

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 № 5
«2» сентябры 2024 ж. хаттамасы
реттік нөмері № 23.1, 24.1(19)

МЕТОДИКА

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ДИФФУЗНЫХ
АКСОНАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

(шифр специальности – 23.1, 24.1)

ПАСПОРТ МЕТОДИКИ

1. Наименование методики	Методика судебно-медицинская экспертиза диффузных аксональных повреждений
2. Шифр специальности методики	23.1, 24.1(19)
3. Информация о разработчике методики	<p>Оспанова К.Е. – судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Астана, к.м.н., ассоциированный профессор, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Хазиахметова О.Б. - судебно-медицинский эксперт, руководитель судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Астана, врач первой квалификационной категории;</p> <p>Омаров Т.М.- судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Астана, к.м.н., ассоциированный профессор, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Филатова Е.В. - судебно-медицинский эксперт, руководитель судебно-гистологического отдела, врач первой квалификационной категории;</p> <p>Кононец О.А. - судебно-медицинский эксперт общекспертного отдела ИСЭ по г.Астана, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Аширов А.А. - судебно-медицинский эксперт отдела сложных экспертиз, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Поляков Т.И. - судебно-медицинский эксперт, руководитель отдела сложных экспертиз, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Манап Д.Т. - судебно-медицинский эксперт общекспертного отдела, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Жакупова Т.З.- главный научный сотрудник НИИСЭ ФРГКП «Центр судебных экспертиз МЮ РК», к.м.н., ассоциированный профессор, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Имамбаева Н.Е.- заместитель директора по судебно-медицинским вопросам РГКП «Центр судебных экспертиз МЮ РК»;</p> <p>Рамазанова А.Р. - судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отделения, врач высшей квалификационной категории</p>

4. Сущность методики	Систематизация данных специализированной литературы, учебно-методических, справочных материалов и научных работ, а также обобщение имеющейся практики по вопросам судебно-медицинской экспертизы диффузных аксональных повреждений с разработкой наиболее значимых макро и микроскопических находок при диффузных аксональных повреждениях
4.1. Объекты исследования	- медицинские документы, трупы, влажный архив кусочков ткани, парафиновые блоки, гистологические препараты трупного материала
4.2. Методы исследования	Изучение медицинской документации, метод световой микроскопии, судебно-медицинское исследование трупа, судебно-гистологическое исследование, стеклопрепараты окрашенные методом импрегнации серебром, стеклопрепараты окрашенные Luxol Fast Blue, стеклопрепараты окрашенные толуидиновым синим в модификации Ниссля
4.3. Краткое поэтапное описание методики	<ul style="list-style-type: none"> - Изучение и анализ материалов дела - Изучение медицинской документации - Микроскопическое исследование - Экспертный осмотр представленных объектов исследования - Постановка судебно-медицинского диагноза диффузных аксональных повреждений - Экспертиза тяжести вреда здоровью при диффузных аксональных повреждениях - Определение роли диффузных аксональных повреждений в наступлении смертельного исхода - Оценка результатов исследования и формулирование выводов
5. Дата одобрения методики Ученым Советом ЦСЭ МЮ РК	Протокол № 5 от 02.12.2024г.
60. Информация о составителях паспорта методики	Оспанова К.Е. – судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Астана, к.м.н., ассоциированный профессор, врач высшей квалификационной категории; Хазиахметова О.Б. - судебно-медицинский эксперт, руководитель судебно-

	<p>гистологического отдела ИСЭ по г.Астана, врач первой квалификационной категории;</p> <p>Омаров Т.М.- судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отдела ИСЭ по г.Астана, к.м.н., ассоциированный профессор, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Филатова Е.В. - судебно-медицинский эксперт, руководитель судебно-гистологического отдела, врач первой квалификационной категории;</p> <p>Кононец О.А. - судебно-медицинский эксперт общезэкспертного отдела ИСЭ по г.Астана, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Аширов А.А. - судебно-медицинский эксперт отдела сложных экспертиз, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Поляков Т.И. - судебно-медицинский эксперт, руководитель отдела сложных экспертиз, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Манап Д.Т. - судебно-медицинский эксперт общезэкспертного отдела, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Жакупова Т.З.- главный научный сотрудник НИИСЭ ФРГКП «Центр судебных экспертиз МЮ РК», к.м.н., ассоциированный профессор, врач высшей квалификационной категории;</p> <p>Имамбаева Н.Е.- заместитель директора по судебно-медицинским вопросам РГКП «Центр судебных экспертиз МЮ РК»;</p> <p>Рамазанова А.Р. - судебно-медицинский эксперт судебно-гистологического отделения, врач высшей квалификационной категории</p>
--	---

ОГЛАВЛЕНИЕ

СОДЕРЖАНИЕ.....	
ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ	8
ОБОЗНАЧЕНИЙ И СИМВОЛОВ.....	
ВВЕДЕНИЕ.....	9
1. Актуальность разработки методики судебно-экспертного исследования.....	9
1.1 Цели и задачи, объект и предмет исследования.....	12
1.2 Методы исследования, необходимые условия проведения научно-исследовательской работы.....	13
2 ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.....	14
2.1 Определение.....	14
2.2 Терминология.....	14
2.3 Эпидемиология.....	14
2.4 Механогенез.....	15
2.5 Особенности клинической картины.....	18
2.6 Особенности секционного вскрытия.....	23
2.6.1 Подготовка к вскрытию.....	23
2.6.1 Внешнее исследование мягких тканей головы.....	24
2.6.2 Исследование мягких тканей и костей лица.....	24
2.6.3 Исследование костей черепа.....	25
2.6.4 Исследование оболочек и ткани мозга.....	25
2.7 Метод секционного вскрытия, фокусирующийся на мозолистом теле.....	30
2.7.1 Анатомо-топографическое исследование мозолистого тела.....	30
2.8 Осмотр и документация.....	33
2.9 Взятие образцов для судебно-гистологического исследования.....	33
2.10 Дополнительные методы исследования.....	33
2.11 Макроскопическая картина диффузных аксональных повреждений по литературным данным.....	34
2.11.1 Острый период.....	34
2.11.2 Подострый период.....	44
2.11.3 Хронический период.....	41
2.12 Макроскопическая картина диффузных аксональных повреждений из собственных наблюдений.....	42
2.12.1 Исследование трупов в острый период.....	42
2.12.2 Очаговые поражения.....	42
2.12.3 Подострый период.....	43
2.13 Наиболее значимые макроскопические находки при	

	диффузных аксональных повреждения.....	45
2.14	Судебно-гистологическая картина диффузных аксональных повреждений по литературным данным.....	45
2.15	Процедура гистологической техники при диффузных аксональных повреждениях.....	52
2.15.1	<i>Описание метода окрашивания импрегнация серебром.....</i>	54
2.15.2	<i>Описание метода окрашивания Luxol Fast Blue</i>	55
2.15.3	<i>Описание метода окрашивания толуидиновым синим в модификации Ниссля.....</i>	56
2.15.4	<i>Микроскопирование.....</i>	56
2.16	Интерпретация полученных результатов при микроскопировании.....	57
2.17	Наиболее значимые гистологические находки при диффузных аксональных повреждениях.....	59
2.18	Постановка судебно-медицинского диагноза диффузных аксональных повреждений.....	59
2.19	Экспертиза тяжести вреда здоровью при диффузных аксональных повреждениях.....	62
2.20	Роль диффузных аксональных повреждений в наступлении смертельного исход.....	64
2.21	Основные особенности диффузных аксональных повреждений.....	64
2.22	Оценка черепно-мозговой травмы с диффузными аксональными повреждениями: судебно-медицинские критерии.....	65
2.23	Возможность совершения пострадавшим активных целенаправленных действий.....	68
	ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	69
	СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	70
	ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ.....	80
	ПРИЛОЖЕНИЕ ФОТОГРАФИЙ.....	101

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ И СИМВОЛОВ

АД – артериальное давление
ГМ – головной мозг
г/э – гематоксилином и эозином
ВГ – внутримозговая гематома
ДАП – диффузные аксональные повреждения
ДТВ – диффузионно-тензорная визуализация
МТ – мозолистое тело
МТГ – мягкие ткани головы
ММО – мягкая мозговая оболочка
НВ – нервные волокна
ПНС – периферическая нервная система
САК – субарахноидальные кровоизлияния
СГ – субдуральная гематома
СМ – спинной мозг
ТАП – травматическое аксональное повреждение
ТМО – твердая мозговая оболочка
ТПА – травматическое повреждение аксонов
ЦНС – центральная нервная система
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ЭГ – эпидуральная гематома
GCS – шкала Глазго
 β -APP – белок
LFB – Luxol Fast Blue
HIAI – гипоксическо-ишемические аксональные повреждения

ВВЕДЕНИЕ

1. Актуальность разработки методики судебно-экспертного исследования

Основой диффузной аксональной травмы (ДАП) является первичное повреждение проводящих структур мозга, в первую очередь ствола ГМ. Это повреждение приводит к диффузной дегенерации белого вещества головного мозга (ГМ), которая может распространяться на спинной мозг (СМ) и периферическую нервную систему (ПНС).

