

**РЕСПУБЛИКАНСКОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ КАЗЕННОЕ
ПРЕДПРИЯТИЕ
«ЦЕНТР СУДЕБНЫХ ЭКСПЕРТИЗ
МИНИСТЕРСТВА ЮСТИЦИИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН»**



МЕТОДИКА

**ОПРЕДЕЛЕНИЯ СРОКОВ ДАВНОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ
ТРАВМ**

(шифр специальности – 24.1)

ПАСПОРТ МЕТОДИКИ

1. Наименование методики	Методика определения сроков давности черепно-мозговых травм
2. Шифр специальности методики	24.1(12)
2. Информация о разработчике методики	Составитель: Оспанова К.Е. - судебно-медицинский эксперт-гистолог, к.м.и. Центр судебной медицины МЗ РК Рецензент: Манекенова К.Б. - заведующая кафедрой патологической анатомии МУА, профессор, д.м.н.
3. Сущность методики	Выявление микроскопических признаков, указывающих на срок давности черепно-мозговых травм и алгоритм постановки судебно-гистологического диагноза
4.1. Объекты исследования	Аутопсийный материал (фрагменты внутренних органов и частей трупа, забор которых производится во время вскрытия)
4.2. Методы исследования	Гистологический
4.3. Краткое поэтапное описание методики	<p>1. Патоморфологические особенности травматических внутричерепных кровоизлияний определяются явлениями воспаления и организации, а их взаимное наложение формирует течение посттравматического процесса, в котором можно условно выделить 6 временных периодов: до 3-х часов, 4-12 часов, 13-24 часа, 2-3 суток, 4-14 суток и 15-20 суток и более.</p> <p>2. Развитие посттравматического процесса и субстрате внутричерепных кровоизлияний сопряжено с особой динамикой образования и количественным содержанием в нем метгемоглобина, что и свою очередь позволяет судить о давности причинения черепномозговой травмы.</p> <p>3. Совокупный же анализ и сопоставление патоморфологических проявлений в травматических внутричерепных кровоизлияниях с количественным содержанием в них метгемоглобина позволяет доказательно судить о пяти временных периодах: до 3-х часов, 4-24 часа, 2-3 суток, 4-14 суток, 15-20 суток и более развития</p>

	посттравматического процесса и тем самым о давности причинения травмы
5. Дата одобрения методики Ученым Советом Центра судебной медицины МЮ РК	Протокол №2 от 05.12.2016г.
6. Информация о составителях паспорта методики	Имамбаева Н.Е. - судебно-медицинский эксперт высшей квалификационной категории

ОГЛАВЛЕНИЕ

Методики определения сроков давности черепно-мозговых травм

1. Общие положения.....	5
2. Перечень использованных источников.....	27

МЕТОДИКИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СРОКОВ ДАВНОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Травматические повреждения ЦНС – обусловлены самой травмой или ее последствиями. По степени тяжести делят на легкую (сотрясение и ушиб мозга легкой степени); среднетяжелую (ушиб мозга средней степени, подострое и хроническое его сдавление); тяжелую (ушиб мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и острое сдавление мозга).

Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга (ГМ) – патоморфологические изменения при сотрясении обнаруживаются лишь на микроскопическом уровне, с возникновением перинуклеарного тигролиза с разрушением или распадом глыбок Ниссля (признак исчезновения РНК и протеина цитоплазмы) с образованием пылевидного базофильного вещества, который наблюдается так же при реактивных изменениях нейронов и при их дегенерации. Возникают обводнения, эксцентричное расположение ядер нейронов, элементы хроматолизиса, набухание нейрофибрилл. Возникает спазм мелких сосудов, вызывающий ишемию ткани мозга, впоследствии сменяющийся расширением капилляров и стазами, венозной гиперемией; ангионекротическими геморрагиями и диапедезными кровоизлияниями. Возникает отек мягких мозговых оболочек, отек вещества головного мозга различной степени интенсивности с просветлением периваскулярных, перицеллюлярных пространств и отек пространств вокруг глиальных элементов, сетчатый отек самого вещества мозга. Степень выраженности отека имеет разное значение. Так, отсутствие периваскулярного отека – признак очень быстрой смерти, например. Чем дольше длится агональное состояние, тем более выраженный отек мозга. Позже возникают периваскулярные скопления глыбок гемосидерина.

Морфологической основой отдаленных последствий сотрясения ГМ могут служить:

- микроскопические очаги некроза, возникающие вследствие гибели части нейронов при остром отеке или ишемии мозга;
- микрорубцы и микрокисты, развивающиеся в результате острых сосудистых нарушений в паренхиме ГМ и сосудистых сплетениях;
- поздние изменения в желудочковой системе, влекущие за собой нарушения продукции, резорбции и циркуляции ликвора.

Ушиб мозга

Ушиб мозга легкой степени. Характеризуется наличием сгруппированных точечных кровоизлияния в коре мозга, нередко в сочетании с ограниченным субарахноидальным кровоизлиянием. Организация очага некроза или кровоизлияния в коре начинается уже через 15 часов после травмы. В основном в коре больших полушарий возникает пролиферация клеток микроглии за счет чего клетки быстро размножаются и активируются. Проплиферация клеток макроглии наблюдается в подкорковом белом веществе. Проплиферация клеток микроглии в виде периваскулярного глиоза с пролиферацией клеток глии по

ходу сосудов и капилляров и явлениями сателлитоза с пролиферацией клеток глии вокруг нейронов. Можно увидеть проявления нейронофагии в виде проникновения в нервную клетку глиоцитов или лейкоцитов и поглощения ими. Глиоциты и лейкоциты внедряются в нейроплазму поврежденной клетки и участвуют в поглощении и переработке продуктов распада этой клетки. Появляются так называемые «тающие» нейроны с уродливой формой, зазубренными очертаниями, инкрустацией клеточной мембраны и отростков, частичным хроматолизом, скоплением глыбчатого базофильного вещества у аксона, появляются вакуоли или сотовидные структуры в просветлённой части клетки, идет смещение ядра. Для необратимой стадии ишемии нейрона характерен: гиперхроматоз ядер, вакуолизация цитоплазмы, ее эозинофилия. Появляются клетки - «тени» с гомогенной, бледно окрашенной цитоплазмой, клеточная и ядерная мембраны их не контурируются, иногда слабо намечается очень бледно окрашенное ядрышко, по сути клетки - «тени» проявления коагуляционного или колликвационного некроза. Впоследствии на месте погибших клеток за счет очаговой пролиферации глиоцитов образуются глиальные узелки. Возникает деформация и переориентация нейронов (дискомплексация) со смещением нервных клеток, с участками сгущения и разряжения. Отек вещества мозга носит распространенный характер от умеренно выраженного до выраженного. Наличие выраженного периваскулярного, перицеллюлярного отека, сетчатого (криброзного) отека различной распространенности и степени выраженного вплоть до диффузного резко выраженного, деструктивного, свидетельствует о гистологических признаках, характерных для вклинения вещества мозга в большое затылочное отверстие или под намет мозжечка. В течение первых 5-7 дней происходит резорбция излившейся крови макрофагами. Кровоизлияние в поверхностные отделы коры приводит к очаговому разрушению концевых ветвей апикальных дендритов нейронов, расположенных в глубоких слоях коры; возможны некробиотические изменения ассоциативных и вставочных нейронов II—IV слоев коры, наиболее ранимых при гипоксии, МЦР нарушениях.

