**Министерство юстиции Республики Казахстан**

 **РГКП «Центр судебной медицины Министерства юстиции РК»**

**Методика определения сроков давности инфарктов головного мозга но макроскопическим и микроскопическим признакам**

Составитель: Оспанова К,Е., судебно-медицинский эксперт-гистшог, х.м.н,

(Центр судебной медицины М3 РК). Рецензент: Манекенова К.Б., заведующая кафедрой патологической анатомии МУА, профессор, д.м.н.

**Астана 2016**

ПАСПОРТ МЕТОДИКИ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 1 | Наименованиеметодики | Методика определения сроков давности инфарктов головного мозга по макроскопическим и микроскопическим признакам |
| 2 | Шифрспециальностиметодики | 24.1 Судебно-гистологическое исследование (медицинское) |
| 3 | Информация о разработчике | Составитель: Оспанова К.Е., судебно­медицинский эксперт-гистолог, к.м.н. (Центр судебной медицины МЗ РК). Рецензент: Манекенова К.Б., заведующая кафедрой патологической анатомии МУА, профессор, д.м.н. |
| 4 | Сущность методики | Выявление микроскопических признаков, указывающих на срок давности инфарктов головного мозга |
| 4.1 | Экспертные задачи,решаемыеметодикой | Подтверждение и(или) установление судебно-медицинского диагноза |
| 4.2 | Объектыисследования | Аутопсийный материал (фрагменты внутренних органов и частей трупа, забор которых производится во время вскрытия |
| 4.3 | Методыисследования | Гистологический |
| 4.4 | Краткое поэтапное описание методики | В предлагаемых методических рекомендациях впервые сделана попытка представить эти ориентиры в виде таблиц, в которых приведена динамика макро- и микроскопических признаков, связанных с временным фактором. На основании макроскопических (пальпаторных и визуальных) и микроскопических исследований отобраны критерии, тесно связанны с фактором времени, степень выраженности их оценивалась в баллах от (+) I до (+) 4. Непостоянство признаков обозначено знаком (±), отсутствие или регресс признака (-), Цветовая гамма очагов сосудистой катастрофы и пограничной зоны дана соответствующими описательными характеристиками цвета и его оттенков.Давность инфарктов оценивалась по пяти макроскопическим признакам: размягчение в зоне инфаркта, формирование демаркационнойлинии и кистовидной полости, реактивные изменения вмягкой мозговой оболочке (ММО), цветовая гамма в очагах инфарцирования и семи микроскопическим признакам: отечные и некротические изменения, микрофагальная (сегментоядерные лейкоциты), макрофагальная, лимфоцитарная и макроглиальная реакции, изменения со стороны кровеносных сосудов. |
| 5 | Дата одобрения методики Ученым Советом | Протокол №2 от 05.12,2016 г. |
| 6 | Должностное лицо, составившее паспорт методики  | Имамбаева H.E., СМЭ высшей квалификационной категории отдела научного и методического обеспечения РГКП «Центр судебной медицины» МЮ РК |

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

**Методика определения сроков давности инфарктов головного мозга по макроскопическим и микроскопическим признакам**

Общие положения

Перечень использованных источников

МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ СРОКОВ ДАВНОСТИ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПО МАКРОСКОПИЧЕСКИМ И МИКРОСКОПИЧЕСИМ ПРИЗНАКАМ

В предлагаемых методических рекомендациях впервые сделана попытка представить эти ориентиры в виде таблиц, в которых приведена динамика макро- и микроскопических признаков, связанных с временным фактором.

Такого рода таблицы существуют для инфарюгов миокарда. Для ронометрии

очаговых сосудистых процессов в мозге их нет. В таблицах отражен более чем 10 - летний опыт работы лаборатории патологической анатомии Р Ң X И им. проф. А.Л, Поленова. На основании макроскопических (пальпаторкых и

визуальных) и микроскопических исследований отобраны критерии, тесно

связанны с фактором времени, степень выраженности их оценивалась в баллах от (+) 1 до (+) 4. Непостоянство признаков обозначено знаком (±), отсутствие

или регресс признака (-). Цветовая гамма очагов сосудистой катастрофы и

пограничной зоны дана соответствующими описательными характеристиками

цвета и его оттенков. Таблицы составлены для средних по объему инфарктов

занимающих приблизительно 1/5 часть полушария, и внутримозговых

кровоизлиянии - до 50-70 мл. Однако они могут быть использованы как *ддя*

более крупных, так и для более мелких очагов, К каждому критерию в таблицах дан краткий комментарий.

ТАБЛИЦЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СРОКОВ ДАВНОСТИ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПО МАКРОСКОПИЧЕСКИМ (табл. 1 *2)* И

МИКРОСКОПИЧЕСКИМ (табл. 3) ПРИЗНАКАМ ’

Давность инфарктов оценивалась по пяти макроскопическим признакам: размягчение в зоне инфаркта, формирование демаркационной линии и

ПОЛОСТИ’ Реак™внь\* изменения вмягаой мозговой оболочке (ММО), цветовая гамма в очагах инфарцирования и семи микроскопическим признакам; отечные и некротические изменения, микрофагальная (сегментоядерные лейкоциты), макро фатальная, лимфоцитарная и макроглиальная реакции, изменения со стороны кровеносных сосудов.

Таблица 1 Макроскопические критерии ишемических (белых) инфарктов головного мозга

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ~ ~ — Признаки | Острая фаза (сутки) | Хроническая фаза (месяцы) |
| 0,5 1 3 5 7 15 21 | 1 2 6 12 24 |
| Размягчение | ± + + + +++++ + | + + + + + + +|[+ + +J+ + + |
| (разжижение) в зоне инфаркта | \* |  | + | + | !+ | + | + | + + | + | + 4- | + | + |
| Демаркация | - | - | + | ++ | + + | -1- + + | + ++ | + + ++ | + + + + | + + + + | + + ++ | + + ++ |
| Формирование кисты | - | - | ■■ | - | - | ± | + | + + | + + + | + ++ + | + + + + | + + + + |
| Изменения в мягкой мозговой оболочки. | ± |  | ++ | ++ | + + | + + + | + + + | + + + + | + + + | + + + | + + |  |

В этой и последующих таблицах ± - непостоянство признака

Размягчение в зоне инфаркта. Консистенция (плотность, упругость, тургор) зоны инфарцирования уменьшается вследствие процессов аутолиза элиминации продуктов распада. Незначительное размягчение - (1 балл) ткань мозга слег ка западает на поверхности среза, легче разрывается и слабее, чем в норме “пружинит”. Четыре балла - полностью растворившаяся (аутолизированная) ткань мозга в виде бесформенных рыхлых хлопьев, плавающая в кистозной жидкости. Два и три балла - переходные состояния между этими крайними вариантами.

Демаркация. Ограничение (изоляция) некротизированной ткани от “здорового” мозга является следствием демаркационного (асептического) воспаления и имеет типичный набор клеточных реакции, В первые сутки после прекращения кровотока этой зоны нет. Участок некроза без резких границ переходит в окружающую мозговую ткань. К третьим суткам край зоны некроза можно определить гтальпаторно по разнице консистенции и по выбуханию его над поверхностью среза зоны инфарцирования (2 балла). Через 5 суток демаркационная линия выявляется четче. К *2* - 3 неделе она отчетливо определяется по периметру инфаркта (3 балла). Однако в части средних и особенно крупных инфарктов через месяц и даже в более поздние сроки зона демаркации видна не во всех участках по периметру зоны инфарцирования.

Формирование кисты. Так как головной мозг располагается в замкнутом объеме полости черепа и в нем нет “строительного материала” для замещения крупных очагов некроза, то на месте инфаркта обычно формируется полость (киста), заполненная желтоватой серозной жидкостью. Обычно вначале этот процесс носит гнездный характер и только потом образуется одна (единая) киста. Появление кистевидных полостей (мелких) свидетельство того, что инфаркту 3-4 недели (2 балла), одной полости (большой), в которой еще сохраняются фрагменты некротизированной ткани, -1,5- 2месяца (3 балла). В крупных инфарктах (с ними, как правило\* долго не живут) до образования крупных полостей дело обычно не доходит.

Реактивные изменения в мягкой мозговой оболочке (ММО). Примерно в половине случаев (практически во всех наблюдениях с крупными и довольно часто со средними по величине инфарктами) мягкая мозговая оболочка (сосудистая + паутинная) прилежала к некротизированной части мозга, оказываясь в зоне нарушенного мозгового кровообращения. На самых ранних этапах в острую фазу инфаркта определяется отек ММ О и повышенное кровенаполнение (I балл). Через 5-7 суток по ходу сосудов появляются желто иато- ржавые отгенки пери васкулярных территорий (2 балла). Ржавый оттенок сохраняется в течение многих лет. Следует отметить, что просвечивающаяся через ММО уже мертвая, но еще сохранившая свои контуры кора, также приобретает коричневато-ржавый оттенок, К концу острого периода ММО утолщается, перестает быть прозрачной, четче становится граница участка оболочки, 'прилежащей к инфаркту. Если в этот период потянуть за нее пинцетом, то вскроется рыхлая, пористая ткань мозга, из которой вместе с ММО вытягиваются плотные тяжи ампутированных кортикальных и субкортикальных сосудов. Начиная примерно с месяца, склероз ММО прогрессирует, образуются поля фиброза неправильной формы. Здесь же можно видеть мелкие и крупные субарахноидальные и субпиальные гид ромы (4 балла).