При любой черепно-мозговой травме (ЧМТ) наблюдается повреждение аксонов. Среди погибших вследствие тяжелой ЧМТ в 35 % имеются признаки ДАП. Первым разрыв нервных волокон ГМ непосредственно в момент самой травмы головы описал Н. И. Пирогов.

Введение термина «диффузное аксональное повреждение» в 1982 году Adams J.H. и соавторами описывает микроскопические повреждения аксонов в белом веществе ГМ, вызванные механическими воздействиями [1]. Однако термин «диффузное» не всегда точно отражает характер повреждений, которые часто имеют мультифокальный характер.

Повреждения аксонов часто концентрируются в определенных областях мозга, таких как мозолистое тело (МТ), ствол мозга и белое вещество парасагиттальных подкорковых структур, что противоречит понятию диффузного распределения [2].

Термин «диффузное» может ввести в заблуждение относительно механизма травмы, который часто включает в себя локальные силы, действующие на определенные участки мозга, а не равномерное распределение повреждений [3].

Продолжительность комы традиционно используется как важный критерий для диагностики ДАП. Кома длительностью менее 6 часов не типична для ДАП, в то время как кома, продолжающаяся более 6 часов, является индикатором вероятного наличия ДАП [4].

Однако исследования показали, что аксональные повреждения могут возникнуть и у пациентов с комой менее 6 часов, что ставит под сомнение надежность этого критерия. В частности, Mittl R.L. и соавторы (1994) обнаружили признаки ДАП при магнитно-резонансной томографии (МРТ) даже у пациентов с легкой травмой головы и нормальными результатами компьютерной томографии (КТ), независимо от продолжительности комы [5].

Исследования также показали, что точная оценка продолжительности комы может быть затруднена в клинических условиях, поскольку пациентам с тяжелой ЧМТ часто требуется седативное средство или эндотрахеальная интубация на острой стадии ЧМТ, что может исказить данные о продолжительности комы [6].

Клиническая картина ДАП значительно варьируется, что затрудняет диагностику. Симптомы могут быть неспецифичными и перекрываться с другими формами ЧМТ, что делает клиническую оценку сложной.

Пациенты с ДАП могут проявлять широкий спектр симптомов, таких как потеря сознания, когнитивные нарушения, двигательные расстройства и эмоциональная нестабильность. Эти симптомы часто неспецифичны и могут наблюдаться при других видах ЧМТ, что затрудняет установление точного диагноза [6].

ДАП часто сопровождается симптомами, характерными для других форм ЧМТ, такими как сотрясение мозга и внутричерепные кровоизлияния. Это перекрытие затрудняет дифференциальную диагностику, особенно в острый период после травмы.

Из-за сложности клинической картины диагностика ДАП требует комплексного подхода. Для точного выявления повреждений аксонов важно сочетать клинические наблюдения с современными методами нейровизуализации, такими как магнитно-резонансная томография (МРТ) и диффузионно-тензорная визуализация (DTI). Эти технологии позволяют лучше визуализировать микроструктурные изменения в белом веществе мозга, что способствует более точной диагностике [6].

Методы традиционной нейровизуализации, такие как компьютерная томография (КТ) и МРТ, имеют ограниченную чувствительность в выявлении повреждений ДАП. Обычная МРТ может выявить повреждения аксонов примерно в 50% случаев ДАП. Это связано с тем, что примерно 80% повреждений являются микроскопическими или не геморрагическими и не видны на стандартных изображениях [2].

Стандартная МРТ имеет низкое разрешение, что затрудняет обнаружение небольших повреждений. Например, обычная МРТ мозга состоит примерно из 300 000 вокселей, и каждый воксель представляет собой состояние примерно 30 000 нейронов. Это низкое разрешение препятствует точному отображению состояния повреждений относительно небольшого количества клеток мозга [7,8].

Из-за ограничений традиционной МРТ она может обнаружить только видимые повреждения, что составляет лишь верхушку айсберга всех повреждений аксонов. В пределах диапазона поражений ДАП 80% представляют собой микроскопические или негеморрагические поражения, и примерно 50% негеморрагических поражений со временем нормализуются [1, 9,10].

Одной из основных проблем судебно-медицинской диагностики ДАП является отсутствие макроскопических признаков при вскрытии трупов. Визуальные изменения, характерные для ДАП, часто не видны невооруженным глазом, что затрудняет диагностику на макроскопическом уровне. Макроскопические изменения, если и присутствуют, обычно не коррелируют с тяжестью и распространенностью микроскопических повреждений.

Даже в случаях тяжелых травм, макроскопически видимые повреждения могут быть отсутствовать. Это обусловлено тем, что ДАП часто являются микроскопическими и не сопровождаются значительными макроскопическими изменениями, такими как кровоизлияния или гематомы,

которые легко обнаруживаются при вскрытии. Например, исследования, проведенные Колударова Е.М., Тучик Е.С. (2022), подчеркивают, что гистологическое исследование является ключевым для выявления таких повреждений, поскольку они часто не видны макроскопически [11].

Макроскопические признаки, такие как кровоизлияния или разрывы тканей, обычно отсутствуют или минимальны. Это затрудняет диагностику без использования микроскопических методов. Для выявления диффузной дегенерации белого вещества, характерной для ДАП, необходимо гистологическое исследование. Этот метод позволяет обнаружить микроскопические повреждения аксонов, которые не проявляются на макроскопическом уровне. Использование специальных методов окрашивания, таких как окраска белка-предшественника амилоида (β -APP), может выявить повреждения, которые остаются незамеченными при обычном визуальном осмотре [12].

В настоящее время отсутствует стандартизированный алгоритм для проведения судебно-медицинской экспертизы тел с ЧМТ и подозрением на ДАП в условиях неопределенности. Это создает значительные трудности в диагностике и установлении причины смерти. Проблематика судебно-медицинской диагностики острого периода ДАП требует комплексного подхода. Необходимы стандартизированные методические подходы для точной диагностики и определения давности острого посттравматического периода (до 72 часов).

Комплексное судебно-медицинское исследование нацелено на улучшение диагностики одной из форм ЧМТ. Это включает в себя разработку унифицированного методологического подхода к судебно-медицинской диагностике ДАП, что повысит точность и надежность диагностики, а также позволит более точно установить давность острого периода травмы.

Одной из ключевых трудностей в судебно-медицинской экспертизе тел с подозрением на ДАП является отсутствие эффективного и целесообразного метода для изучения вещества ГМ, а также адекватных процедур для взятия образцов этих тканей для последующего гистологического анализа.

Нестандартизированные процедуры взятия образцов тканей ГМ и мозжечка для гистологического исследования приводят к недостаточной диагностике. Например, исследования, проведенные Колударовой Е.М., Тучиком Е.С. и другими авторами, показали, что отсутствие четких протоколов и методик затрудняет выявление микроскопических повреждений аксонов [11, 13, 14].

Разработка и внедрение стандартизированных методов взятия и исследования образцов ГМ, включая МТ, необходимы для повышения точности и надежности судебно-медицинских экспертиз. Это позволит более эффективно выявлять и исследовать повреждения, характерные для ДАП.

Несмотря на важность гистологического исследования, существуют значительные трудности в его проведении. Отсутствие стандартов и

протоколов для гистологического исследования ДАП усложняет процесс диагностики и интерпретации результатов [15].

Диагностика ДАП требует специализированных методов окрашивания, таких как окраска β -APP, что было продемонстрировано Blumbergs P.K. и соавторами (1994) [16]. Однако необходимость высококвалифицированных специалистов, сложность и длительность процедуры, а также необходимость в специальных методах окрашивания делают процесс трудоемким и затратным, что ограничивает их широкое применение.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

- ДАП характеризуется серьезными повреждениями мозга, влияющими на проводящие структуры и вызывающими диффузную дегенерацию белого вещества ГМ, что также может затрагивать СМ и ПНС.

- Макроскопические признаки повреждений ДАП часто отсутствуют при вскрытии трупов, что затрудняет диагностику и подчеркивает необходимость гистологического исследования для выявления микроскопических изменений.

- Исследования показали, что традиционные методы нейровизуализации, такие как КТ и МРТ, имеют ограниченную чувствительность в выявлении мелких и мультифокальных аксональных повреждений, что затрудняет точную диагностику.

- Гистологическое исследование с использованием специальных методов окрашивания, таких как окраска белка-предшественника амилоида β -APP, необходимо для выявления повреждений, которые остаются незамеченными при обычном визуальном осмотре.

- Текущие проблемы в судебно-медицинской диагностике острого периода ДАП подчеркивают необходимость разработки стандартизированных методологических подходов для точного определения диагноза и времени, прошедшего с момента травмы.

Необходимо создать эффективные методы сбора и анализа образцов ГМ, включая белое вещество, для улучшения точности и надежности судебно-медицинских исследований. Внедрение стандартизированных процедур и методов гистологического анализа, а также использование современных нейровизуализационных технологий, таких как DTI, поможет более точно выявлять микроструктурные изменения в белом веществе мозга.

Разработка единого методологического подхода к судебно-медицинской диагностике ДАП и определение времени острого посттравматического периода являются ключевыми для повышения точности и достоверности диагностики и улучшения качества судебно-медицинских экспертиз.