Ушиб мозга средней степени. Характеризуется наличием очага первичного некроза коры и прилежащих отделов белого вещества одной или нескольких извилин с диффузным геморрагическим пропитыванием или мелкоочаговыми кровоизлияниями. Изменение тинкториальных свойств тканей, отражающих развитие некробиотических процессов, переходящих в некроз, ишемические и отеочные изменения нейронов, обнаруживаются через 40 минут после травмы. Возникают тяжелые изменения структурных элементов и прежде всего нейронов, так называемые «ишемические изменения нейронов», которые необратимы, так как представляют коагуляционный некроз. Аналогом ишемического повреждения нейронов является гомогенизация клеток Пуркинье, их «выпадения». В начальных стадиях уже через 20 минут после 4-минутной остановки кровотока наблюдается тигролиз. Через 25 минут до 3 часов от начала ишемии за тигролизом следует уменьшение объема цитоплазмы и ядра, ядро становится треугольной формы, очертания цитоплазмы становятся угловатыми («вогнутыми»), появляется широкое

перицеллюлярное пространство. Через 25 минут до 3 часов за тигролизом следует уменьшение объема цитоплазмы и ядра, ядро становится треугольной формы, очертания цитоплазмы становятся угловатыми («вогнутыми»), появляется широкое перицеллюлярное пространство. Некоторые авторы объединяют ишемическое и гомогенизирующее изменения нейронов в одну форму «ишемическо-гомогенизирующее» или «аноксическое» изменение. Нейроны могут подвергаться и колликвационному некрозу, с последующим их разжижением. При этом в цитоплазме нейрона появляются крупные пустоты неправильной формы, которые сливаются между собой, ядро набухает и увеличивается в объеме. При ишемии нейрон погибает вместе со своими отростками. Астроциты относительно устойчивы к недостатку кислорода, так вблизи инфаркта они способны пролиферировать и гипертрофироваться. Однако при тяжелой форме гипоксии в участках гибели нейронов формируется спонгиозная структура белого вещества. При этом белое вещество выглядит значительно разряженным, имеет крупноячеистую структуру, в нем отсутствует миелин и обнаруживается гибель нейронов и определенная недостаточность астроцитарной глии, что приводит к неполному замещению ее дефектов погибших нейронов. Вокруг микрососудов и капилляров выявляются крупные кривбегие, свидетельствующие о персистирующем отеке белого вещества, а также изменения МЦР и сосудистых сплетений. Олигодендроциты так же устойчивы к недостатку кислорода, поэтому они относительно сохраняются в ишемизированной ткани. Но наибольшей устойчивостью к ишемии обладают глиальные макрофаги (микроглиоциты), активность которых наоборот возрастает, так как они осуществляют макрофагию. Характерную клиновидную форму контузионный очаг приобретает уже через 4-5 часов. В перифокальной зоне отмечается плазморрагия вокруг капилляров и венул, красное стояние лейкоцитов в сосудах, единичные лейкоциты проникают в поврежденную ткань. Через 8 часов очаг ушиба пропитывается кровью. В случаях первичных мелкоочаговых кровоизлияний могут обнаруживаться сосуды с разрывами стенок. В течение первых 3 дней зона ушиба представлена некротизированной тканью мозга с кариорексисом, плазмолизом, очаговым скоплением лейкоцитов. В это же время появляются единичные зернистые шары или макрофаги ГМ, фагоцитирующие продукты распада нервной ткани. Крупные клетки, округлой или многоугольной формы, содержащие многочисленные включения мелких капель жира. Через 6-9 дней в очаг первичного некроза активно врастают новообразованные сосуды, располагающиеся среди зернистых шаров (см. рис.). К концу второй недели зона непосредственного повреждения заполняется зернистыми шарами. Через 3-4 месяца зона повреждения замещена очагом волокнистого глиоза (глиальный рубец) или глиомезодермальным рубцом. Глиальные рубцы (реактивный глиоз) возникают на месте погибших участков нервной ткани и образованы поврежденными гипертрофированными отростками астроцитов, содержащих глиальные волокна, клетками микроглии, олигодендроцитами, густого сплетения глиальных волокон. В них отсутствуют процесс регенерации аксонов и ремиелинизации.

Глиомезодермальные рубцы состоят из глиальных, аргирофильных и коллагеновых волокон, среди которых встречаются вновь образованные сосуды и единичные липофаги, а также сидерофаги (при организации инфаркта с геморрагическим компонентом). Среди аргирофильных и глиальных волокон сохраняются единичные макрофаги/зернистые шары.

Ушиб мозга тяжелой степени По данным А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапова (1998) и (2002) характеризуется **разрушением** мозговой ткани с разрывами ММО. Первичный очаг травматического некроза захватывает кору и субкортикальное белое вещество. Обширные очаги разрушения мозга (размозжения), могут захватывать одну или несколько долей и распространяться вглубь до подкорковых узлов. Соотношение мозгового детрита и количества излившейся крови значительно варьируют в разных случаях. При резком повреждении стенки артериол подвергаются некрозу. Некротические массы пропитываются, в том числе и фибрином. Развивается фибриноидный некроз. На протяжении 3-4 суток после травмы могут возникать эрозивные кровоизлияния, обусловленные фибриноидными некрозами стенок сосудов.

При обширных очагах ушиба (размозжения) процессы организации некроза замедляются. Через 4-6 недель после травмы можно обнаружить вращение новообразованных сосудов только в периферические отделы очага.

При ушибе мозга тяжелой степени развивается общее нарушение мозгового кровообращения, выражающееся в стазах крови, тромбозах сосудов мозга, диапедезных кровоизлияниях в стенках желудочков. В течение 4-5 месяцев после травмы и до 1,5 лет на месте очагов травматических некрозов, гематом, формируются компактные, пористые, кистозные, часто пигментированные рубцы и посттравматические кисты, содержащие ксантохромную жидкость. Можно увидеть сосудистые конволюты (капиллярные и микрососудистые формации, с несколькими или множественными просветами). Кроме этого определяется лакунарное состояние (status lacunaris) и криблоры (status cribratus) – это своеобразные формы сосудистой патологии мозга, характеризующиеся большим количеством, иногда до нескольких десятков, полостей, так называемых лакун, часто со следами небольших старых кровоизлияний в их стенках и окружающей ткани мозга или образованием в ткани мозга вокруг сосудов каналов или узких отверстий за счет гибели вещества мозга (энцефалолизис) вокруг сосудов вследствие повышения проницаемости стенок их и выхода плазмы за пределы сосудов. Появляются базофильные шары, гематоксилиновые тельца (амилоидные (крахмалистые) тельца (согога amylosea) – продукт метаболизма астроцитов, гомогенные круглые или овальные образования с четким ровными контурами, красящиеся гематоксилином, появляются вблизи и на отдалении от сосудов, в перивентрикулярных зонах и вблизи лептоменинга.

Определение давности возникновения ушиба и внутримозговых кровоизлияний

Для определения давности возникновения имеет значение динамика лейкоцитарной реакции, развивающейся одновременно с микроскопическими

изменениями ткани мозга. Заслуживает внимания сообщение В. И. Витера и С. А. Бухловой (1981) о том, что при сочетанной травме и отсутствии повреждений мягких тканей головы и переломов костей, когда смерть наступала от кровотечения в результате разрывов, размозжения и отрывов внутренних органов, наблюдались изменения и в ГМ. Следует учесть, что при этой тяжелой травме нельзя исключить у пострадавших возможность сотрясения или ушиба ГМ.

Изучение авторами серийных фронтальных срезов мозга (через всю толщу) позволило им условно разделить материал при сочетанной травме на 3 группы:

- в 1-й отмечались макроскопические изменения (разрывы, надрывы ММО, размозжение мозговой ткани 1-й и 3-й извилин, распространяющиеся на кору и белое вещество, диффузные кровоизлияния);

- во 2-й определялись незначительные изменения в виде очагов мелкоточечных кровоизлияний, дистрофические изменения астроцитов и пирамидных клеток, вплоть до появления «клеток-теней», а затем и их лизиса. Ядра клеток глии подвергались пикнозу и рексису. Через несколько часов после повреждения сосуды были полнокровны, просвет артерий расширен, их стенки истончены;

- в 3-й группе отсутствовали макроскопические изменения, а при микроскопическом исследовании выявлены мелкоточечные рассеянные кровоизлияния (по типу рексиса), в основном в корковом веществе больших полушарий, по ходу стволовой части мозга, дистония сосудов и изменения нервных клеток, вплоть до возникновения их теней.

