

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

"Қазақстан Республикасы Әділет Министірлігінің Сот сараптамалары орталығы"	
БАҚЫЛАУ ҮЛГІСІ	
ҚР ӘМ ССО ғылыми кеңесінің № <u>2</u>	
« <u>5</u> » <u>февралы</u> <u>2016</u> ж.	хаттамасы
реттік номері №	<u>24.1 (13)</u>

МЕТОДИКА

**ОПРЕДЕЛЕНИЯ СРОКОВ ДАВНОСТИ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО
МОЗГА ПО МАКРОСКОПИЧЕСКИМ И МИКРОСКОПИЧЕСКИМ
ПРИЗНАКАМ**

(шифр специальности – 24.1)

ПАСПОРТ МЕТОДИКИ

1. Наименование методики	Методика определения сроков давности инфарктов головного мозга по макроскопическим и микроскопическим признакам
2. Шифр специальности методики	24.1(13)
3. Информация о разработчике методики	Составитель: Оспанова К.Е. - судебно-медицинский 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. 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	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 связанные с фактором времени, степень выраженности их оценивалась в баллах от (+) I до (+) 4. Непостоянство признаков обозначено знаком (\pm), 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 демаркационной линии и кистовидной полости, реактивные изменения в мягкой мозговой оболочке (ММО), цветовая гамма в очагах инфарктирования 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 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

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

1. Общие положения.....	5
2. Перечень использованных источников.....	17

(разжижение) в зоне инфаркта*			+	+	+	+	+	++	+	++	+	+
Демаркация	-	-	+	+	++	++	++	++	++	++	++	+++
Формирование кисты	-	-	-	-	-	±	+	++	+++	++	+++	+++
Изменения в мягкой мозговой оболочке.	±	+	+	+	++	++	++	++	++	++	++	++

* В этой и последующих таблицах ± - непостоянство признака

Размягчение в зоне инфаркта. Консистенция (плотность, упругость, тургор) зоны инфарктирования уменьшается вследствие процессов аутолиза элиминации продуктов распада. Незначительное размягчение - (1 балл) ткань мозга слегка 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 пальпаторно по разнице консистенции и по выбуханию его над поверхностью среза зоны инфарктирования (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 инфарктирования.

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- 2 месяца (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 ММО и повышенное кровенаполнение (1 балл). Через 5-7 суток по ходу сосудов появляются желтовато-ржавые оттенки периваскулярных 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 вскрыется 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 гидромы (4 балла).

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

Сроки (сутки)	Белое вещество	Серое вещество
0,5	Белый или более светлый, чем неповрежденный мозг	Бледно-серый
1	-II-	Бледно-серый с розовым оттенком
3	Светло-серый или белый в местах расплавления	Светло-серый
5	-II-	Светло-серый с желтоватым оттенком
7	Светло-серый	Бледно-серый с желтоватым оттенком
10	Серый с желтоватым оттенком	Бледно-серый со светло-коричневым оттенком
15	Серый с легким коричневым оттенком	-II-
21	Серый со светло-коричневым оттенком	Бледно-коричневый
30	Грязно-серый (цвет хлопьев уже	Бледно-коричневый с

	расплавившегося мозга)	грязноватым оттенком
45	-II-	Грязно-бурый
60	-II-	Грязно-бурый, местами серый

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	3	5	7	15	21	1	2	6	12	24
Отек	++	+++	++++	++++	++	+	+	+	±	-	-	-
Некроз	+	+++	++++	++++	++++	++++	+++	++	++	+	+	+
Сегментоядерные лейкоциты	+	+++	++++	+++	++	+	+	+	±	-	-	-
Макрофаги	-	-	+	++	++	++++	++++	+++	++	+	+	+
Лимфоциты	-	-	±	++	+++	++++	+++	++	+	-	+	+
Микроглия	±	+	++	++	+++	++++	++++	+++	++	++	++	++
Реакция кровеносных сосудов	±	+	++	++	+++	++++	+++	+++	++	+	+	+

Отек. Он появляется в первые часы после наступления ишемии и довольно быстро нарастает. По краю очага некроза активируются олигодендроглиocyты. Они увеличиваются в размерах ядра оттесняются к периферии и сетки приобретают пузырьковидную конфигурацию. Вокруг сосудов уже в первые часы появляются кривлюры. 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 цитоплазме 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 инфарктирования. 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", 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 липофаги и гемосидерофаги (1 балл).

Лимфоцитарная реакция. Единичные лимфоциты появляются по

периферии мертвой зоны уже в первые сутки вместе с сегментоядерными лейкоцитами. 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 периваскулярные 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 значительно ниже, чем в инфарктах других органов.

Макроглиальная реакция. Дренажные формы олигодендроглиозитов 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 олигодендроглиозитов 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 астроциты 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 астроцитов в виде лент повторяют контуры 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 резервных 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 склерозируется. В центре мелких кистовидных 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 инфарктирования, 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
Консистенция гематомы	+	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	-
Изменения в перифокальной (пограничной) зоне	-	+	+	+	++	+++	+++	+++	+++	++	++	+
Формирование кисты	-	-	-	-	-	-	-	+	++	+++	+++	++

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 10-15 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 1 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 имbibировано 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 желто-коричневый 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 коричневато-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 перифокальной 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-коричневый, коричневато-желтый (жидкость на месте гематомы)	Ржаво-коричневый

Изменения цвета самой гематомы и перифокальной зоны, представленные в таблице, отражают процессы ее резорбции. Красные, светло-красные оттенки появляются по периметру гематомы через 2-3 недели, а коричневые - через 3-4 недели. Имбигированная 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 в виду, что хотя они и связаны с фактором времени, однако, выраженность их во многом зависит также и от объема излившейся крови.

Таблица 6. Микроскопические критерии давности внутримозговых гематом.

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	-	+	+	+	+	++	++	+++	+++	+++	+++	++

Отек. Явления отека в виде расширения периваскулярных пространств, появление дренажных форм олигодендроглиозитов 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 сплошную 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 нейропиля деструктивные изменения в клетках сохраняются (3 балла). В периферических отделах гематомы среди излившейся крови обнаруживаются некробиотические измененные или полностью некротизированные фрагменты белого и серого 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 гематомы 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 изменения 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, это 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 электроноивно 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 гемосидерофаги 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 астроциты, которые являются преобладающими клеточными элементами через 2-4 месяца. Повышенное количество глиальных элементов (особенно тучных астроцитов) 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 выявляется сеть пустых капилляров с реактивно-измененным эндотелием (2 балла). Через 5-7 суток начинается рост новообразованных капилляров с формированием сосудистых петель на 10-15-е сутки (3 балла). В последующие сроки (1,5-2 месяца и позднее) наблюдается уменьшение числа сосудов, происходит их перикалибровка 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 внутримозговых 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 МЗ РК от 20 мая 2010г. № 368) - Астана, 2010.
2. Меркулов Г.А. Курс патологистологической 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.; Кудайбергенова 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.Н., 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., 1991.
10. Сингур Н.А. Ушибы мозга (механизмы возникновения, патологическая анатомия, судебно-медицинская диагностика). - М., Медицина, 1970.