1.1 Цели и задачи, объект и предмет исследования

Цель: Систематизация данных специализированной литературы, учебно-методических, справочных материалов и научных работ, а также обобщение имеющейся практики по вопросам судебно-медицинской экспертизы ДАП с разработкой наиболее значимых макро и микроскопических находок при ДАП.

Задачи исследования:

- анализ источников специализированной литературы по ДАП за последние десять лет;
- изучение актуального материала судебно-медицинских вскрытий, включая анализ медицинской документации, проведение наружного и внутреннего осмотра тел;
- выявление наиболее значимых макроскопических находок при ДАП;
- модификация метода секционного вскрытия, фокусирующийся на МТ с взятием дополнительных кусочков тканей из области валика и колена;
- проведение гистологического, микроскопического исследования органов с окрашиванием г/э, импрегнации серебром, Luxol Fast Blue, окрашивание толуидиновым синим в модификации Ниссля с исследованием гистологических препаратов путем световой микроскопии;
- выявление наиболее значимых микроскопических находок при ДАП;
- постановка судебно-медицинского диагноза ДАП;
- экспертиза тяжести вреда здоровью при ДАП;
- роль ДАП в наступлении смертельного исхода;
- **определение основных особенностей ДАП;**
- определение критериев судебно-медицинской оценки ЧМТ с ДАП.

Объект исследования:

- Медицинские документы.
- Труп.
- Влажный архив кусочков тканей.
- Парафиновые блоки.
- Гистологические стеклопрепараты.

1.2 Методы исследования, необходимые условия проведения научно-исследовательской работы

- Проведение судебно-медицинской экспертизы с изучением медицинских документов, наружным и внутренним исследованием секционного материала.
- Метод световой микроскопии.
- Микроскопирование стеклопрепаратов, окрашенных гематоксилином и эозином (г/э), стеклопрепаратов окрашенных методом импрегнации серебром, окрашенных Luxol Fast Blue, окрашенных толуидиновым синим в модификации Ниссля.

2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1 Определение

ДАП является тяжелой формой травмы ГМ, характеризующейся микроскопическими повреждениями аксонов в нейронных путях мозга, мозжечка, МТ, ствола мозга. Эти повреждения ведут к высокой летальности и инвалидности. Согласно Международной классификации болезней 11-го пересмотра (МКБ-11: S06.7 Внутричерепная травма с продолжительным коматозным состоянием). ДАП – это серьезное травматическое повреждение, часто сопровождающееся длительной комой и тяжелыми неврологическими последствиями [17].

Относится к подгруппе травматических повреждений ГМ, вызванных угловым или вращательным ускорением/замедлением головы во фронтальной или косой плоскости, что приводит к распространенным повреждениям нейронов, особенно их аксонов [18].

Спектр повреждений варьирует от субклинических до тяжелых диффузных повреждений, приводящих к стойкому вегетативному состоянию и смерти.

Согласно А. Н. Коновалову (2002), диффузная аксональная травма представляет собой повреждение ГМ, которое возникает из-за полного или частичного разрыва аксонов и часто сопровождается мелкими кровоизлияниями, вызванными инерционными травмами [19].

Таким образом, ДАП – специфический вид ЧМТ, который характеризуется микроскопическими повреждениями аксонов, возникающими из-за непрямого механического воздействия на мозг.

2.2 Терминология

Повреждение аксонов - неспецифический термин. Может быть очаговым или диффузным (ДАП). Может иметь травматическую или нетравматическую этиологию (в частности, вторичную по отношению к гипоксическому/ишемическому повреждению).

Травматическое повреждение аксонов (ТПА): повреждение аксонов, вызванное травмой. Может быть очаговым или диффузным.

2.3 Эпидемиология

ТПА часто встречается при дорожно-транспортных происшествиях; при падениях с высоты наблюдается только у ~10% пострадавших, при баротравмах.

Пострадавшие от травмы головы, умершие от ТПА, как правило, реже имеют светлый промежуток (период ясного сознания), перелом черепа, контузионные повреждения или внутричерепную гематому по сравнению с теми, кто умер от травмы головы без ТПА [1].

2.4 Механогенез

Первые детальные патоморфологические характеристики ДАП ГМ были описаны S. Strich, которая первоначально назвала этот тип травмы «диффузной дегенерацией белого вещества мозга» [20]. В ходе своих исследований она пришла к заключению, что повреждения аксонов обусловлены угловым ускорением головы, что согласуется с ротационной теорией, предложенной A. Holbourn в 1943 году.

A. Holbourn при проведении эксперимента продемонстрировал, что смещение различных слоев мозга относительно друг друга приводит к разрыву нервных волокон и кровеносных сосудов [21]. Согласно его теории, при ударе головы мозг вращается в сагиттальной, фронтальной и горизонтальной плоскостях. Полушария большого мозга и мозжечка подвергаются ротационным движениям, в то время как стволовые отделы остаются статичными, что приводит к их повреждению вследствие натяжения и скручивания.

Роль ротации ГМ при травматических повреждениях нервных волокон была окончательно подтверждена экспериментами, проведенными группой исследователей из Пенсильванского университета [22, 23]. Для этих экспериментов использовалось специальное устройство, которое придавало голове обезьяны различные виды ускорений в разных плоскостях, защищая голову животного шлемом от прямого удара. Эти исследования показали, что ДАП может возникать при травмах головы, которые не являются экстремальными. Прямого контакта головы с твердым тупым предметом не требуется; достаточно углового ускорения порядка $0,75\text{--}1 \text{ рад/с}^2$, что объясняет, почему у пострадавших часто отсутствуют переломы черепа и повреждения мягких тканей головы (МТГ).

Основные направления ускорений, при которых возникает ДАП, включают следующие [24]:

- Сагиттальное ускорение – чаще всего вызывает ДАП I типа.
- Ускорение в коронарной или фронтальной плоскости (латеральное смещение) – также часто приводит к возникновению ДАП.
- Косое ускорение – сочетает в себе характеристики сагиттального и фронтального ускорений.

Угловое ускорение головы в сагиттальной плоскости приводит к повреждению кровеносных сосудов, вызывая внутримозговые и очаговые кровоизлияния в мозжечке, базальных ядрах, центре полуовальной зоны и стволе мозга. Ускорение головы во фронтальной или косой плоскостях приводит к избирательному повреждению аксонов из-за сдвиговых и разрывных деформаций, что вызывает начальную травматическую кому. Поскольку сосудистые стенки более устойчивы к механическим повреждениям, чем нервные волокна (НВ), для возникновения таких повреждений требуется прикладывание больших усилий. По мнению M.J. Shkrum и D.A. Ramsay, для ДАП более характерны очаговые кровоизлияния, расположенные в глубоких слоях белого вещества ГМ, таких как мозжечок, внутренняя капсула и верхние ножки мозжечка [25]. Они также отмечают,

что контактные повреждения при ДАП нехарактерны, но в некоторых случаях могут встречаться повреждения волосистой части головы, трещины костей черепа, СГ и САК или ушибы коры ГМ.

При травме, вызванной механизмом ускорение-торможение с ротационными элементами, отдельные части мозга смещаются относительно друг друга, что приводит к разрыву нервных волокон и внутримозговых сосудов. На схематическом изображении показана структура нейрона в нормальном состоянии (рис. 1, 3А). Из-за растяжения и натяжения аксонов, а также в результате сдвиговых и разрывных деформаций ГМ при его ротационном смещении возникают растяжения, разрывы и разделения нервных волокон (рис. 2, 3В).

Аксоны, являясь вязкоупругими структурами, могут выдерживать значительное растяжение при обычных движениях, но при динамической нагрузке становятся хрупкими и подверженными повреждению. Эта структурная уязвимость аксонов объясняет их избирательное повреждение при ЧМТ. Наибольшее натяжение возникает в НВ мозжечка, ножек мозга и ножек мозжечка. Именно в этих областях наблюдаются макроскопические изменения, характерные для ДАП, приводящие к разрывам аксональных волокон.

В результате разрыва поврежденные аксональные волокна втягиваются и образуют ретракционные луковички, которые видны при микроскопическом исследовании. Этот процесс разрыва называется первичной аксотомией [25]. Полная первичная аксотомия считается редкой формой повреждения, возникающей в случаях массивного и распространенного повреждения аксонов [26, 27].

При первичном натяжении нейрофиламентов более чем на 20% происходит первичная аксотомия, и этот процесс завершается менее чем за один час [28]. Первичная аксотомия может вызвать снижение уровня сознания из-за обширного повреждения центральной нервной системы (ЦНС), включая таламус и ретикулярное вещество ствола мозга.

Исследования показали, что величина ускорения и продолжительность его воздействия являются ключевыми факторами, вызывающими диффузное повреждение аксонов. Такие повреждения чаще происходят при постепенном увеличении скорости движения головы в течение продолжительного времени. Также установлено, что движение головы в коронарной плоскости вызывает более значительные повреждения аксонов по сравнению с сагиттальным движением, которое приводит к менее выраженным повреждениям. Это объясняет более высокую частоту ДАП в ДТП со смертельным исходом, где травма развивается постепенно, по сравнению с падениями, у спортсменов, и ударами, подвергающихся высокоскоростным столкновениям вызывающими резкое замедление и ускорение головы.