Таблица 2 Динамика изменений цвета белого и серого вещества в очагах инфарцированного мозга

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Сроки(сутки) | Белое вещество | Серое вещество |
| 0,5 | Белый или более светлый, чем неповрежденный мозг | Бледно-серый |
| 1 | -II- | Бледно-серый с розовымоттенком- 1 |
| 3 | Свет л о-ссрый или белый в местах расплавления | Светло-серый |
| 5 | ЛІ- | Светло-серый с желтоватым оттенком |
| 7 | С ветл о-серый | Бледно-серый с желтоватым оттенком |
| 10 | Серый с желтоватым оттенком | Бледно-серый со светло­коричневым оттенком |
| 15 | Серый о легким коричневымоттенком | -II- |
| 21 | Серый со светло-коричневымоттенком | Б л е дно-кори чн е вы й |
| 30 | Г рязно-серый(цвет хлопьев уже | Бледно-коричневый q |
| (расплавившегося мозга) | грязноватым оттенком |
| 45 | -II- " | Грязно-бурый *[* |
| 60 | -II­—  | Грязно-бурый, местами серый |

*I*

Цветовая гамма в зоне некроза меняется по мере его старения. Дать точную описательную характеристику этих изменений оказалось весьма затруднительным. Это обусловлено тем, что "чистых” цветов (красный, коричневый и т.п.) в инфаркте нет. Кроме того, примесь крови в зоне гипоксии, количество которой от быстроты прекращения кровотока, а также наличие мелких кровоизлияний (частого спутника сосудистых некрозов мозга) привносят дополнительные оттенки в цветовую гамму. Цвет белого и серого вещества в зависимости от сроков инфаркта меняется по разному. Это обусловлено различием их клеточного и тканевого составов и количеством липидов. Как отмечалось ранее, выраженность отобранных макроскопических критериев зависит от многих слагаемых. Поэтому только в совокупности они дают возможность ответить на вопрос о давности инфаркта. Кроме того, их можно использовать как своего рода ориентиры для прицельного взятия материала, после гистологической обработки которого обычно удается более точно установить время возникновения инфаркта.

Таблица 3 Микроскопические критерии давности ишемических (белых) инфарктов головного мозга

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Признаки | Острая фаза (сутки) | Хроническая фаза (месяцы) |
|  | 0,5 | 1 J | 3 | 5 | 7 | 15 | 21 | 1 | 2 | 6 | 12 | 24 |
| Отек | + + | + + + | + + + + | + + + + | + + | + | + | + |  | - | \* |  |
| Некроз | + | + + +■ | + *\** t- + | + + + + | + + + + | 4 + + + | “ + + + | + + |  | + | + | + |
| Сегментоядерныелейкоциты | + | + + + | + + Н-Н- | + + + | + + | + | + | + | ± | - | - | - |
| Макрофаги | - | - | + | + + | + + | + ++ + | + + ++■ | + + + | + + | + | + | + |
| Лимфоциты |  | - |  | +■ ф | -Н+ t | + + + + | + + + | + + | + | - | + | *i* |
| Мнкроглия | *±* | + |  | + + | + + + | + + + + | + + + + | + + + | + + | + + | +■ +■ |  |
| Реакциякровеносныхсосудом | *±* | + | + ■+ | + + | + + + | + -Н+ + | + -И- | + + + | + -1- | +■ |  |   |

**Отек. Он появляется в первые часы после наступления ишемии и** довольно быстро нарастает. По краю очага некроза активируются олигодендроглиоциты. Они увеличиваются в размерах ядра оттесняются к периферии и снетки приобретают пузырьковидную конфигурацию. Вокруг сосудов уже в первые часы появляются криблюры. Максимальная выраженность отека выявляется к 3-м суткам (4 балла). На 5-7-е сутки отек резко спадает, сохраняясь только в узкой зоне вокруг инфаркта.

Некроз. В области инфаркта дегенеративно измененные нервные клетки определяются в первые часы после наступления инсульта и достигают максимального проявления через *2-5* суток (4 балла). Основными формами гибели нейронов были пикноз и лизис. По нашему мнению, “темные” (пикноморфные) нейроны - это быстро (остро) гибнущие элементы, то ли вследствие внезапной и тяжелой гипоксии, то ли вследствие генетической неустойчивости их к дефициту кислорода. Число темных нейронов в зоне инфаркта особенно велико в ранние сроки (первые три дня). При пролонгированной ишемии на фоне неполного некроза в препаратах преобладают “светлые” формы погибающих нейронов. В цито плазме последних часто обнаруживаются гранулы липофусцина.