Эти изменения проявлялись в соответствующей неврологической симптоматике, что подчеркивает необходимость гистологического исследования всех отделов ЦНС при сочетанных травмах, так как первичные травматические повреждения ГМ представляют собой один из важных патогенетических механизмов этого вида травм. При мгновенной смерти – кровоизлияния образованы «свежими» эритроцитами, в центре кровоизлияний можно обнаружить спавшиеся, спазмированные сосуды, с гиперхромией нервных клеток и астроцитов.

Через 30-60 минут образуются «кровавые озера» за счет слияния геморрагий, с геморрагическим пропитыванием ткани мозга. Спазм сосудов сменяется дистонией. Повышается проницаемость сосудистых стенок, за счет чего возникает перичеллюлярный и периваскулярный отек. Возникают нарушения реологических свойств крови в виде стазов, сладжей, иногда можно увидеть тромбы (гиалиновые, фибриновые, эритроцитарные).

В первые 3 часа появляются кровоизлияния, гемолиз и распад эритроцитов с выпадением кровяного пигмента и фибрина в очагах кровоизлияний, стазы в сосудах, их дистония и дальнейшее развитие периваскулярного и перичеллюлярного отека. В это время видны уже небольшие скопления лейкоцитов и инфильтраты в субарахноидальных щелях. В окружности ушиба выявляются очаги клеточного опустошения и более значительные изменения нервных клеток и глии, с четкими явлениями ишемии

клеток, с гомогенизацией их цитоплазмы и гиперхроматозом ядер, изменениями клеточных мембран. Видны сморщенные нервные клетки, а также клетки с острым набуханием и в других отделах мозга.

В течение 2-6 часов — в результате повышенной проницаемости сосудистых стенок возникают «вторичные кровяные озера», представленные «свежими» эритроцитами. А в первичных очагах идет гемолиз эритроцитов, появляется фибрин, возникает клеточная лейкоцитарная реакция. По В. Л. Челнокову (1975) она проявляется к 3-12 часу в кровоизлияниях в виде миграции неизмененных лейкоцитов через сосудистую стенку с расположением по их периферии (10-12 клеток в поле зрения).

Через 12-24 часа после травмы количество лейкоцитов возрастает до 20-30 клеток, иногда выявляются и лейкоцитарные инфильтраты. В течение 6-12 часов — возрастает реактивный лейкоцитоз, выявляется фибриноидное набухание стенок сосудов. 12-24 часа — полный некроз мозговой ткани, кровоизлияния подвергаются трансформации, появляются макрофаги, поглощающие продукты распада. Через 13-24 часа после травмы нарастают циркуляторные нарушения, стаз, лейкодиapedез, тромбоз некоторых вен, проявляется более выраженный периваскулярный и перичеселлюлярный отек по окружности очагов ушиба. Вокруг зоны неполного некроза усиливаются дистрофические изменения ганглиозных клеток. Через 23 часа после травмы выявляется зона полного некроза с появлением по ее периферии зернистых шаров и макрофагов; наблюдается количественное увеличение астроцитарной глии и скопление клеток микроглии вокруг сосудов. Свыше 24 часов — в очагах ушиба просматриваются скопления лейкоцитов, лейкоцитарного детрита, увеличение территории некроза за счет гибели нервных клеток. Увеличивается количество фибробластов, выражен отек. На 2-3-и сутки — лейкоцитарная реакция проявляется более интенсивно, многие лейкоциты уже разрушены. Возникает внутриклеточное образование гемосидерина, в краевой зоне появляются зернистые шары. Отек несколько уменьшается. На 5-6 сутки — ослабление альтеративных и инфильтративных изменений, усиление репаративных процессов. Через 6 - 9 сутки — после травмы при обширных очагах ушиба в окружности очагов контузионных кровоизлияний четко проявляются зоны полного и неполного некроза, представляющие собой бледную бесструктурную массу; при неполном некрозе видны бледно окрашенные глиальные клетки и единичные «клетки-тени». Кроме этого, обнаруживаются клеточные реакции с активным разрастанием новообразованных сосудов, пролиферации эндотелия и клеток адвентиции. Ганглиозные клетки находятся в состоянии частичного или полного хроматолиза; возникает активная гиперплазия микроглии, особенно в молекулярном слое коры. Возрастает число периваскулярных глиоцитов и прогрессирует формирование глиозных узелков в белом веществе (с участием зернистых шаров и макрофагов) вокруг тромбированных сосудов. 1-1,5 месяцев — замещение очагов некроза глиально-мезенхимальным оболочечным рубцом. Обильная васкуляризация вновь образованными сосудами или киста. Свыше 3 месяцев — нет рубца вокруг коагуляционного некроза — плотная стена

зернистых шаров с новообразованными сосудами. В подкорковых узлах развиваются такие же изменения, как и в больших полушариях. Однако вторичные изменения появляются позднее, чем в полушариях; в том числе умеренная дистония мелких артерий и артериол.

В таблице 1 представлены изменения вещества ГМ при ЧМТ по В.С. Челнокову (1975).

Таблица 1 - Изменения в веществе ГМ при ЧМТ (по В.С.Челнокову, 1975).

1 час	Расширение и переполнение кровью капилляров, артериол, вен
3-6 часов	Отек, дистония мелких сосудов, парез – полнокровие, плазменное пропитывание и набухание стенок сосудов. В капиллярах, венулах, артериолах – лейкоцитарные и лимфоидные инфильтраты. Эритроциты ярко-оранжевые. До 10 лейкоцитов в п.з. Набухание олигодендроглии
6-12 часов	Несколько увеличено число лейкоцитов, набухание ядер сосудистых стенок
через 12-24 часа	Перифокальный отек. В просвете сосудов лейкоцитоз, ангионекроз в центре кровоизлияний гемолиз эритроцитов в кровоизлияниях, по периферии кровоизлияний до 15-30 лейкоцитов в п.з. Инфильтрация лейкоцитами, лимфоидные инфильтраты и единичные макрофаги
2-3 сутки	Отек во всех отделах мозга. В очагах кровоизлияний некроз сосудистых стенок и ткани мозга лейкоцитарно-лимфоцитарное инфильтрирование 20-30 лейкоцитов в п.з.
конец 2-3 суток	Лейкоцитарные вал, лейкоциты разрушаются. Макрофаги, зернистые шары. Пролиферация глии
4-5 сутки	Распад лейкоцитов, макрофаги, зернистые шары

Внутричерепные кровоизлияния

Внутричерепные кровоизлияния при ЧМТ делятся на:

- внутримозговые;
- внемозговые (эпидуральные, субдуральные и субарахноидальные).

Внутримозговые кровоизлияния - кровоизлияния в вещество ГМ, обусловленное разрывом патологически измененных стенок церебральных сосудов или диапедезом и имеющих различные размеры от крупных гематом до точечных кровоизлияний. В области гематомы (полость, заполненная свертками крови и размягченной тканью мозга) макроскопически чаще всего находят разрушение стенок артериол и мелких артерий с образованием микроаневризм и разрывом их стенок. В месте кровоизлияния ткань мозга разрушается, образуется полость, заполненная свертками крови и размягченной тканью мозга (красное размягчение мозга). Размеры его бывают разными: иногда оно охватывает всю массу подкорковых узлов, кровь прорывается в боковые, III и IV желудочки мозга.

При массивных гематомах выделяется три стадии организации:

- в первой стадии – с 1-х по 4-е сутки – наблюдаются деформация, отек и некроз окружающей ткани мозга;
- во второй стадии – с 5-х по 15-е сутки (организующаяся гематома) – реабсорбция эритроцитов;
- в третьей стадии - после 15 суток - 4 недель (организованная гематома) – формируется глиомезодермальный рубец вокруг полости (псевдокисты), заполненной жидкостью.

Возможны варианты увеличения этих сроков, связанные с величиной гематомы и состоянием организма.