Даже если инерционные силы имеют низкую интенсивность и не вызывают полной первичной аксотомии, они могут быть достаточно сильными, чтобы вызвать частичное повреждение аксона, запускающее молекулярный путь, приводящий к вторичной аксотомии. Вторичная

аксотомия возникает минимум через 4 часа в случаях, когда первичное натяжение достигает 15–20% нейрофиламентов [28]. У экспериментальных животных она происходит в среднем через 2–6 часов после травмы. При летальных исходах травмы мозга вторичная аксотомия возникает в интервале от 3 до 12 часов после травмы.

При летальных исходах травмы мозга она возникает в интервале времени от 3 до 12 часов после травмы мозга. В то время как первичная аксотомия является настоящим механическим событием, вызванным срезающими силами, вторичная аксотомия может рассматриваться как апоптотическое/нейродегенеративное событие, которое приводит к вторичной потере аксонов после травмы. Таким образом, вторичная аксотомия представляет собой воспалительное и апоптотическое событие. Наиболее уязвимыми являются участки нервных волокон, окружающие капилляры и тела клеток. Вторичную аксотомию можно рассматривать как продолжение первичной аксотомии, где начальное структурное повреждение, вызванное травматическими силами, формирует основу всего молекулярного каскада, а не как отдельный процесс [29].

Важно отметить, что хотя травма может вызвать отключение аксонов, подавляющее большинство повреждений аксонов происходит в результате вторичной биохимической деградации [26].

Тяжелые травмы, связанные с ускорением и замедлением вращения, приводят к диффузным сдвиговым повреждениям ГМ, что вызывает значительные повреждения аксонов, кровеносных сосудов мелкого калибра, в результате чего возникают многочисленные петехиальные кровоизлияния, особенно в белом веществе лобных долей. Очень редко эти травмы вызывают серьезные разрывы тканей. Это явление, известное как «диффузный васкулярный ушиб», свидетельствует о тяжести диффузной травмы мозга и обычно сопровождается коротким периодом выживаемости, от нескольких минут до нескольких часов.

Традиционно считают, что диффузные травматические повреждения ГМ не сопровождаются очаговыми изменениями, такими как ушибы или внутричерепные гематомы. Однако исследования показали, что диффузные травматические повреждения ГМ могут сопутствовать как ушибам мозга, так и внутричерепным гематомам [30, 31].

Диффузные повреждения ГМ, которые обычно возникают в результате внезапного движения головы, включают классическое кратковременное сотрясение мозга и более длительную посттравматическую кому, также известную как ДАП [32].

Вышеуказанные механизмы являются основными в определении механизма образования ДАП, они помогают реконструировать события, предшествовавшие травме.

2.5 Особенности клинической картины

ДАП является серьезным и часто фатальным следствием ЧМТ, поэтому должен быть подтвержден факт травмы.

При изучении медицинской документации в подавляющем большинстве случаев ДАП клинически проявлялась длительным коматозным состоянием, возникающим непосредственно после острой или повторной травмы без промежуточного периода сознания. Кома характеризовалась грубой симптоматикой, затрагивающей как ствол мозга, так и полушария, и имела тенденцию к медленному, часто неполному восстановлению. В некоторых случаях наблюдается переход ком в стойкие или временные вегетативные состояния, которые проявляются спонтанным открыванием глаз или их реакцией на внешние раздражители, но без признаков слежения, фиксации взгляда или выполнения простых команд.

В меньшем количестве случаев потеря сознания после ЧМТ наступала не сразу, а после кратковременного периода сознания. У других пациентов наблюдалась различная степень неврологического восстановления.

Все наши данные соответствуют специализированной литературе. Например, согласно Alberico A.M. и соавт. (1987) и Eum S.W. и соавт. (1998), в прошлом ДАП из-за ограниченных возможностей визуализирующих исследований и недостаточного понимания патофизиологических механизмов определялась как длительная потеря сознания более 6 часов при отсутствии видимого объемного поражения [33, 34].

Недавно, изолированные ДАП как единственная причина комы были поставлены под сомнение [35, 36].

Важно отметить, что, хотя травма может вызвать первичные разрывы аксонов, большинство повреждений происходит вследствие вторичных биохимических процессов. В результате этого состояние пациентов, которые первоначально могут казаться функционально нормальными, может резко ухудшиться в течение 1–6 часов после травмы [26].

ДАП проявляется выраженной вегетативной дисфункцией, включающей повышение температуры тела, усиление потоотделения, увеличение слюноотделения и другие симптомы. У большинства пациентов с тяжелой формой ДАП наблюдаются нарушения частоты и ритма дыхания, что зачастую требует применения искусственной вентиляции легких.

Часто возникают нарушения работы ССС в виде учащенного или замедленного сердцебиения, изменений артериального давления (АД) (как систолического, так и диастолического) в сторону как повышения, так и понижения.

Тяжесть состояния пострадавших и исход ДАП зависели не только от степени повреждений аксонов, но и от вторичных внутричерепных факторов, таких как отек, набухание и нарушения метаболизма мозга, а также от сопутствующих внечерепных осложнений.

Потеря сознания часто сопровождается генерализованными судорожными реакциями, которые могут проявляться симметричной или асимметричной децеребрацией, или декортикацией. Эти реакции возникают как спонтанно, так и при воздействии болевых или других раздражителей.

Кома при ДАП часто сопровождается периодами двигательного возбуждения, которые сменяются адинамией. В некоторых случаях

возбуждение бывает настолько выраженным, что требуется применение наркотика для его купирования. Постепенно коматозное состояние переходит в вегетативное, характеризующееся функциональным и/или анатомическим разьединением полушарий ГМ, подкорковых структур и мозгового ствола. Это состояние может сохраняться на протяжении всего посттравматического периода вплоть до смерти.

У таких пациентов гемодинамика стабилизируется, а признаки повышенного внутричерепного давления и смещения ГМ исчезают.

Коматозное состояние при ДАП сопровождалось выраженной неврологической симптоматикой, затрагивающей преимущественно ствол мозга.

Наблюдаются:

- анизокория;
- одностороннее расширение зрачков;
- выпадения обеих фаз калорического нистагма;
- клонический спонтанный нистагм;
- плавающие движения глазных яблок;
- тонический множественный спонтанный нистагм;
- умеренно или грубо выраженный парез взора вверх или его ограничение;
- снижение или отсутствие реакции зрачков на свет с одной или с обеих сторон;
- отсутствие окулоцефалического рефлекса или он неполный;
- двусторонний мидриаз или миоз с отсутствием реакции зрачков на свет;
- арефлексия;
- двустороннее угнетение или выпадение фотореакции зрачков;
- диссоциация менингеальных симптомов;
- диссоциация или снижение мышечного тонуса;
- мышечная атония/гипотония;
- ригидность затылочных мышц;
- диссоциация или снижение сухожильных рефлексов по оси тела;
- разностояние глаз по горизонтальной или вертикальной оси;
- умеренно выраженная или грубая дивергенция глазных яблок по горизонтальной или вертикальной оси;
- грубо выраженные двусторонние патологические знаки;
- нарушения глотания;
- угнетение рефлексов со слизистых оболочек и кожного покрова;
- снижение корнеальных рефлексов с одной или с обеих сторон, либо их полное отсутствие;
- патологические стопные рефлексы;
- симптом Бабинского;
- симптом Кернига;
- симптом Гертвига – Мажанди;
- двигательный тетрасиндром и др.

Эти симптомы сохраняются на протяжении всего периода после травмы.

ДАП характеризуется выраженным пирамидно-экстрапирамидным тетрасиндромом, часто сопровождающимся асимметрией парезов конечностей. Руки нередко принимают характерное положение «лапок кенгуру» – приведены к туловищу, согнуты в локтях, с кистями, свисающими вниз.

ДАП также оказывает значительное влияние на рефлекторную активность организма. В области сухожильных рефлексов наблюдаются мозаичные изменения, когда гиперрефлексия может сменяться гипорефлексией или арефлексией в короткие промежутки времени. Часто регистрируются патологические стопные рефлексы, включая двусторонний симптом Бабинского.

Острый период ДАП характеризуется значительными колебаниями мышечного тонуса, варьирующими от генерализованной гипотонии до гипертонии. Динамичность мышечного тонуса проявляется асимметрией и диссоциацией по продольной оси тела, а также различными комбинациями пирамидных, экстрапирамидных и мозжечковых компонентов.

У пациентов, переживших ДАП, последующее течение болезни может развиваться по двум сценариям: либо происходит выход из коматозного состояния, либо наступает вегетативное состояние. В первом случае пациенты открывают глаза, начинают отслеживать и фиксировать взгляд, как спонтанно, так и в ответ на раздражители (звуковые, болевые).

Постепенно восстанавливалось сознание, пациент способен был выполнять простые инструкции, расширялся словесный контакт. Происходило медленное ослабление неврологических проявлений.

Длительная кома часто приводила к развитию вегетативного состояния, которое могло быть как длительным, так и временным. Проявлялись признаки разобщения полушарий и стволовых структур, что выражалось в разнообразных и изменяющихся очаговых симптомах.

Вегетативное состояние при ДАП длилось от нескольких суток до нескольких месяцев и сопровождалось появлением нового класса неврологических признаков - симптомов функционального и/или анатомического разобщения больших полушарий и ствола мозга.