Микрофагальная реакция (сегментоядерные лейкоциты). Сегментоядерные лейкоциты появляются в зоне инфаркта в первые часы, Период наибольшего “расцвета” лейкоцитарной реакции вокруг инфаркта приходится на 2-5-е сутки (4 балла). Через неделю реакция довольно резко обрывается. Однако в крупных инфарктах отдельные локальные инфильтраты обнаруживаются и в более поздний период.

Макрофагальная реакция. Это самый яркий феномен в зоне инфарцирования. Макрофаги появляются на 2-3-и сутки после гибели мозга в **тех зонах его,** которые прилежат **к** мягкой мозговой оболочке. Через сутки-двое они появляются вдоль сосудов в пограничной зоне, В большинстве случаев — это крупные элементы, светлая цитоплазма которых в этот период содержит еще мало жировых капель *(2* балла). Со временем (10-15-е сутки) макрофаги трансформируются в типичные “зернистые **шары'1,** цитоплазма которых “нафарширована” фагоцитированными **липидами.** При сопутствующих инфаркту кровоизлияниях можно видеть макрофаги с зернами гемосидерина. На 2-3-ей неделе в пограничной зоне образуются целые поля макрофагов (4 балла). К исходу месяца процессы элиминации продуктов распада практически завершаются, начинают образовываться микрокисты, в которых среди тканевой жидкости “плавают” группы макрофагов и отдельные фагоциты (3 балла). Макрофагальная реакция идет на убыль к концу острой фазы инфаркта. В инфарктах, “возраст” которых насчитывает много месяцев (и даже лет), можно обнаружить лип о фаги **и** гемосидерофаги (1 балл).

Лимфоцитарная реакция, Единичные лимфоциты появляются по

периферии мертвой зоны уже в первые сутки вместе с сегментоядерными лейкоцита ми. К третьим суткам определяются очаговые скопления их в мягкой мозговой оболочке, прилежащей к очагу инфаркта (1 балл). Интенсивность реакции еще более усиливается к концу недели. Часть лимфоцитов в этот отрезок времени трансформируется в бласты. На 10-15-е сутки встречаются в небольшом количестве плазматические клетки и формируются лимфоцитарные пери васкулярные муфты (4 балла). Муфты и диффузно разбросанные клетки сохраняются в глиомезодермальных рубцах (капсуле) в течение многих лет {1 балл). Степень выраженности лейкоцитарных (лимфоциты и сегментоядерные лейкоциты) реакций в зоне инфаркта мозга зна- чительно ниже, чем в инфарктах других органов.

Макроглиальная реакция. Дренажные формы олигодендроглиоцигов и реактивные изменения в астроцитах появляются по краю зоны некроза в первые сутки (1 балл). Заметное увеличение их количества в пограничной зоне происходит на 3\*5-е сутки (2 балла). Через неделю эта реакция усиливается, в некоторых участках обнаруживаются скопления олигодердроглиоцитов и протоплазматических астроцитов. На 10-15-е сутки реактивные изменения нарастают, достигая максимальной выраженности (4 балла). Глиальные элементы накапливаются в пограничной зоне в виде вала, появляются “тучные” астроциты, Через 2-3 месяца тучные асгроциты увеличиваются в объеме, превышая в 3-5 раз размер самых крупных нейронов. При обширных поверхностных инфарктах через 6-12 месяцев на месте некротизированной коры обнаруживаются участки глиоза, состоящие, главным образом, из тучных астроцитов. При малом увеличении хорошо видно, как под склерозированной и утолщенной мягкой мозговой оболочкой скопления тучных астгроцитов в виде лент повторяютконтуры резко атрофированных извилин (2 балла). В цитоплазме некоторых астроцитов обнаруживаются зерна гемосидерина.

Реакция кровеносных сосудов. Она проявляется вокруг зоны ишемии уже в первые сутки. Обнаруживается отчетливое увеличение сосудистой сети за счет раскрытия резервных капилляров. Через пористую стенку резко расширенных сосудов выходят в околососудистое пространство плазма и кровяные элементы (1 балл). Через 1-1,5 суток, как правило, формируются кольцевидные кровоизлияния, которые особенно характерны для серого вещества. Клетки эндотелия набухают, на 2-3-е сутки в них появляются митозы (2 балла). На 5-е сутки в сформировавшейся пограничной зоне на фоне раскрывшихся резервых капилляров появляются вновь образованные капилляры. К 7-м суткам этот процесс прогрессирует, вокруг очагов начинают формироваться сосудистые петли {3 балла), которые особенно хорошо выявляются на 10-15-е сутки (4 балла). Позднее сосудистая сеть перестраивается и склероз и руется. В центре мелких кисто видных полостей капилляры лизируются, а по периферии сохраняются группы липофагов и разряженная сосудистая сеть, которые как бы “плавают” в кистозной жидкости.