Первая стадия организации микроскопически характеризуется следующими изменениями – среди эритроцитов, ПЯЛ и масс фибрина обнаруживаются фрагменты мозга и стенок сосудов, скопления тромбоцитов. Граница гематомы имеет вид изломанной линии, участки кровоизлияния вдаются в сдавленные и разрушенные участки ГМ, среди форменных элементов крови и плазмы гематомы видны отделившиеся участки ГМ. Нейроны в сдавленных гематомой участках ГМ деформированы, в разрушенных – некротизированы. В пограничной зоне – отек ГМ, распространяющийся на большом протяжении и придающий ГМ спонгиозную структуру. Периваскулярные кровоизлияния, стенки некоторых сосудов. Периваскулярные кровоизлияния обнаруживаются на больших расстояниях от гематомы. В ткани мозга, окружающие гематому в первые сутки обнаруживается резко выраженный отек, полнокровие МЦР, артерий и вен, стаз в капиллярах, микротромбы в них, периваскулярные кровоизлияния с распространением эритроцитов вдоль волокон белого вещества. В сосудах лейкостазы и лейкодиapedез.

Во второй стадии организации гематомы на границе с ней в ткани ГМ появляются немногочисленные ПЯЛ и моноциты. Количество моноцитов увеличивается и на 3–6 -е сутки появляются макрофаги (по данным различных авторов через 24-36 часов). В гематоме среди эритроцитов, лейкоцитов и масс фибрина также появляются моноциты, сидерофаги, особенно в большом количестве вблизи границы гематомы с относительно сохранной частью мозга. В пограничной зоне уже через 48 часов наблюдается увеличение количества микроглиоцитов, астроцитов, олигодендроцитов, через 2 суток макрофагов становится больше и они располагаются периваскулярно по ходу мелких сосудов. Гемосидерофаги по данным различных авторов появляются на 6-е сутки или раньше. Гематоидин обнаруживается экстра- и интрацеллюлярно после 10-14 суток. Рядом с кровоизлияниями определяются периваскулярные инфильтраты, представленные ПЯЛ, лимфоцитов, позднее – только из лимфоцитов. Вокруг среднего и мелкого размера гематом начинает формироваться глиомезодермальный рубец, состоящий из фибробластов, аргирофильных и коллагеновых волокон, вновь образованных капилляров и мелких сосудов, среди которых встречаются моноциты, микроглиоциты и сидерофаги. За счет того, что резорбция гематомы идет вначале по краям кровоизлияния, то на этой стадии организации при больших гематомах капсула охватывает снаружи еще остающиеся сгустки крови. При гематомах средней и

малой величины клеточные и волокнистые элементы, описанные выше, пронизывают гематому.

В третьей стадии организации – процессы распада и резорбции гематомы завершены. Образуется псевдокиста, вокруг которой формируется глиомезодермальный рубец в котором идет пролиферация клеток наружной оболочки стенок сосудов и образование фибробластов, отделившиеся от стенок сосудов и лептоменингеа и которые врастают в гематому, способствуя развитию капилляров и мелких сосудов, активированные клетки стенок которых пролиферируют. Капилляры врастают в некротизированную ткань, из них и их стенок исходят гематогенные макрофаги, образуются липофаги, сидерофаги и аксональные сфероиды. В рубце имеется много тонко гранулированного гемосидерина. Астроциты вблизи гематомы гипертрофируются, пролиферируют, образуют глиальные волокна. Увеличивается количество макрофагов, сидерофагов в окружающей ее ткани. Постепенно вся область гематомы заполняется макрофагами – гемосидерофагами, липофагами. Затем появляются аргирофильные и коллагеновые волокна, которые пронизывают область гематомы. На границе гематомы образуется множество вновь образованных сосудов. На границе с зоной инфаркта появляются пролиферирующие астроциты – «монстры», которые продуцируют глиальные волокна, формирующие на границе с инфарктом густую сеть и частично проникающие вглубь инфаркта.

Максимальная пролиферативная активность клеток, которые принимают участие в организации инфарктов, определяется по количеству митозов в них и наблюдается в сроки: эндотелиоциты мелких сосудов максимально пролиферируют в течение 5-10 суток, макрофаги – 4-14 суток, астроциты – 4- 20 суток организации инфарктов (Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2009).

По мере организации гематомы количество вновь образованных сосудов уменьшается, многие заустевают. Уменьшается количество липофагов. Однако длительное время идет активация ядер клеток стенок микрососудов и их пролиферация. Наблюдается скопления перивенозных, перикапиллярных лимфоцитарных инфильтратов. В процессе организации образуется глиомезодермальный рубец, состоящий из глиальных, аргирофильных и коллагеновых волокон, среди которых встречаются отдельные вновь образованные сосуды и единичные липофаги, сидерофаги (при организации инфаркта с геморрагическим компонентом). Глиальные компоненты не в полной мере «закрывают» образовавшийся дефект от гематомы, даже при небольшой ее величине. Поэтому образуется глиомезодермальный рубец и полость, которая называется псевдокистой. По краю псевдокиста представлена глиальными волокнами и гипертрофированными астроцитами. Псевдокиста с глиомезодермальным рубцом остается в течение многих лет. Вокруг рубца образуется обширная зона электроинного некроза с глиозом, аксональными сфероидами, часто петрифицированными, выявляется уменьшение количества микрососудов, многие из которых склерозированы. За пределами зоны электроинного некроза идет гибель отдельных нейронов, глиоз различной степени выраженности, большое количество амилоидных телец. В сосудах МЦР в

некоторых случаях уже имеются изменения, характерные для ДВС-синдрома (нити фибрина, тромбы в капиллярах, микротромбы в венах). В этой зоне и на отдалении изменения, характерные для хронической гипоксии: микрососудистых и капиллярных конволутов, фиброза стенок сосудов, запустевание их. В таблице 2 по И.Ф. Зяблицеву (1997) представлены данные микроскопических критериев давности внутримозговых гематом.

Таблица 2 - Микроскопические критерии давности внутримозговых гематом (по И.Ф. Зяблицеву, 1997).

Критерии	Часы				Сутки						Месяцы	
	1	7	12	24	3	5	7	15	21	30	2	4
Отек	+	++	++	++ +	++ ++	++ ++	++ +	++	+	+	+	-
Рассасывание гематомы	-	-	-	-	+	+	++	++ +	++ +	++ +	++ +	++ +
Некроз	-	+	+	++	++ +	++ +	++ +	++	+	+	+	+
Сегментоядерные лейкоциты	-	+	++	++ +	++ +	++ +	++ +	++	+	+	+	+
Гемосидерофаги	-	-	-	-	+	+	+	++	+	++ +	++ +	++ +
Лимфоциты	-	-	-	-	+	+	++	++ ++	++ ++	++ ++	+	+
Макроглия	-	+	+	++	++	++	++ +	++ ++	++ ++	++ ++	++ +	++ +
Реакция кровеносных сосудов	-	+	+	+	+	++	++	++ +	++ ++	++ ++	++ +	++ +

По Т.С. Гулевской, В.А. Моргунову (2009) геморрагическое пропитывание вещества мозга при ЦВЗ следует рассматривать как нарушение венозного кровообращения в основе которого лежит отек ГМ с резко выраженным повышением проницаемости стенок сосудов, за счет чего идет диapedез форменных элементов крови, прежде всего эритроцитов через стенки мелких сосудов и капилляров, вероятнее всего таков же механизм при травматических повреждениях. Поэтому кровоизлияния под тип «геморрагического пропитывания вещества мозга» не следует относить к видам кровоизлияний, характерных для геморрагического инсульта, а необходимо рассматривать его как явление, сопутствующее отеку ГМ.

Внутристволовые кровоизлияния

При внутристволовых кровоизлияниях сроки переживания пациентов с тяжелой ЧМТ значительно короче при развитии вторичных кровоизлияний в

стол мозга. Помимо локализации, можно обнаружить и некоторые гистологические отличия первичных внутристволовых кровоизлияний от вторичных. Для первичных внутристволовых кровоизлияний характерны изменения тинкториальных свойств эритроцитов, наличие макрофагов, лейкоцитов, гемосидерина и т.д.