Недостаток или прекращение функционирования изначально неповрежденной коры мозга приводило к разблокированию подкорковых, орально-стволовых, каудально-стволовых и спинальных механизмов. Хаотичная и мозаичная автономизация их деятельности вызывала возникновение разнообразных и динамичных глазодвигательных, зрачковых, оральных, бульбарных, пирамидных и экстрапирамидных феноменов. Активизация сегментарных стволовых рефлексов наблюдалась на всех уровнях. Постепенно восстанавливалась реакция зрачков на свет.

Несмотря на возможное сохранение анизокории, преобладало сужение зрачков с обеих сторон, которое часто сменялось спонтанным или парадоксальным расширением в ответ на световые раздражители. Замечались медленные плавающие движения глазных яблок в горизонтальной и

вертикальной плоскостях, с дивергенцией, сопровождаемой изменениями высоты положения глазных яблок. Спазм взора, чаще направленный вниз, также был частым явлением. Болевая и позотоническая реакция периодически приводили к тоническому сведению глаз и появлению крупного конвергирующего нистагма.

Стимуляция роговичных рефлексов, включая применение капель, часто вызывала различные патологические реакции, такие как корнеомандибулярный рефлекс, оральные автоматизмы и генерализованные некоординированные движения конечностей и туловища.

Характерным признаком ДАП является тризм – спазм жевательных мышц. Часто наблюдаются лицевые синкинезии, такие как жевательные движения, сосание, причмокивание, скрежет зубами, зажмуривание и мигание. Автоматические действия, такие как зевание и глотание, также были распространены. При этом отсутствовала фиксация взгляда, что могло сопровождаться мимикой, выражающей боль или плач. Тетрапарез, часто проявлявшийся в виде характерной позы рук, похожей на «лапки кенгуру» с согнутыми локтями и свисающими кистями, также встречался при ДАП.

При ДАП могут возникать разнообразные позотонические и некоординированные защитные реакции. Это включает тонические спазмы в конечностях, повороты и наклоны головы, скручивание корпуса, пароксизмальное напряжение мышц передней брюшной стенки, тройное укорочение ног, крупноамплитудные движения, сложные и необычные позы рук, двигательные стереотипии, а также тремор кистей.

Часто такие реакции характеризуются асимметричностью, парадоксальным распространением и неадекватностью по отношению к предъявленным стимулам. Например, отсутствие реакции конечностей на сильное болевое раздражение грудины, тогда как при стимуляции коленного рефлекса неожиданно возникали сведение и флексия рук. Среди множества патологических рефлексов, встречаемых при ДАП, могли обнаруживаться и те, которые не описаны в литературе.

В клинической картине стойких вегетативных состояний, вызванных ДАП, наблюдалась активизация спинальных автоматизмов и признаки полинейропатии спинномозгового и корешкового происхождения. Эти признаки включают фибрилляции мышц конечностей и туловища, гипотрофию мышц кистей и распространенные нейротрофические расстройства. На этом фоне могли развиваться пароксизмальные состояния сложной структуры с выраженными вегетовисцеральными компонентами, такими как тахикардия, тахипноэ, гипертермия, гиперемия и гипергидроз лица.

При проведении отоневрологического исследования у пациентов в коматозном состоянии часто отмечалось исчезновение обеих фаз калорического нистагма, что связано с функциональным блоком между корковыми и подкорковыми структурами и стволовыми вестибулярными образованиями.

В пирамидной системе могли наблюдаться асимметричные парезы, мозаичные нарушения рефлексогенных зон, а также гиперрефлексия, арефлексия или гипорефлексия. Патологические стопные рефлексy часто сопровождали ДАП.

Сопутствующие экстракраниальные осложнения включали инфекционно-воспалительные заболевания, такие как пневмония, сепсис и полиорганная недостаточность, которые также могли способствовать данным проявлениям.

Редким вариантом течения ДАП является значительное улучшение неврологической симптоматики после длительного коматозного состояния. В клинической практике диагноз ДАП ставится на основе анализа анамнеза, клинических проявлений и результатов рентгенологических исследований.

Диагноз ДАП в клинической практике устанавливается с учетом всех факторов: анализа анамнеза, клинических проявлений, данных рентгенологических методов исследования.

Диагностика ДАП в клинической практике часто является сложной задачей, поскольку неврологические симптомы при серьезном повреждении ГМ, будь то травма, сосудистые или ишемические нарушения, могут быть сходными. Коматозное состояние, хотя и часто наблюдается при ДАП, не является надежным диагностическим признаком, так как кома может быть вызвана и другими причинами. Отсутствие уникальных признаков, специфичных для ДАП, затрудняет постановку точного диагноза.

Таким образом, одной из характерных черт клинического течения ДАП является частый переход от состояния комы к транзиторному или постоянному вегетативному состоянию, которое может быть временным или постоянным.

Признаком наступления этого состояния служит спонтанное открытие глаз или их реакция на внешние стимулы, при этом отсутствуют признаки слежения за объектами, фиксации взгляда или выполнения простых команд. Вегетативное состояние может продолжаться от нескольких дней до многих месяцев, а в некоторых случаях даже лет. Оно сопровождается появлением новых неврологических симптомов, вызванных нарушением связи между полушариями ГМ и подкорковыми структурами.

Наступление вегетативного состояния определяется спонтанным открытием глаз, как самостоятельно, так и в ответ на внешние стимулы, при этом отсутствуют признаки слежения за объектами или фиксации взгляда, а также неспособность выполнять простые команды. Вегетативное состояние может длиться от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет. Это состояние характеризуется возникновением новых неврологических симптомов, обусловленных нарушением связи между корой ГМ и подкорковыми.

Тем не менее, неврологические симптомы, такие как изменения уровня сознания, двигательные расстройства и изменения рефлексов, могут быть вызваны различными патологиями. Сочетание клинических признаков и

данных визуализации может указывать на ДАП, но окончательный диагноз может быть подтвержден только посмертно.

Контузии мозга проявляются в виде кровоизлияний, часто обнаруживаемых в местах непосредственного удара и на противоположной стороне из-за механизма травмы типа «удар-противоудар», так и внутри на веществе мозга в виде гематом. Эти повреждения характерны для травматических повреждений мозга и свидетельствуют о воздействии значительных механических сил [37].

Контузии мозга, также известные как ушибы, могут быть частью клинической картины при ДАП. Контузии возникают вследствие прямого удара по голове и характеризуются образованием кровоизлияний как на поверхности мозга, так и гематом. Эти повреждения обнаруживаются в местах непосредственного удара и на противоположной стороне из-за механизма травмы типа «удар-противоудар».

2.6 Особенности секционного вскрытия

2.6.1 Подготовка к вскрытию

Выбор инструментов: использовали скальпели, ножницы, пилы и другие инструменты, подходящие для точного и бережного вскрытия ГМ.

Фиксация головы: закрепляли голову так, чтобы обеспечить стабильность и удобный доступ ко всем отделам мозга.

2.6.2 Макроскопическое исследование мягких тканей головы

Детальное макроскопическое исследование МТГ помогает определить характер и механизмы воздействия травмирующих объектов. Это также позволяет разработать дальнейший план лабораторных и инструментальных исследований. Этот процесс включает в себя описание и измерение повреждений, анализ их макроморфологических характеристик и использование различных дополнительных методов для получения наиболее полной и точной информации.

Основные этапы исследования

Осмотр внешних повреждений: перед вскрытием проводили тщательный осмотр черепа и кожных покровов на наличие внешних признаков травмы.

Описание и измерение: устанавливали местоположение повреждений, определяя анатомическую область, расстояние от средней линии тела и подошвенной поверхности стоп, а также их отношение к выступающим и впалым элементам наружного строения лица и волосистой части головы. Изучали формы повреждений, сравнивая их с геометрическими фигурами, такими как круг, овал, квадрат или ромб, либо с буквами алфавита. Также проводили измерение размеров повреждений, включая основные параметры геометрических фигур, такие как диаметр, толщина, ширина и длина. Для неправильных форм использовали методы вписывания повреждения в прямоугольник и измеряли его длину и ширину.

Характеристики повреждений: оценивали края и поверхность ран,

анализируя четкость контуров, непрерывность или прерывистость поверхности, наличие дополнительных повреждений, их параллельность или направление. Оценивали состояние краев и стенок ран, отмечая ровность или неровность краев, их осадненность и кровоточивость, а также наличие соединительно-тканых перемычек в глубине раны. Описывали состояние стенок по отношению к поверхности кожи: вертикальные, скошенные, подрывные, гладкие или шероховатые. Проводили измерение и описание глубины раны, учитывая дно раны: подкожную жировую ткань, кость, твердой мозговой оболочки (ТМО), ГМ и характер их повреждений.

2.6.2 Исследование скрытых повреждений лица и головы

Проводили отсепаровку кожи волосистой части головы и лица с целью выявления повреждений, невидимых при внешнем осмотре. Процедура начиналась с выполнения стандартного вертикального разреза «от уха до уха». Затем, по методике И. И. Медведева (1969), разрез продолжали вертикально на боковые поверхности шеи до асromion лопаток, соединяя их дугообразным разрезом на передней поверхности. Этот метод позволял исследовать кожный лоскут до корня носа, выделять глазные яблоки и исследовать глазничную клетчатку [38].