Сеть беспорядочно разбросанных склерозированных сосудов можно наблюдать в очагах старых инфарктов как вокруг кист, так и в очагах глиоза. Как видно из таблицы, значимость семи отобранных микроскопических критериев различна в зависимости от сроков инфаркта. В ранний период наиболее информативными являются: отек, дегенеративные и некротические изменения в нейронах, инфильтрация сегментоядерными лейкоцитами. Эти реактивные изменения выявляются в первые сутки, достигая максимума через 2-3 суток и сохраняясь на этом уровне до 5 (отек, лейкоцитарная инфильтрация) или 10 суток и более (некротические изменения). Макрофагальная реакция, начинающаяся на 3- 5-е сутки, достигает максимальной степени выраженности через 2-3 недели. Лимфоцитарные периваскулярные инфильтраты отчетливо формируются на 10-15- е сутки. В этот же период среди лимфоцитов и их бластных форм определяются зрелые плазматические клетки. Пролиферация кровеносных сосудов происходит на 3-5-е сутки. Через неделю начинают формироваться петли из новообразованных сосудов, которые особенно отчетливо выявляются на 10 -15-е сутки. Морфологические, как макроскопические так и микроскопические признаки, могут быть использованы для определения сроков давности инфарктов мозга. Однако “чувствительность" выбранных критериев зависит от сроков: в ранние сроки интервалы соответствуют суткам (первая неделя, первый месяц), а затем она увеличивается до недель (месяц - два) и месяцев (полгода и больше). В случаях, когда на фоне предшествующих (неоднократно) ишемических инсультов произошло нарушение кровообращения (в том же бассейне), приведшее к летальному исходу, необходимо, как указывалось ранее, брать материал для исследования из разных участков инфарцирования, чтобы точнее определить сроки наступления последнего инфаркта.

ТАБЛИЦЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ ПО МАКРОСКОПИЧЕСКИМ (табл. *4,* 5) И

МИКРОСКОПИЧЕСКИМ (табл. 6) ПРИЗНАКАМ

При отборе критериев для хронометрии внутримозговых гематом был использован тот же методический подход и те же приемы, что и при определении давности инфарктов мозга. Среди макроскопических признаков отобрано четыре: консистенция (плотность, упругость) гематомы, реактивные изменения в перифокальной зоне, формирование кистевидной полости и цветовая гамма как самой гематомы, так и прилежащей к ней ткани мозга; среди микроскопических - восемь: отечные и некротические изменения; организация и рассасывание гематомы; лейкоцитарная, макрофагальная и глиальная реакции, реакция со стороны кровеносных сосудов.

Таблица 4. Макроскопические критерии давности внутримозговых гематом

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Критерии | Часы |  |  | Сутки |  |  |  |  | Месяцы |
|  | 1 | 7 | 12 | 24 | 3 | 5 | 7 | 15 | 21 | 30 | 2 | *4* |
| Консистенциягематомы | ++ | ■+ + | \* + + | + + + | + + -н | +■ + + + | + + + | + + ++ | + + + | + + | + | ■ |
| Изменения в перифокальной (поіраничной) зоне |  | + | + | + | ч- + | + + + |  | + + + + | + + + | + + | + + | + |
| Формированиекисты |  |  |  |  |  |  |  |  |  | + + + | +■ + +*+■* | *+■ +* + -1- |

Через 1-6 часов после клинических проявлений геморрагического инсульта на аутопсии кровь выглядит как блестящий черно-красный рыхлый сверток (плюс 2 балла). Он легко выделяется из своего ложа при разрезе мозга. К 12-24 часам вследствие ретракции сверток уплотняется (плюс 3 балла). В последующем этот процесс прогрессирует, достигая максимального проявления через 3-5 суток (плюс 4 балла). Такая консистенция свертка сохраняется до 10­15 суток. Излившаяся кровь в этот период представляет собой довольно плотный, неоднородный, бугристый комок. Через 2-3 недели сверток становится более рыхлым по окружности, оставаясь плотным в центре. Начиная со срока 3 недели, процессы аутолиза и рассасывания нарастают и плотность свертка уменьшается (плюс 3 балла), и через 1-1,5 месяца он представлен массами полужидкой консистенции (плюс 1 балл). К 2-м месяцам излившаяся кровь, как правило, полностью рассасывается и на ее месте остается кистевидная полость, заполненная желтовато-коричневой жидкостью (минус I балл). В крупных гематомах этот процесс затягивается.