А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов (1998) указывают на то, что вторичные кровоизлияния обычно более «свежие», чем очаги первичного повреждения мозга. Кроме того, в ряде случаев вторичных кровоизлияний можно выявить фибриноидный некроз стенок сосудов, плазмаррагию, перваскулярные кровоизлияния, стаз и полнокровие сосудистого русла ствола. Возникает дискомплексация и гибель нейронов.

Внемозговые кровоизлияния

Эпидуральные (МКБ-10: S06.4 Эпидуральное кровоизлияние) – это скопление крови между ТМО и костями черепа.

Субдуральные (МКБ-10: S06.5 Травматическое субдуральное кровоизлияние) – это скопление крови или ее свертков между паутинной оболочкой и внутренней поверхностью ТМО.

Субарахноидальные (МКБ-10: S06.6 Травматическое субарахноидальное кровоизлияние) – кровоизлияния, возникающие при разрыве сосудов ММО и путем диапедеза.

Острая воспалительная реакция при субарахноидальных кровоизлияниях разворачивается и в спинномозговой жидкости. В течение первых 24 часов в ликворе появляются сегментоядерные лейкоциты, достигающие максимума своей концентрации через 48 часов после субарахноидального кровоизлияния. В последующие дни лейкоциты замещаются лимфоцитами и макрофагами, занимающимися фагоцитозом эритроцитов. Нагруженные пигментом макрофаги и свободно лежащие глыбки гемосидерина могут существовать в течение нескольких лет после ЧМТ. Обнаружить их удастся в арахноидальной оболочке, преимущественно вокруг сосудов.

Диффузные субарахноидальные кровоизлияния могут распространяться по всей поверхности обоих полушарий и по поверхности мозжечка, заполнять кровью цистерны основания мозга. Кора мозга под субарахноидальным кровоизлиянием небольших размеров может быть гистологически неизменной либо с полнокровными капиллярами: часто обнаруживаются точечные или мелкоочаговые кровоизлияния, которые могут сливаться между собой и занимать обширные поля. В остром периоде, в участках коры мозга, подлежащих субарахноидальному скоплению крови, нередко обнаруживаются мелкоочаговые кровоизлияния, стаз крови в капиллярной сети, отечное разрежение субкортикального белого вещества. В позднем периоде, в коре обнаруживаются ишемические изменения нейронов, очажки ганглиозно-клеточного запустения, глиальная гиперплазия (Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., 1998; 2002).

Субдуральная гематома

По стадиям развития субдуральная гематома (СГ) делится на:
-острую (до 3 суток);

- подострую (от 3-х суток до 2-3 недель);
- хроническую (свыше 3- недель).

Острые гематомы – нарастающий отёк твёрдой мозговой оболочки (ТМО), разволокнение коллагеновых волокон, волокна слабо окрашиваются, набухшие, имеют повышенную извилистость. Первоначальный спазм артерий сменяется дистонией с резко выраженным полнокровием. В ряде сосудов – плазматическое пропитывание стенок, их лейкоцитарная инфильтрация (картина острого гнойного васкулита), разделение крови на плазму и форменные элементы, плазмостазы, внутрисосудистый лейкоцитоз, пристеночное стояние лейкоцитов, активная миграция лейкоцитов за пределы сосудистой стенки с образованием небольших периваскулярных лейкоцитарных инфильтратов, идёт активный распад волокнистых структур с развитием фибриноидного некроза отдельных сосудов. Капилляры имеют чёткообразное строение за счёт сочетания и чередования участков расширения и участков сужения. К концу 2-х суток – гомогенизация и некроз ТМО на границе с гематомой, параллельно распаду фиброцитов идёт пролиферация фибробластов, лейкоцитарная реакция максимальная, лейкоциты начинают разрушаться (их лизис, пикноз и рексис). Лейкоциты располагаются неравномерно, с тенденцией увеличения их числа на границе гематомы и твёрдой мозговой оболочки. В таблице 3 представлена морфодинамика структурных изменений СГ по Ю.И. Пиголкину, С.Ю. Касумовой, В.П. Туманову и др. (1998).

Таблица 3 - Динамика структурных изменений СГ в зависимости от сроков, прошедших после кровоизлияния (по Ю.И. Пиголкину, С.Ю. Касумовой, В.П. Туманову и др., 1998)

Сроки давности	Микроскопические данные
В течение 1-го ч	Неизмененные эритроциты, правильной формы с четкими контурами, расположенные рыхло. Среди эритроцитов обнаруживаются единичные лейкоциты и слущенные клетки покровного эпителия твердой мозговой оболочки. Лейкоциты представлены преимущественно нейтрофилами, в количестве от 3 до 5 в поле зрения
К концу 3-го ч	Количество нейтрофильных лейкоцитов в поле зрения увеличивается до 12-16, независимо от места взятия крови для приготовления мазка (центральная часть, участок, приближенный к твердой мозговой оболочке)
До 12-го ч	Эритроциты в мазках сохраняют форму и контуры, но располагаются плотной массой. Отмечается появление нитей фибрина в виде нежной тонкой сети. Количество нейтрофильных лейкоцитов колеблется от 20 до 40 в поле зрения. Отдельные лейкоциты имеют неправильную форму с тенденцией к набуханию

	либо сморщиванию. Наблюдается четко выраженная склонность к увеличению количества лейкоцитов в слое гематомы, прикрепленной к твердой мозговой оболочке, где их количество достигает максимума — 40. Эндотелиальные клетки набухают, интенсивность их окраски с нарастанием сроков после травмы уменьшается, происходит их вакуолизация. Выявляются единичные макрофаги, зерна железосодержащего кровяного пигмента — гемосидерина. Макрофаги избирательно скапливаются на границе с твердой мозговой оболочкой
В период 12-24 ч	Кровоизлияния состоят из плотных эритроцитарных масс с хорошо выраженной фибриновой сетью. Эритроциты теряют контуры и форму, выявляются отдельные выщелоченные эритроциты. Отмечается большое количество лейкоцитов с выраженными изменениями в виде набухания, лизиса, пикноза, рексиса. Количество лейкоцитов достигает от 50 до 60 клеток в поле зрения. Они располагаются неравномерно, с тенденцией увеличения их числа на границе гематомы и твердой мозговой оболочки
На 2-3-и сутки	Выраженным распадом в виде массы измененных, преимущественно сморщенных, бледно окрашенных, выщелоченных теней эритроцитов. Распадающиеся многочисленные лейкоциты группируются по ходу грубых тяжей фибрина, но их количество снижается до 30 в поле зрения. Количество макрофагов резко возрастает и к концу 3-х суток в них появляется гемосидерин в виде диффузного бледно-синего окрашивания цитоплазмы. Макрофаги располагаются преимущественно в наружных отделах кровяного свертка, прилежащего к твердой мозговой оболочке. Единичные эндотелиальные клетки набухшие, вакуолизированные с явлениями лизиса
На 4-6-е сутки	Клеточные элементы кровоизлияний представлены лимфоцитами, макрофагами и многочисленными фибробластами, причем среди фибробластов преобладают молодые формы, что свидетельствует о превалировании в этот период репаративных процессов
С 5-6-х суток	Эритроциты представлены слабо контурирующимися тенями. При этом с периода новообразования капилляров со стороны твердой мозговой оболочки отмечается наличие единичных, а также скопления свежих эритроцитов, преимущественно по ходу капилляров
На 10-14-е сутки	Кровь подвергается резкой резорбции. Отмечается большое количество макрофагов, переполненных кровяным пигментом. Фибрин от нежной тонкой сети, по мере эволюции кровяного свертка, превращается в грубую сеть, приобрета к 10-11-м суткам вид зернистой массы

В таблице 4 представлены гистологические исследования ТМО в разные сроки острого посттравматического периода по В.И.Чикун, В.Н.Крюкову, Н.С. Горбунову.