Основные этапы исследования

Обнаружение кровоизлияний: определяли их локализацию и связь с анатомическими структурами, учитывая расположение относительно выступающих и углубленных элементов лицевого черепа. Описывали особенности кровоизлияний, включая оттенок, форму и размеры (площадь и толщину). Для дальнейших лабораторных анализов брали образцы тканей, содержащих кровоизлияния.

Удаление кожных покровов: частично удаляли подкожный жировой слой лица и проводили поэтапный осмотр лицевого скелета и его отдельных участков, уделяя особое внимание зонам кровоизлияний.

Осмотр костей лица включал визуальный осмотр с пальпацией глазничных частей лобных костей, носовых, скуловых, верхнечелюстных костей и нижней челюсти. Следуя методике И. И. Медведева, выделяли один из суставов нижней челюсти, пересекали жевательные, височные, наружные и внутренние крыловидные мышцы, после чего отводили нижнюю челюсть в сторону для тщательного осмотра зубочелюстной системы.

Осмотр зубочелюстной системы: начинали осмотр зубов с рабочих краев и поверхностей коронок, фиксируя их целостность, зазубренность, рельеф и цвет. Описывали данные об отсутствующих зубах и их фрагментах, используя стандартную стоматологическую формулу. В местах отсутствующих зубов отмечали рельеф поверхности, наличие углублений, степень сглаженности и цвет слизистой оболочки альвеолярного отростка. Также фиксировали наличие повреждений, дефектов и кровоизлияний слизистой оболочки. Аккуратно отсепаровывали окружающие мягкие ткани для обнажения шейки зуба и стенок зубной лунки с целью выявления наличия и характера переломов.

2.6.3 Исследование костей черепа

Разрезы кожи и вскрытие черепа: делали разрезы кожи и МТГ для обнажения черепа. После удаления кожно-мышечных лоскутов проводился осмотр наружной поверхности свода черепа, с особым вниманием к местам кровоизлияний в мягкие ткани волосистой части головы. При выявлении деформаций фиксировали их локализацию, форму и площадь, а также определяли местоположение и морфологический тип переломов. Тщательно изучали количество и направление линейных переломов, их прямой или не прямой характер, а также расстояние между краями переломов по всей их длине. Кости черепа исследовались для определения характера и механизма травмы, а также идентификации травмирующего объекта.

Процедура вскрытия черепа

Круговой распил черепа: осуществляли круговой распил через всю толщу костей черепа, стараясь не повредить ТМО и ткань ГМ.

Удаление крышки черепа: осторожно, без рывков, захватывали край отпиленной крышки черепа крюком секционного молотка и упирали её в нижний край распила затылочной кости. Сращения между внутренней поверхностью черепа и ТМО разделяли тупо с помощью шпателя.

Осмотр внутренней поверхности свода черепа: после удаления крышки черепа осматривалась внутренняя поверхность свода, отмечали наличие, локализацию и характер переломов. Сопоставляли обнаруженные переломы с ранее обнаруженными переломами наружной поверхности свода черепа. Наличие разрывов ТМО, их расположение и ориентация сопоставлялись с локализацией и направлением переломов.

Осторожное извлечение: осторожно извлекали ГМ из полости черепа, отделяя стволовой отдел мозга на уровне его ножек одним поперечным плоскостным разрезом, избегая повреждения его структуры (рис. 6–7). Особое внимание уделяли сохранению целостности МТ и других важных структур.

Исследование основания черепа: после извлечения ГМ из полости черепа аналогично исследовали внутреннюю поверхность основания черепа. Все выявленные переломы документировали, фотографируя их и занося данные в пояснительные схемы.

2.6.4 Исследование оболочек и ткани мозга

После вскрытия черепа проводилось тщательное изучение ТМО. Определяли её целостность, степень натяжения, цвет, блеск и кровенаполнение сосудов. В случае обнаружения разрывов фиксировали их местоположение, форму, размеры, состояние краёв и вид мозговой ткани через разрывы. Аккуратно разводили края разрыва с помощью анатомических пинцетов. Указывали наличие, местоположение и характер спаек на внешней поверхности ТМО. При наличии ЭГ документировали их местоположение, площадь, объем, цвет и консистенцию. Определяли источник кровотечения, сравнивая расположение гематомы, линии перелома,

проекции крупных сосудов, венозных синусов и повреждений ТМО. Область предполагаемого повреждения сосудов осматривали на просвет с использованием лупы.

После проверки целостности сагиттального синуса вскрывали его срединным разрезом и фиксировали объем и характер содержимого. ТМО разрезали по кругу вдоль края распила свода черепа, перерезали серповидный отросток у палатки мозжечка и петушиного гребня, затем отворачивали её с обеих сторон к парасагиттальной области. Исследовали ворсинки паутинной оболочки и переходные вены, впадающие в сагиттальные пазухи, разрывы которых могут стать источником СГ.

При исследовании внутренней поверхности ТМО отмечали её цвет, блеск и наличие сращений с паутинной оболочкой ГМ. ТМО на участках плотного сращения с паутинной оболочкой разрезали вокруг и оставляли на поверхности мозга. При выявлении наслоений описывали их местоположение, площадь, количество, цвет, блеск и консистенцию. При обнаружении САК фиксировали их расположение относительно долей и других структур ГМ, а также площадь, толщину, объем, массу, цвет, блеск и консистенцию. На этом этапе вскрытия ТМО не отделяли от ГМ, который затем извлекали из полости черепа вместе с ней.

Исследуя мягкую мозговую оболочку (ММО), отмечали их целостность, цвет, прозрачность, диффузные или очаговые помутнения, блеск, утолщение, наличие отека и состояние кровеносной системы. При обнаружении кровоизлияний регистрировали их топографическое расположение, конкретную локализацию, количество, форму, морфологический тип, цвет и распространённость. Осторожно смещая лобные доли, тщательно исследовали ГМ и ТМО в области передней черепной ямки. Чтобы предотвратить перемещение крови в субарахноидальном пространстве во время манипуляций с мозгом, перед его извлечением накладывали на выпуклую поверхность мозга марлю, пропитанную слабым раствором формалина.

Поэтапно разрезали палатку мозжечка, глазные артерии, зрительные нервы и ТМО на основании черепа. После её удаления исследовали внутреннюю поверхность основания черепа, открывая поперечный, сигмовидные, пещеристые и каменные венозные синусы, чтобы определить характер их содержимого.

После этого ГМ фотографировали по правилам масштабной фотографии. Извлечённый из полости черепа мозг оборачивали на несколько минут в марлю, сложенную в несколько слоёв и смоченную 3% раствором формалина. Это позволяло впитать небольшие наслоения жидкой крови и зафиксировать начальную локализацию САК, которые могут изменять свою форму и площадь при длительном нахождении извлеченного мозга в одном положении. Кратковременная фиксация не изменяла существенно консистенцию мозга и сосудов, оставляя возможность выбрать способ исследования – фиксированных или нефиксированных тканей.

После удаления влажной марли мозг уложили в посуду с низкими

бортиками, подложив сухую марлю для предотвращения скольжения. Измеряли размеры мозга в сагиттальной, фронтальной и вертикальной плоскостях, а также его вес. После этого мозг погружали в градуированную емкость с высокими бортиками, заполненную жидкостью, для измерения объема мозга с определением уровня воды в емкости до и после погружения мозга.

Далее исследовали анатомическое строение и симметрию полушарий ГМ и мозжечка. Уделяли внимание наличию и характеру смещений, вдавлений от гематом и опухолей, атрофических процессов и выбухания мозговой ткани. Повторно осматривали переходные вены в области ворсинок паутинной процедуры, фиксируя их повреждения для микроскопического анализа. Удаляли ТМО, пересекали переходные вены. Пошагово проверяли целостность паутинной и ММО на нижней, выпуклой и медиальной поверхностях мозга. При обнаружении повреждений отмечали их местоположение, площадь, форму, морфологический тип и дефекты оболочек.

Уделяли особое внимание осмотру субарахноидального пространства, оценивая его прозрачность, наличие гноя и кровоизлияний, их расположение по отношению к извилинам и цистернам мозга, распространённость, морфологический тип и характер. Локализация повреждений мозга фиксируются в специальных схемах.

Исследовали очаговые ушибы коры, фиксируя их целостность, локализацию, площадь и соотношение с повреждениями оболочек, и САК.

Заканчивали исследование ГМ проведением осмотра состояния сосудов и нервов. Проводили анализ внутренних сонных, передней и задней соединительных, мозговых, базилярной и позвоночной артерий, с документацией их патологических изменений.

Вскрытие мозга проводят по данным английской литературы различными способами, но наиболее часто используют метод Б. Фишера, П. Флексига, Питре и других, в зависимости от целевых задач каждого секционного случая индивидуально [39, 40]. Нами используется преимущественно метод вскрытия ГМ по Р. Вирхову [40].

По этому методу для проведения вскрытия ГМ мозг помещается на секционный стол основанием вниз, при этом затылочные доли направлены к вскрывающему эксперту. Полушария большого мозга осторожно раздвигаются, чтобы обнажить МТ. Ампутационный нож вводят с левой стороны, начиная рассечение МТ в направлении спереди назад, вскрывая при этом центральную часть левого бокового желудочка. Разрез продолжается вверх к верхней части левой лобной доли, вскрывая передний рог бокового желудочка, и вниз к вершине затылочной доли, открывая задний рог.