Реактивные изменения в перифокальной (пограничной) зоне. В первые часы ткань мозга вокруг гематомы отечная, блестящая. Через 12- 24 часа она разрыхляется, в ней обнаруживаются точечные, сливные точечные или мелкопятнистые кровоизлияния (1 балл). К 5-7-м суткам все белое вещество, прилежащее к гематоме, равномерно имбибнровано кровью, разрыхлено (2 балла). Через 1,5-2 недели эта зона максимально расширяется, составляя слой толщиной 4-5 мм (4 балла). К исходу месяца она становится тоньше и приобретает коричневатые оттенки (2 балла). Кора, оказавшаяся в зоне кровоизлияния (над гематомой) в этот период истончается, приобретает желто­коричневый оттенок. Через 2-4 месяца стенка кистевидной полости на месте рассосавшейся гематомы, как правило, ровная, плотная, ржаво-коричневого цвета (1 балл).

Формирование кисты. Разрыхление наружной части гематомы начинается после 2-х недель (1 балл). Активное рассасывание гематомы происходит на 3 - 4-й недели, она становится неоднородной, рыхлой (2 балла) и через 1,5-2 месяца (в мелких гематомах раньше) на этом месте образуется полость, заполненная коричневатой жидкостью (4 балла). Следует отметить, что вследствие активного рассасывания излившейся крови (плюс ткань) объем образовавшейся полости часто меньше, чем объем бывшей гематомы.

Таблица 5. Динамика изменений цвета гематомы и пери фокальной зоны.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Сроки(сутки) | Сверток крови | Белое вещество в перифокальной зоне |
| 0,5 | Черно-красный (весь) с небольшими красными прослойками | Белый с единичными красными вкраплениями (точечными, мелкопятнистыми) |
| 1 |  | Пятнисто-красный (почти сплошь) |
| 3 | -//- | Красный |
| 5 | -//- | Пятнисто-красный (почти сплошь) |
| 7 | -//- | Темно-красный |
| 15 | Центр черный, край красноватый | Темно-красный, коричнево \*■ красный |
| 21 | Центр черный, край (поверхность) красноватый с коричневым оттенком | -//- |
| 30 | Центр темно-коричневый, край коричнево-буроватый | Коричневый |
| 60 | Светло-коричневы й, коричневато- желтый (жидкость на месте гематомы) | Ржаво - коричневый |

Изменения цвета самой гематомы и пери фокальной зоны, представленные в таблице, отражают процессы ее резорбции. Красные, светло­красные оттенки появляются по периметру гематомы через 2-3 недели, а коричневые - через 3-4 недели. Имбибированная кровью перифокальная зона имеет красный цвет через 1- 3 суток, темно-красный - 5-10 суток. Через 2-3 недели она приобретает коричневый, а к 1,5~2-м месяцам - ржаво-коричневый цвет. При использовании этих критериев следует иметь ввиду, что, хотя они и связаны о фактор времени, однако, выраженность их во многом зависит также и от объема излившейся крови.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Таблицагематом. | 6. | Микроскопические | критерии | 1 |
| Критерии | Часы | Сутки | Месяцы |
|  | 1 | 7 | 12 | 24 | 3 | 5 | 7 | 15 | 21 | 30 | 2 | 4 |
| Отек | + | + + | + + | + + + | + + 4­+ | + + + | ■4 4- 4- | + + | + | -ч- | + | - |
| Рассасываниегематомы |  |  |  |  | + | + |  | + + + | *+ + +■* | + + + | + +-Н | + + + |
| Некроз | *\** | + | -1- | + + | + + + | + + + | + + + | -И- | + | + | + | + |
| Сегм ентоя д ерные лейкоциты |  | + | *+ +■* | + + + | + + -ь | ■+ + + | + -Ы- | + + | 4 | + | -ц- | + |
| Г ем ос и дерофаги | " | ■ | *-* |  | + | + | + | + + | + | + + + | -Н + + | + +■ |
| Лимфоциты |  |  | *-* |  | + | *■+* | + + | +■ + + + | + + + + | + + 4 + | + | + |
| Макроглия | ■ | + | + | 4- 4- | + + | + + | + + + | -1- +■ + + | + + + 4- | *■+ + +* + | + + + |  |
| Реакциякровеносныхсосудов |  | + | " + | + |  | + + | + -н | + + + | +■ *+* +■ + | + + *f* 4- | 4 + + | + + |

Отек. Яаления отека в виде расширения периваскулярных пространств, появление дренажных форм олигодендроглиоцнгов обнаруживаются в тканях вокруг гематомы у умерших через час от начала сосудистой катастрофы (1 балл). Через 6- 12 часов эти явления нарастают. В пространстве между свертком крови и тканью мозга обнаруживаются участки выделившейся при этом плазмы. К исходу суток число дренажных форм глии и периваскулярный отек продолжают нарастать. Отмечается также отек прилежащих миелиновых волокон и умеренно выраженный перицеллюлярный отек (3 балла). Вследствие накопления дренажных форм глии белое вещество вокруг гематомы к 2-3-м суткам приобретает дырчатый (сотовидный) вид (4 балла). На 7-е сутки эти явления сохраняются, однако, расширения зоны отека не отмечается, она занимает пространство вокруг гематомы шириной 2-4 мм (3 балла). Пористость разряжение ткани вокруг гематомы сохраняется и в отдаленный период (2- 4 месяца).

