-онных размягчений, но и на отдалении — в стенках желудочков (кровоиз-лияния по типу Дюре), в Варолиевом мосту и ножках мозга.

Наряду с первичными очагами ушиба и размозжения мозга, с явлениями геморрагического размягчения и некроза на почве глубоких нейродинамических и дисциркуляторных расстройств быстро развиваются вторичные точечные и сливные геморрагии диапедезного происхождения. Они располагаются по ходу мелких сосудов (периваскулярно) в паренхиме мозга, мягких мозговых оболочках (субпиально) и стенках желудочков мозга (субэпендимарно). Одновременно с их возникновением, вследствие венозного застоя, гипоксии и повышенной проницаемости стенок капилляров, быстро нарастают отек и набухание мозга.

В зависимости от интенсивности травмы, размеров и глубины некротических очагов и кровоизлияний в мозгу и оболочках вторичные изменения будут либо усиливаться, либо уменьшаться, определяя клиническое течение и исход ушиба мозга. В случаях благоприятного течения очаги геморрагического размягчения и некроза мозга подвергаются размягчению и организации, превращаясь в кистозные полости, содержащие кофейно-бурого цвета жидкость (гемолизированная кровь), бурые, часто обызвествленные свертки крови, или плотные соединительнотканые глиальные рубцы. Одновременно в мозге, особенно в белом веществе пострадавшего полушария, развиваются глиоз (атрофический склероз) и вторичная водянка, а в мозговых оболочках на почве образования соединительных спаек с запустеванием подпаутинного пространства возникает арахноидит. Указанные изменения часто служат причиной развития травматической эпилепсии.

Таким образом, знание морфологических изменений при закрытой ЧМТ позволяет исключить либо подтвердить то или иное происхождение повреждений, высказать суждение о давности травмы и сузить круг оперативно-разыскных мероприятий в случаях, когда неизвестны обстоятельства получения травмы.