Далее приступают к частичному отделению левого полушария большого мозга от базальных узлов. Для этого выполняется глубокий разрез, который проникает до мягкой мозговой оболочки. В лобной и затылочной долях этот разрез углубляет ранее сделанные надрезы, а в средней части проходит через нижнюю поверхность желудочка, обходя базальные узлы. Нож при этом

удерживают под углом, направляя рукоятку к средней линии, чтобы не повредить узлы.

После глубокого разреза, соединяющего лобную и височную доли, не полностью отделенная часть левого полушария сама отворачивается наружу под действием собственной тяжести. Вновь делают разрез по средней линии образовавшейся поверхности, и еще одна часть полушария отворачивается наружу. Аналогичные разрезы выполняются на правом полушарии.

Затем оттягивается вверх средняя часть МТ, которое разрезается в передней части вместе с колоннами свода, вводя нож в межжелудочковое отверстие лезвием кверху, начиная из правого бокового желудочка. Рассеченное МТ со сводом отводится назад, а сосудистое сплетение, отделенное от стенок бокового желудочка, также откидывается назад. Пересекается правая ножка свода, которая спускается в задний рог правого бокового желудочка. Лоскут из МТ, свода и сосудистого сплетения, остающийся на левой непересеченной ножке свода, отводится назад и влево. В результате этих манипуляций открывается доступ к поверхности базальных узлов, III желудочку, шишковидному телу и пластинке крышки среднего мозга. Затем производят рассечение базальных узлов, вскрытие IV желудочка и разрез стволовой части мозга.

Вскрытый по Р. Вирхову мозг напоминает раскрытую книгу, данный способ позволяет исследовать мозг очень подробно, но из-за структуры вещества мозга, при разрезах оно «расползается», что создает некоторые неудобства.

Несмотря на существование различных методов секционного исследования ГМ в судебно-медицинской практике, ни один из них не фокусируется на МТ, как на отдельной анатомической схеме. В этих методах не рассматривается, макро- и микроскопическая архитектура МТ, включающая серое и белое вещество. Одним из значительных минусов данных методов является взаимоисключение их совместного применения в классической технике.

В своей методике при вскрытии трупов с подозрением на ДАП нами за основу была взята концепция того, что ДАП характеризуется кровоизлияниями в глубинные отделы ГМ.

МТ повреждается при ДАП по нескольким причинам:

- Анатомическое расположение: МТ находится в центре ГМ и состоит из плотного скопления аксонов, соединяющих левое и правое полушария. При травматических воздействиях, таких как резкое ускорение или замедление, мозг смещается внутри черепа, что приводит к растяжению и разрыву аксонов в этом месте.

- Высокая плотность аксонов: в МТ находится большое количество аксонов, что делает его более уязвимым к механическим повреждениям при травмах. ДАП происходят в результате растяжения или разрыва аксонов, и плотное скопление аксонов в МТ увеличивает вероятность их повреждения.

- Близость к другим уязвимым структурам: МТ расположено рядом с другими важными структурами мозга, такими как базальные ганглии и

таламус, которые также могут быть повреждены при травмах, способствуя еще большему повреждению аксонов в МТ.

Эти факторы делают МТ особенно уязвимым к ДАП, что объясняет, почему оно часто страдает при таких травмах.

Главные макроскопические особенности аксональных повреждений и их морфологические признаки на уровне стандартного исследования были детально изучены в ходе секционного этапа, проведенного в ФРГКП «ЦСЭ» МЮ РК научно-практический центр судебных экспертиз. Этот этап включал подробный анализ и документирование повреждений аксонов, что позволило выявить специфические морфологические признаки, которые можно наблюдать при стандартном судебно-медицинском вскрытии.

ДАП трудно диагностировать в острой фазе. Сочетание клинических признаков и визуализации может указывать на диагноз, но подтверждение возможно только посмертно, при вскрытии [41].

Нет единого мнения по поводу точной локализации структурных изменений в ГМ при ДАП. Разные источники указывают на различные глубинные отделы мозга: повреждения белого вещества, которые могут значительно варьировать по размеру, обычно составляя от 1 до 18 мм в ширину, и чаще всего поражают лобные и височные доли, парасагиттальные подкорковые структуры. Эти повреждения не ограничиваются только указанными областями, поскольку травма также может воздействовать на ствол мозга, МТ, базальные ядра, внутренняя капсула, ножки мозга и мозг.

По мнению Adams J.H. и др. (1982, 1989) ДАП имеет три отличительные структурные особенности [1, 14]:

1. Диффузное супратенториальное повреждение аксонов (I степень).
2. Очаговое поражение МТ (II степень).
3. Очаговое или множественное поражение рострального ствола мозга (III степень).

Поражения II и III степени имеют типичную локализацию. Согласно мнению других исследователей, МТ является наиболее частой зоной первичных повреждений при ДАП. Фактически, поражения МТ обычно возникают в его нижней части и по одну сторону от средней линии, в то время как поражения рострального ствола мозга обычно локализуются в дорсолатеральном квадранте ростральных отделах ствола ГМ или в квадрантах, прилегающих к верхним ножкам мозжечка.

При изучении ДАП ГМ важна правильная методика вскрытия и исследования мозга. Различные авторы предложили свои подходы и методы, направленные на оптимальное выявление и анализ этих повреждений.

В английской литературе существуют различные методики вскрытия ГМ для изучения ДАП. Некоторые из наиболее известных методов включают:

Методика Adams J.H. и Graham D. I. (1982): предложили методику, включающую тщательное макроскопическое и микроскопическое исследование мозга [1]. Этот метод позволяет детально изучить мелкие кровоизлияния и аксональные повреждения. Мозг вскрывается с использованием корональных разрезов, начиная с лобных долей и

продвигаясь к затылочным. Особое внимание уделяется МТ, внутренней капсуле и верхней части ствола мозга.

Методика Blumbergs P. C. и Jones N. R. (1989): Blumbergs P. C. и Jones N. R. разработали методику, направленную на выявление ДАП путем использования как макроскопических, так и микроскопических техник [42]. Вскрытие начинается с корональных разрезов ГМ. Образцы ткани берутся из различных областей, включая МТ, внутреннюю капсулу, средний мозг и верхний отдел ствола. Образцы затем обрабатываются с использованием методов окрашивания аксонов и иммуногистохимии для выявления аксональных варикозов и сфер.

Методика Gennarelli T. A. и Thibault L. E. (1989): Gennarelli T. A. и Thibault L. E. разработали модель исследования, включающую как макроскопическое вскрытие, так и использование экспериментов на животных для понимания механизмов ДАП [43]. ГМ вскрывается с использованием корональных разрезов. Исследуются МТ, внутренняя капсула, средний мозг и ствол мозга. Микроскопическое исследование проводится с использованием методов окрашивания, таких как г/э и серебрение. Кроме того, исследования на животных моделях помогают понять биомеханические аспекты ДАП.

Методика Povlishock J. T. и Christman C. W. (1995): Povlishock J. T. и Christman C. W. предложили методику, сосредоточенную на детальном микроскопическом изучении аксональных повреждений [44]. Мозг вскрывается с использованием как корональных, так и горизонтальных разрезов. Основное внимание уделяется идентификации аксональных варикозов и сфер с помощью методов иммуногистохимии и электронной микроскопии. Используются маркеры, такие как бета-амилоидный предшественник белка (β -APP), для выявления поврежденных аксонов.

Эти методики помогают судебно-медицинским экспертам и исследователям детально изучать ДАП и лучше понимать их механизмы, что способствует улучшению диагностики и лечения травм ГМ.

Для лучшего доступа к МТ использовали оригинальный способ исследования МТ О. В. Зорикова, Е.С. Тучик, Е. М. Колдуаровой (2021) [45] в нашей модификации. В данном случае с целью сохранения МТ при вскрытии по Р. Вирхову для последующего забора кусочков на гистологическое исследование вместо разрезов через МТ с правой и левой стороны был произведен срединный разрез в сагитальной плоскости через МТ с последующим его выделением, далее также продолжено исследование вещества головного мозга по методу Р. Вирхова – «раскрытой книги».

Рисунок 4 детализирует лучистость МТ. Рисунок 5 включает схему частей свода, МТ и прозрачной перегородки.

2.7 Метод секционного вскрытия, фокусирующийся на мозолистом теле

2.7.1 Анатомо-топографическое исследование мозолистого тела

Размещение мозга: извлечённый мозг помещали на анатомический стол или подложку таким образом, чтобы он был стабилен и не двигался. Большой мозг укладывали базальной поверхностью затылочными долями к эксперту.

Оценка: оценивали состояние ММО в пределах срединной щели мозга и дорсальной поверхности МТ.

Разрезы:

Полушария большого мозга раздвинули в сторону, чтобы увеличить срединную щель и обнажить МТ (рис. 8). Ампутационное лезвие располагали вдоль срединной щели мозга, прижимая его к поясной извилине одного из полушарий, чтобы сохранить целостность прозрачной перегородки, удерживая ее на одной стороне. Ствол мозга вместе с мозгом отделяли (рис. 9–10). Одним плавным движением производили длинный разрез мозга в сагиттальной плоскости, проходящий через МТ и соответствующие структуры. Поверхности разреза должны чётко отображать срединные структуры мозга, включая МТ, сохраняя их целостность и взаимное расположение, а также выявлять возможные кровоизлияния (рис. 11). Разделённые полушария укладывали на анатомический стол или подложку латеральными поверхностями вниз, базальными поверхностями к эксперту.