Таблица 4 - Гистологическое исследование твердой мозговой оболочки в разные сроки посттравматического периода (по В.И.Чикун, В.Н.Крюкову, Н.С. Горбунову, 2003)

Сроки давности	Микроскопические данные
В первые 3 часа после травмы	ТМО с явлениями слабо выраженного отека и изменениями ее тинкториальных свойств в сторону побледнения окраски коллагеновых волокон. Мелкие сосуды резко расширены, переполнены кровью. Крупные сосуды с обычными, спавшимися просветами, сосудистый эндотелий их умеренно набухший. В окружности сосудов — свежие кровоизлияния, а также диффузные кровоизлияния, расслаивающие коллагеновые волокна
В следующие 3—12 часов	Нарастание отека с резко выраженным разволокнением коллагеновых волокон. Волокна слабо окрашиваются, имеют повышенную извилистость, набухшие. Кровеносные, сосуды ТМО с явлениями плазматического пропитывания и набухания их стенок. Первоначальный спазм артерий сменяется дистонией с резко выраженным полнокровием. В просвете некоторых сосудов выявляется отделение эритроцитов от плазмы, фиброциты — с признаками набухания и лизиса, иногда пикноза. В просвете мелких сосудов лейкоциты расположены преимущественно пристеночно, имеются явления лейкостаза, идет активная эмиграция лейкоцитов за пределы сосудистой стенки с образованием небольших периваскулярных лейкоцитарных инфильтратов
В период 12—24 часов	Обнаруживается начальная стадия некроза с кровоизлиянием. Стенки кровеносных сосудов здесь с начальными явлениями набухания и плазматического пропитывания. В эндотелии сосудов — набухание и кариолизис. Капилляры имеют четкообразное строение: участки расширения сменяются участками сужения
На 2—3-й сутки	Нарастают явления набухания и гомогенизации твердой мозговой оболочки и ее некроз на границе с гематомой. Параллельно процессу распада фиброцитов происходит пролиферация фибробластов. В этот период отмечена максимальная лейкоцитарная реакция, после которой лейкоциты начинают разрушаться, что проявляется их лизисом, пикнозом и рексисом. В макрофагах твердой мозговой оболочки обнаруживается гемосидерин в виде диффузного бледно-синего

	окрашивания цитоплазмы. В стенках сосудов происходит активный распад волокнистых структур, развивается фибриноидный некроз отдельных сосудов
На 6—7-е сутки	Начинается формирование грануляционной ткани с появлением эндотелиоподобных и фибробластоподобных тяжей, проникающих в измененную массу крови с новообразованием сосудов и развитием молодой соединительной ткани
В течение 2-й недели	Твердая мозговая оболочка утолщена, разрыхлена, с распадом и набуханием волокнистых структур. Количество распадающихся лейкоцитов резко уменьшается, но увеличивается число лимфоцитов, макрофагов, тучных клеток; идет интенсивная пролиферация фибробластов и гистиоцитов. Сосуды извиты, четкообразные с преобладанием расширений над сужениями. Со стороны внутренней поверхности ТМО - выраженные явления пролиферации соединительнотканых элементов, выявляются гемосидерофаги
В сроки от 14 до 20 суток	Грануляционная ткань разрастается, со стороны ТМО подвергается фибротизации с формированием СТ слоя капсулы. Со стороны грануляционной ткани происходят новообразование сосудов и их врастание в гематому

Несколько по-другому гистологическую картину изменений на ТМО и ММО при острых субдуральных гематомах интерпретируют Ю.И. Пиголкин, Касумова С.Ю., Туманов В.П. и др. (2000) (см. таблицу 5).

Таблица 5 - Гистологическая картина субдуральных гематом в зависимости от срока давности (по Ю.И. Пиголкину, Касумовой С.Ю., Туманову В.П. и др., 2000)

Сроки давности	Микроскопические данные
При давности гематомы до 24 часов	На дуральной и арахноидальной поверхностях — наличие фибрина
24—48 ч	На дуральной поверхности малодифференцированные фибробласты, с небольшим количеством хроматина в ядрах; на арахноидальной поверхности — фибрин
3—4 сутки	На дуральной поверхности единичные фибробласты; на арахноидальной поверхности — фибрин
4—5 сутки	На дуральной поверхности формируется отграничительная мембрана, представленная 2-5 слоями фибробластов; уменьшается количество лейкоцитов; отмечается ангиогенез; появляются перициты, единичные тучные клетки; на арахноидальной

	поверхности - фибрин
К концу 1-й недели	На дуральной поверхности слой фибробластов толщиной до 12 клеток; на арахноидальной поверхности на отдельных участках возможен один слой плоских эпителиоподобных клеток
2-я неделя	На дуральной поверхности слой фибробластов толщиной 1/2 толщины ТМО, максимальное содержание тучных клеток, ангиогенез, пролиферация перицитов; на арахноидальной поверхности - 1 слой фибробластов

Подострая гематома – ТМО утолщена, разрыхлена, с распадом и набуханием коллагеновых волокнистых структур. Количество распадающихся лейкоцитов резко снижено, но увеличивается число лимфоцитов, макрофагов, тучных клеток, идёт интенсивная пролиферация фибробластов и гистиоцитов. Сосуды извиты, чёткообразные, с преобладанием расширений над сужениями. В стенках отдельных сосудов активный распад волокнистых структур, развитие фибриноидного некроза. Со стороны внутренней поверхности ТМО – выраженные явления пролиферации соединительнотканых элементов, выявляются гемосидерофаги. На 6-7-е сутки после травмы в формирующейся грануляционной ткани появляются эндотелиоподобные и фибробластоподобные тяжи, проникающие в изменённую массу крови с новообразованием сосудов. Фибрин от нежной тонкой сети, по мере эволюции кровяного свёртка, превращается в грубую сеть, приобретая к 10-11-м суткам вид зернистой массы.

Хроническая гематома – грануляционная ткань разрастается, со стороны ТМО подвергается фибротизации с формированием соединительнотканного слоя капсулы. Со стороны грануляционной ткани происходит новообразование сосудов и их вращание в гематому.

Хроническая субдуральная гематома - объемное образование, располагающееся под твердой мозговой оболочкой и имеющее, в отличие от острых и подострых гематом, ограничительную капсулу. При гистологическом исследовании хронической субдуральной гематомы обнаруживается, что капсула гематомы имеет две поверхности - наружную (дуральную) и внутреннюю (арахноидальную), представляющие собой различной степени зрелости СТ с воспалительным инфильтратом.

В таблице 6 представлена гистологическая картина хронической субдуральной гематомы в зависимости от срока давности

Таблица 6 - Микроскопические признаки хронической субдуральной гематомы по Ю.И. Пиголкину, Касумовой С.Ю., Туманову В.П. и др. (1998).