Организация и рассасывание гематомы. Излившаяся кровь у погибших через несколько часов после инсульта на момент вскрытия представляет собой сверток крови. При гистологическом исследовании в нем обнаруживаются, главным образом, четко контурируемые, нормальные, местами склеенные в сплошную массу эритроциты. Лейкоциты распределены среди них равномерно, образуя местами скопления. Через 2-3 суток эритроциты в центре гематомы склеиваются в оплошную массу, бледно окрашиваются (1 балл). При окраске по Маллори они желто-оранжевые, а не красные, как нормальные эритроциты. К 7-10-м суткам количество выщелоченных эритроцитов нарастает (2 балла). В центре гематомы определяются зерна гемосидерина и ядра мумифицированных лейкоцитов, а по периферии - узкая неровная полоска из свежей излившейся крови, В пограничной зоне выявляются реактивно измененные кровеносные сосуды, начинает формироваться глиомезодермальная капсула. Через 2-9 недели этот процесс усиливается, однако, как правило, капсула формируется не по всему периметру гематомы, а участками. В стенке капсулы, на границе капсулы и гематомы накапливаются гемосидерофаги в виде вала (9 балла). В последующие сроки число макрофагов продолжает нарастать. Через 1- 1,5 месяца на месте гематомы формируется полость, заполненная жидкостью и хлопьевидным осадком (4 балла). В крупных гематомах этот процесс развивается в более поздние сроки.

Некротические изменения. Умеренно выраженные дегенеративные изменения появляются в нейронах, расположенных вблизи гематомы, в первые часы после кровоизлияния (1 балл). Через 1 сутки эти явления нарастают, в них обнаруживаются некробиотические изменения (гомогенизация ядер и цитоплазмы) и умеренно выраженный пери- целлюлярный отек (2 балла). Погибшие нейроны (клетки-тени) обнаруживаются на 5-7-е сутки (4 балла). Через 10-15 суток на фоне отека и разряжения нейрон ил я деструктивные изменения В клетках сохраняются (3 балла). В периферических отделах гематомы среди излившейся крови обнаруживаются некробиотические измененные или полностью некротизированные фрагменты белого и серою вещества (подкорковые ядра). В крупных гематомах дегенеративно измененные клетки выявляются на значительном отдалении от нее. Через 2-4 месяца в коре над гематомой и в прилежащих подкорковых ядрах определяются очаги выпадения нейронов, дегенеративно измененные клетки и очаги глиоза. Эти изменения сохраняются вокруг образовавшихся на месте гематом кист в течение всей жизни (1 балл).

Микрофагальная реакция (сегментоядерные лейкоциты). В первые сутки после кровоизлияния увеличение числа нейтрофилов наблюдается как в просвете сосудов вокруг гематомьг так и в периваскулярных пространствах. Однако эта реакция носит локальный характер. Максимальное количество лейкоцитов обнаруживается в ишемизированных участках пограничной зоны и в некробиотически измененных фрагментах ткани мозга, оказавшихся в периферийных отделах гематомы на 9-й сутки (4 балла). Эти зменения наблюдаются и в более поздний период. Через 10-15 суток лейкоциты мигрируют в сторону гематомы. Этот процесс особенно отчетливо прослеживается там, где имеется капсула. К исходу месяца (3- 4 недели) обнаруживаются небольшие группы лейкоцитов во внутреннем слое капсулы, в цитоплазме части из них содержатся фагоцитированные мелкие гранулы гемосидерина (2 балла). В дальнейшем лейкоцитарная реакция продолжает регрессировать.

Макрофаги (гемосидерофаги). Макрофаги появляются в пограничной зоне через 3-5 суток (1 балл). К 7-му дню число их возрастает, однако, эго преимущественно макрофаги со светлой цитоплазмой. Только единичные фагоциты в этот период содержат в цитоплазме кровяной пигмент. На 10-15-е сутки в пограничной зоне обнаруживаются мелкие группы гемосидерофагов (2 балла). Через 3-4 недели число макрофагов и, особенно гемосидерофагов,

увеличивается. Они накапливаются во внутреннем слое капсулы, в цитоплазме

их много фагоцитированного гемосидерина, который элективно выявляется по

методу Перлса. При просмотре гистологических препаратов, обработанных по

этому методу, в пограничной зоне видна синяя полоса (берлинская лазурь) шириной 2-3 мм (4 балла). К исходу второго месяца процессы элиминации продуктов распада крови с помощью макрофагов прогрессируют. В стенках сформировавшейся кистевидной полости обнаруживается широкий слой рыхло расположенных макрофагов, цитоплазма которых забита крупными гранулами кровяного пигмента. Вследствие гибели части фагоцитов остаются гранулы гемосидерина, свободно лежащие в межклеточном пространстве. Зерна гемосидерина и ге-мосидерофаги сохраняются в стенках кисты в течение многих лет.