Сроки давности	Микроскопические данные
На 3-й неделе	На дуральной поверхности обнаруживаются созревающие фибробласты, расположенные упорядочено; внутриклеточно

течения	гемосидерин. На арахноидальной поверхности - тонкая мембрана из фибробластов
С 4-й недели	Со стороны дуральной поверхности фибробластическая мембрана увеличивается по толщине и достигнет толщины ТМО. Зерна гемосидерина располагаются вне- и внутриклеточно. Обнаруживаются плотные и хорошо ориентированные коллагеновые волокна. Со стороны арахноидальной части - уплотненная мембрана из фибробластов
В период 2—3 месяцев	Внутренняя поверхность дуральной части капсулы представлена созревающей грануляционной тканью с преобладанием эпителиоидных клеток и фибробластов, внеклеточными отложениями гемосидерина, с большим количеством сосудов. Наружные отделы капсулы состоят из молодой фиброзной ткани. Наряду с хорошо сформированными сосудами обнаруживаются сосудистые щели и гигантские капилляры, а также следы вторичных внутрикапсулярных кровоизлияний различной давности. Прилежащий слой грануляционной обильно инфильтрирован эозинофильными лейкоцитами. На фоне выраженных лимфоплазмочитарных инфильтратов располагаются тучные клетки
В период 3—12 месяцев	В наружном слое капсулы происходит постепенное созревание соединительной ткани с уменьшением клеточных элементов и преобладанием волокнистых структур. Наряду скрупными кровеносными сосудами с хорошо сформированной стенкой встречаются сосудистые щели, выстланные эндотелиальными клетками, и гигантские макрокапилляры. Встречаются очаговые лимфоидные или лимфоплазмочитарные инфильтраты
1—3 года	В капсуле обнаруживаются только лимфоплазмочитарные инфильтраты разной степени интенсивности. Наружные отделы капсулы представлены зрелой, а внутренние - молодой СТ
Свыше 3 лет	На внутренней поверхности капсулы обнаруживаются единичные лимфоциты и узкая полоска свободно лежащих глыбок гемосидерина. Сама капсула представляет собой фиброзную бессосудистую ткань. В просвете капсулы содержатся творожистые массы бледно-желтого цвета

По данным Ю.И. Пиголкина, Касумовой С.Ю., Туманова В.П. и др. (1998) при исследовании гистологических препаратов наружной стенки капсулы ХСГ (окрашенных гематоксилин-эозином), выделено три типа капсулы, что позволяет, учетом макроскопических данных исследования трупа пострадавшего, а при возможности и анамнестических данных, высказаться о травматической или нетравматической природе ХСГ.

Первый тип - внутренняя поверхность капсулы, обращенная к свертку крови, выстлана слоем вытянутых, веретеноформных клеток. Первый тип строения капсулы чаще встречается в случаях нетравматической ХСГ.

Второй тип - гистологически очерченных границ между внутренней поверхностью капсулы и свертком крови нет. В гематому внедряются фибробласты в виде колонок или тяжей. Второй тип капсулы в подавляющем числе случаев является результатом травматического повреждения сосудов.

Третий тип - чередование участков внутренней выстилки с вращанием фибробластов в гематому. Третий тип капсулы может сформироваться как при травматической, так и нетравматической ХСГ.

Обнаруживаемые в ряде случаев в толще капсулы комплексы арахноидальных клеток, свидетельствует о корковых контузиях, сопровождающихся разрывом ММО. Только в ЦНС на месте кровоизлияний в вещество мозга, независимо от их размера, образуется киста, а исходом острой СГ может быть формирование ХСГ.

По мнению Ю.И. Пиголкина, С.Ю. Касумовой, В.П. Туманова и др. (1998); А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапова (2002) одной из многочисленных причин, поддерживающих хроническое воспаление, является длительное присутствие в тканях плохо рассасывающихся мертвых масс, каковы в случаях ХСГ является ее содержимое. Удаление содержимого ХСГ, также как и удаление гноя из полости абсцесса, разрывает порочный круг, поддерживающий эксудацию (плазмы, гноя).

В таблице 7 обобщены данные острого и хронического периода СГ по данным Ю.И. Пиголкину, С.Ю. Касумовой, В.П. Туманову и др. (1998) и Недугову Г.В., Недуговой В.В., Жигалкину А.В. (2004).

Таблица 7 - Динамика структурных изменений СГ в зависимости от сроков, прошедших после кровоизлияния (по Ю.И. Пиголкину, С.Ю. Касумовой, В.П. Туманову и др., 1998)

Время после кровоизлияния	Сверток крови	Дуральная поверхность	Арахноидальная поверхность
До 24 часов	Неизмененные эритроциты, единичные сегментоядерные лейкоциты	фибрин	фибрин
24 - 48 часов	Выраженная сегментоядерная инфильтрация	Единичные малодифференцированные фибробласты, мало хроматина в ядрах	фибрин
3 - 4 день	макрофаги	Единичные фибробласты, фибрин	фибрин
4 - 5 день	гемолиз эритроцитов, лизис части эритроцитов,	отграничительная мембрана, представленная 2-5 слоями фибробластов.	фибрин

	гемосидерофаги	Уменьшается количество лейкоцитов, нарастает доля фибробластов, эндотелий, ангиогенез, перициты; единичные тучные клетки	
1 неделя	Отсутствие неизмененных эритроцитов, ангиофиброblastическая инвазия свертка крови	Слой фибробластов толщиной до 12 клеток	На отдельных участках возможен один слой плоских, эпителиоподобных клеток
2 недели	Периферические отделы гематомы замещены молодой грануляционной тканью; появление синусоидных капилляров	Слой фибробластов толщиной в 1/2 от толщины твердой мозговой оболочки. Максимальное содержание тучных клеток; ангиогенез, пролиферация перицитов	Один слой фибробластов
3 недели	Большое количество синусоидных капилляров	Упорядочивающаяся циркулярная ориентация созревающих фибробластов, внутриклеточная локализация гемосидерина	Тонкая мембрана из фибробластов
4 недели	Жидкое состояние свертка	фибробластическая мембрана равна по толщине твердой оболочке; вне- и внутриклеточная локализация гемосидерина, плотные, хорошо ориентированные коллагеновые волокна	Уплотненная мембрана из фибробластов
1-3 месяца	Дальнейшее созревание грануляционной ткани обоих листков капсулы. В этот период времени внутренние отделы наружной капсулы представлены созревающей грануляционной тканью с преобладанием эпителиоидных клеток и фибробластов, внеклеточными отложениями		

	гемосидерина и большим количеством сосудов; наружные отделы капсулы состоят из молодой фиброзной ткани. Наряду с хорошо сформированными сосудами, обнаруживаются сосудистые щели и гигантские капилляры, а также следы вторичных внутрикапсульных кровоизлияний различной давности. Прилежащий к гематоме слой грануляционной ткани обильно инфильтрирован эозинофильными лейкоцитами. На фоне густых лимфо-плазмоцитарных инфильтратов располагаются тучные клетки
3-12 месяцев	В наружных отделах капсулы происходит постепенное созревание соединительной ткани с уменьшением клеточных элементов и преобладанием волокнистых структур. Наряду с крупными кровеносными сосудами с хорошо сформированной стенкой, встречаются сосудистые щели, выстланные эндотелиальными клетками и гигантские макрокапилляры. В наружной капсуле ХСГ могут обнаруживаться эозинофильные лейкоциты, но количество их уменьшается по мере увеличения сроков давности процесса. В этот же период встречаются очаговые лимфоидные или лимфоплазмоцитарные инфильтраты
1 год - 3 года	Только лимфоплазмоцитарные инфильтраты различной степени интенсивности в капсуле, наружные отделы которой представлены зрелой, а внутренние отделы молодой соединительной тканью, а в сроках до 1,5 лет - зрелой грануляционной тканью
Свыше 3 лет	На внутренней поверхности капсулы обнаруживаются единичные лимфоциты и узкая полоска свободно лежащих глыбок гемосидерина. Сама капсула представляет собой фиброзную бессосудистую ткань. В просвете капсулы содержатся творожистые массы бледно-желтого цвета

Диффузные аксональные повреждения

Диффузные аксональные повреждения (МКБ-10: S06.7 Внутричерепная травма с продолжительным коматозным состоянием).

Встречаются повреждения мозга с минимальными морфологическими проявлениями. Макроскопически мозг выглядит при этом почти «нормальным» или малоизмененным и нельзя объяснить ни причину смерти, ни неврологическую симптоматику пострадавших. Определяются лишь мелкоочаговые геморрагии в мозолистом теле, в области базальных ядер, иногда в семиовальном центре. Отмечается несоответствие между тяжестью состояния пострадавшего и выявленной патологией мозга.

ДАП тяжелой степени может быть верифицирован при обязательном наличии трех типов повреждения мозга:

- диффузного повреждения аксонов;
- очагового повреждения мозолистого тела;

- очаговых повреждений дорзолатерального квадранта оральных отделов ствола мозга, переходящее на ножку мозжечка.

При ДАП средней или легкой степени, при которых нет макроскопически видимых повреждений в характерных участках, необходимо гистологическое изучение ткани мозга. При гистологическом исследовании вначале определяется периваскулярное, затем паренхиматозное кровоизлияние в мозолистом теле. Определяется асимметричная дегенерация белого вещества типу валлеровского перерождения (при неизмененных нейронах) в мозолистом теле, внутренней капсуле, различных отделах ствола. При смерти в ранние сроки посттравматического периода - множественные аксональные шары.

Аксональные сфероиды (шары) или глыбки, это волокна белого вещества прерванные инфарктом, которые подвергаются распаду, получившему название деструкции Тюрка-Валлера. В начальных стадиях они эозинофильны, имеют зернистую структуру. Их диаметр зависит от толщины распавшихся аксонов и их длины. Если произошел перерыв аксона на значительном расстоянии от тела нейрона, то его структура и функции восстанавливаются через время. Если же прерывание произошло вблизи нейрона, то происходит гибель нейрона (Гулевская Т.С., Моргунов В.А., 2009).

Аксональные шары при микроскопическом исследовании видны эозинофильные массы различных размеров овальной, округлой или вытянутой формы. Считается, что для развития аксональных шаров необходимо от 12 до 24 часа с момента повреждения аксона. Аксональные шары выявляются у пациентов с коротким сроком переживания от 3 до 15 часов. Имеется тенденция к нарастанию количества аксональных шаров в течение 2 недели после травмы. Распределение аксональных шаров в белом веществе неоднородно и несимметрично. Часто обнаруживается большое число аксональных шаров и набухание нервных волокон в тракте, идущем в одном направлении, однако их нет в соседнем тракте с другим направлением проводящих путей. Аксональные шары могут определяться у пациентов и через 46 дня после травмы. Через несколько недель в этих участках обнаруживаются очаговые скопления микроглиоцитов в виде так называемых «звезд».

Глиальные звезды - участки гипертрофированной микроглии, которые выявляются у пациентов со средним сроком переживания (2 месяцев и более). Микроглиальные узелки формируются в местах первичных разрывов аксонов, часто они ассоциируются с аксональными шарами. Первые узелки микроглии можно увидеть через 24 ч. после травмы, постепенно они увеличиваются в размерах и количестве, формируя скопления. Клеточная реакция не выражена и определяется лишь в зоне повреждения нервных волокон в виде пролиферации макрофагов. В дальнейшем реактивные изменения выражаются в макрофагальной реакции со стороны микроглии и астроцитов, пролиферации эндотелия капилляров, появлении липосодержащих макрофагов, что способствует постепенной санации. Реактивные астроциты и микроглиоциты выявляются в течение 4 часов после аксональной травмы мозга, тогда как отсутствует сегментоядерная инфильтрация ткани мозга, характерная для ушиба мозга. Конечная стадия этого процесса в мозолистом теле представляет

глиальный рубчик из волокнистых астроцитов, среди волокон которых можно обнаружить макрофаги. Распределение этих шаров в белом веществе неоднобразно и несимметрично, однако наиболее часто они обнаруживаются в мозолистом теле на отдалении от очага первичного повреждения, в своде мозга, во внутренней капсуле, в мозжечке дорзальнее зубчатого ядра. В стволе мозга шары выявляются в различных трактах проводящих путей, при этом обращает на себя внимание нередкая асимметричность вовлечения кортикоспинального тракта, медиальной петли, медиального продольного пучка и центрального тракта моста. Часто обнаруживаются большое число аксональных шаров и набухание нервных волокон в тракте, идущем в одном направлении, однако их нет в соседнем тракте с другим направлением проводящих путей (Пашинян Г.А., Касумова С.Ю., Добровольский Г.Ф. и др., 1994; Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю. и др., 2001).

В таблице 9 представлены микроскопические признаки диагностики ДАП с учетом давности травмы по Г.А. Пашинян, С.Ю. Касумовой, Г.Ф. Добровольскому и др. (1994).

Таблица 9 - Микроскопические признаки диагностики ДАП с учетом давности травмы головы (по Пашинян Г.А., Касумовой С.Ю., Добровольскому Г.Ф. и др., 1994).

Давность травмы	Микроскопия
До 3 суток	Множественные «аксональные шары» в зонах повреждений белого вещества с признаками начальной дегенерации аксонов вблизи их
3-7 суток	Множественные «аксональные шары» в зонах повреждений белого вещества и дегенеративные изменения аксонов на всем их протяжении
7-14 суток	Выраженные дегенеративные изменения аксонов в зонах повреждения белого вещества. Умеренная макрофагальная реакция с образованием зернистых шаров в зоне повреждения аксонов. Начальные признаки вторичной дегенерации миелиновых волокон (непосредственно неповрежденных в момент травмы по ходу трактов ЦНС)
14-30 суток	Уменьшение количества «аксональных шаров». Выраженные дегенеративные изменения нервной ткани в зонах повреждения белого вещества. Диффузная макрофагальная реакция
30-60 суток	Исчезновение «аксональных шаров». Выраженные дегенеративные изменения белого вещества в зоне повреждений и на отдалении
Свыше 60 суток	Демиелинизация белого вещества в зонах первичных повреждений. Диффузная вторичная дегенерация нервной ткани в ГМ и СМ, а также в ПНС

Перечень использованных источников:

1. «Инструкция по организации и производству судебно-медицинской экспертизы» (Приказ МЗ РК от 20 мая 2010г. № 368) - Астана, 2010.
2. Меркулов Г.А. Курс патологогистологической 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. Витер В. И. Гистотопографическое исследование головного мозга при закрытой черепно-мозговой травме / В. И. Витер, С. А. Бухлова // Современная диагностика в судебной медицине (Кишинев). - 1981.- С. 90-92.
5. Хижнякова К. И. Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы К. И. Хижнякова. - Москва: Медицина, 1982. -192с.
6. Челноков В.С. Изменения в веществе головного мозга и его оболочках при черепно-мозговой травме различной давности // Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики / В. С. Челноков. - Горький, 1975. - С. 148-150.
7. Челноков В.С. Изменения в веществе головного мозга и его оболочках при черепно-мозговой травме различной давности // Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики / В. С. Челноков. - Горький, 1975. - С. 148-150.
8. Патологическая анатомия: национальное руководство / гл. ред. М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц. - Москва:ГЭОТАР-Медиа, 2014.- 1264 с.
9. Гулевская Т. С. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Т. С. Гулевская, В. А. Моргунов. - Москва: Медицина, 2009. - 296с.]
- 10.Зяблицев И. Ф. Таблицы для определения сроков давности инфарктов и кровоизлияний в головном мозге / И. Ф. Зяблицев; под. ред. проф. Ю. А. Медведева. - Санкт-Петербург, 1997. - 17с.
- 11.Патоморфология и экспертная оценка повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме / Г. А. Пашинян, С. Ю. Касумова, Г. Ф. Добровольский, П. О. Ромодановский. - Москва, Ижевск: Экспертиза, 1994. -134 с.
- 12.Чикун В. И. Внутрочерепные гематомы / В. И. Чикун, В. Н. Крюков, Н. С. Горбунов. - Красноярск, 2003. -124 с.
- 13.Пиголкин Ю. И. Морфологическая характеристика хронических субдуральных гематом. Судебно-медицинская экспертиза / Ю. И. Пиголкин, С. Ю. Касумова, А. Н. Романов. - Москва, 1999. – №1 - С. 11-14.
- 14.Ю. И. Пиголкин, С. Ю. Касумова, А. Н. Романов. - Москва, 1999. – №1 - С. 11-14.
- 15.Судебно-медицинская диагностика хронических субдуральных гематом: метод. рекомендации №98 / 247 / Ю. И. Пиголкин, С. Ю. Касумова, В. П.

Туманов, В. П. Ольховик, М. Я. Баранова, Д. В. Богомолов, А. М. Аманмурадов.- Москва: Минздрав РФ, 1998. - 9 с.