Лимфоцитарная реакция. Лимфоциты обнаруживаются вокруг гематомы в первые сутки однако количество их незначительно. Отчетливое увеличение количества лимфоидных элементов наблюдается на 4-5-е сутки (1 балл), К 7-м суткам количество их продолжает увеличиваться, а на 10-15-е сутки они обнаруживаются в виде небольших групп в тех участках пограничной зоны, где формируется капсула (3 балла). В период 3-4-й недели эта реакция выражена более отчетливо, среди лимфоцитов обнаруживаются плазматические клетки (4 балла). Через 2-4 месяца в стенке кисты (капсуле) сохраняются небольшие группы лимфоцитов и зрелых плазматических клеток (1 балл).

Макроглиальная реакция. Дренажные формы олигодендроглиоцитов с большим объемом пузырьковидной цитоплазмы и эксцентрично расположенными ядрами определяются по периферии гематомы уже в первые часы (1 балл). Через 2-3 суток их особенно много в краевой зоне расширенной в этот период (2 балла). Реактивное увеличение числа олигодендроглиоцитов и астроцитов происходит при формировании капсулы на 7\*10-е сутки (3 балла). Более ярко этот процесс наблюдается через 2-3 недели. В этот же период появляются тучные асіроциты, которые являются преобладающими клеточными элементами через 2-4 месяца. Повышенное количество глиальных элементов (особенно тучных аст- роцитов) сохраняется в капсуле долгие годы (2 балла).

Реакция кровеносных сосудов. В первые часы после инсульта вокруг гематом обнаруживаются, главным образом, запустевшие кровеносные сосуды с расширенным периваскулярным пространством (1 балл). Через 12-24 часа периваскулярный отек усиливается. На 3- 5-е сутки в пограничной зоне выявляегся сеть пустых капилляров с реактивно- измененным эндотелием (2 балла). Через 5-7 суток начинается рост новообразованных капилляров с формированием сосудистых петель па 10-15-е сутки (3 балла), В последующие сроки (1,5-2 месяца и позднее) наблюдается уменьшение числа сосудов, происходит их пери калибровка и склероз стенок.

Таким образом, в ранний период вокруг гематом, также как и в инфарктах, наиболее демонстративными признаками процессов деструкции и репарации являются: отек:, некротические изменения и лейкоцитарная реакция, достигающие максимального проявления на 3-7-е сутки; позднее - лимфоцитарная, макроглиальная, макрофагальная реакции и изменения со стороны кровеносных сосудов. Элиминация излившейся крови с помощью макрофагов активно происходит со 2-3-й недели, продолжаясь и в более отдаленные сроки.

Следует иметь ввиду, что как деструктивные, так и репаративные явления во внутри мозговых гематомах менее выражены, чем в инфарктах мозга. На медленное течение процессов репарации вокруг гематом указывают большинство исследователей, занимающихся этой проблемой.

**Перечень использованных источников:**

1. «Инструкция по организации и производству судебно-медицинской экспертизы» (Приказ М3 РК от 20 мая 2010г. № 368) - Астана, 2010.
2. Меркулов Г. А. Курс пато л ого гистологической техники. - 1967.
3. Микроскопическая техника: Руководство / Под редакцией Саркисова Д.С. и Перова Ю.Л.- М.: Медицина, 1996. ISBN 5-225-02-820-9).
4. Зяблицев И.Ф.; Кудайбер генова А.Г. Способ определения сроков давности очаговых повреждений головного мозга. - Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, 2001.
5. Зяблицев И.Ф. Таблицы для определения сроков давности инфарктов и кровоизлияний в головном мозге .- Санкт- Петербург, 1997.
6. Калитиевский П.Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов. - М., 1993.
7. Колтовер А.Ң., Верещагин Н.В., Людковская И.Г,, Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. - М., 1975.
8. Хижнякова К.И. Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы. - М., Медицина, 1983.
9. Сергеев В, В, Судебно-медицинская диагностика давности черепно-мозговой травмы, причиненной тупыми предметами (морфометрическое исследование). Дис. докт. мед. наук. - Л.т 1991.
10. Сингур Н.А. Ушибы мозга (механизмы возникновения, патологическая анатомия, судебно-медицинская диагностика). \* М., Медицина, 1970.