Дополнительные разрезы:

На медиальной поверхности каждого полушария выполнены три разреза глубиной $1,0 \pm 0,2$ см, соединенные П-образно. Первый разрез прошёл вдоль оси ствола МТ, сразу выше него (рис. 12). Второй разрез пересекал ось ствола перед коленом МТ (рис. 13). Третий разрез также проходит поперёк оси (рис. 14).

Отделение фрагментов:

Удерживая лезвие в последнем разрезе, поверните нож на 90° , чтобы плоскость лезвия была параллельна медиальной поверхности полушария, а режущая кромка была направлена ко второму разрезу. Выполняя резкие движения вдоль уровней дна разрезов, отделяли прямоугольные фрагменты между структурами мозга вместе с МТ от полушарий, создавали пласты толщиной $1,0 \pm 0,2$ см (рис. 15).

Прямоугольные маркированные фрагменты помещали в фиксирующий раствор (10% забуференный формалин) на 24–48 часов (рис. 16). Затем из каждого фрагмента выделяли ствол МТ, отделяя от него по два участка (рис. 17): ствол до зоны перехода в колено правого фрагмента МТ (рис. 18); ствол до зоны перехода в валик правого фрагмента МТ (рис. 19); ствол до зоны перехода в колено левого фрагмента МТ (рис. 20); ствол до зоны перехода в валик левого фрагмента МТ (рис. 21). Маркированные кусочки направляли на гистологическое исследование.

Границы между стволом МТ и коленом и между стволом МТ и валиком являются переходными зонами, где аксональные волокна испытывают значительные механические нагрузки при инерционных травмах. Эти зоны подвержены силам сдвига и растяжения, что делает их уязвимыми для аксональных повреждений. Взятие образцов из переходных зон позволяет получить более однородные и репрезентативные данные для

гистологического анализа. Это особенно важно при анализе мелких повреждений, характерных для ДАП.

Дополнительные разрезы в модификации:

Начало с колена МТ: проводили поперечные разрезы во фронтальной плоскости через МТ, начиная с колена и заканчивая задними отделами (валиком). Эти разрезы были перпендикулярны срединной линии.

Глубина разреза: разрез проходил через всю толщину МТ. Это важно для получения полного поперечного среза структуры.

Продолжение до задних отделов: постепенно двигались к задним отделам МТ в области валика, делая параллельные горизонтальные разрезы через равные интервалы. Эти разрезы должны были быть равномерно распределены, чтобы обеспечить полный обзор структуры МТ от передней до задней части.

Дополнительные объекты: из области валика на границе с прикреплением к внутренней поверхности затылочных долей полушарий ГМ не менее 2-х (рис. 22), из области колена в части его изгиба не менее 2-х (рис. 23).

По нашему мнению, для изучения ДАП важно брать образцы для гистологического анализа из областей валика и изгиба колена МТ по следующим причинам:

- *анатомическая уязвимость:* валик соединяет задние отделы мозга, включая височные, теменные и затылочные доли и играет важную роль в межполушарной передаче зрительной и сенсорной информации. Колено находится в передней части МТ и соединяет лобные доли и играет важную роль в когнитивных функциях, таких как внимание, планирование и исполнение сложных задач. Из-за своего анатомического расположения и функциональной значимости изгиб колена также подвержен повреждениям при ЧМТ, особенно при инерционных травмах;

- *механическая нагрузка:* согласно исследованиям, опубликованным в Journal of Neurosurgery, ДАП в области МТ часто выявляются в валике и изгибе колена, так как эти области наиболее подвержены механическим воздействиям при травмах головы, особенно при ротационных движениях [46, 47];

- *структурные особенности:* валик и колено являются участками с высокой плотностью аксонов [47], ротационные движения головы создают силы, которые приводят к растяжению, варикозу и разрыву аксонов, особенно в зонах, где концентрация аксонов максимальны, что делает их ключевыми для анализа ДАП;

- *современные исследования:* подтверждают, что повреждения в этих зонах могут служить прогностическими факторами для оценки тяжести ДАП и клинических исходов [46];

- *современные методы визуализации:* DTI, также подтверждает значимость этих областей для оценки аксональных повреждений, указывая на их уязвимость к механическим нагрузкам. В исследованиях с использованием МРТ выявлено, что валик МТ часто подвергается

повреждениям при инерционных травмах из-за его роли в передаче информации между полушариями и анатомической позиции [30, 48].

2.8 Осмотр и документация

Осмотр срезов: каждый срез тщательно осматривали на наличие повреждений. Обращали внимание на изменения в структуре МТ, такие как разрывы, кровоизлияния и другие патологические изменения.

Фотоиллюстрация: по возможности делали четкие и детализированные фотографии каждого среза чтобы все особенности структуры были видны для дальнейшей документации и анализа.

2.9 Взятие образцов для судебно-гистологического исследования

Гистологические образцы:

Образцы тканей берут из различных участков, в том числе МТ, с обязательным исследованием изгиба колена, ствола из области переходных зон и задних отделов (валика) ближе к области прикрепления.

Кроме этого, брали образцы тканей мозжечка, верхней части ствола мозга.

Кусочки, взятые из области дорсального ствола мозга, могут иметь большую прогностическую ценность [49].

Для обнаружения микроскопических изменений, таких как варикозное расширение аксонов и микроскопические кровоизлияния, обязательно проводится гистологическое исследование образцов тканей. Эти различия относятся как к серому, так и к белому веществу мозга. Важно было, чтобы изображения для микроскопического анализа были взяты из различных областей ГМ – как белого, так и серого.

Среди множества форм внутричерепных травм ключевые характеристики ДАП заключаются в повреждениях, возникающих в белом веществе. Белое вещество состоит из нескольких пучков миелинизированных аксонов, которые соединяют серое вещество. Серое вещество содержит тела нейронов и играет важную роль в передаче нервных импульсов [30].

Брали образцы тканей в виде пластов толщиной $1,0 \pm 0,5$ см.

Прямоугольные маркированные фрагменты помещали в фиксирующий раствор (10% забуференный формалин) на 24–48 часов.

2.10 Дополнительные методы исследования

Использование масштабной и исследовательской фотографии: для иллюстрации процесса выполнения разрезов и анализа МТ приводили следующие изображения: начальный разрез через колено МТ; срединные разрезы через ствол МТ; разрезы в задних отделах через валик МТ.

Использование метода Ратневского А.Н. для обработки кожи позволяет исследовать наличие инородных частиц в поврежденных участках.

Для определения времени возникновения повреждений проводят гистологическое исследование. При необходимости используют гистохимические методы.

Повреждения воспроизводят с использованием известных предметов или их аналогов, чтобы определить механизм и условия их образования с моделированием и экспертным экспериментом.

В тех случаях, когда позволяет характер перелома, проводят групповую или индивидуальную идентификацию. Для этого выпиливают фрагмент черепа с повреждениями и отправляют его на лабораторное и трассологическое исследование.

После осмотра и изменения перелома, вдавление или отверстие в полимерной массе (например, пастой К с наполнителем). После затвердевания массы слепок отделяют от костей, получая точное изображение формы и размеров травмирующей поверхности предмета. Описание и фотодокументация слепка могут быть включены в прилагаемые документы для проверки предмета, вызвавшего повреждение. При наличии подозрительного предмета можно провести его групповую опознание, а при обнаружении оперативного следователя – установить.

2.11 Макроскопическая картина диффузных аксональных повреждений по литературным данным

2.11.1 Острый период

Макроскопические признаки ДАП ГМ включают несколько ключевых проявлений, подробно описанных в современной литературе.

Во-первых, *петехиальные кровоизлияния*, которые свидетельствуют о наличии механических сдвиговых сил, возникающих при травме головы. Эти данные подтверждаются исследованиями, в которых подчеркивается важность петехиальных кровоизлияний как индикатора механических сдвигов и их роль в травмах головы, что было детально изучено в исследованиях Adams и соавторов [1].

Макроскопически петехиальные кровоизлияния могут быть выявлены при судебно-медицинском вскрытии и являются важным диагностическим признаком ДАП.

Петехиальные кровоизлияния представляют собой маленькие, точечные кровоизлияния, обычно обнаруживаются в МТ, полуовальном центре, ростральных отделах ствола ГМ, белом веществе и других областях вследствие разрыва кровеносных сосудов (рис. 24–25). Эти кровоизлияния имеют размер от нескольких миллиметров до одного сантиметра и располагаются очагами, что указывает на множественные точки разрыва мелких сосудов под воздействием сдвиговых сил. Adams и соавторы в своих исследованиях подробно описали такие кровоизлияния у пациентов с ДАП, подчеркивая их диагностическую значимость [1].

Петехиальные кровоизлияния возникают вследствие разрыва мелких капилляров и венул под воздействием значительных механических сил. Эти силы вызывают сдвиговые и ротационные движения мозга внутри черепа, что приводит к разрыву сосудов и кровоизлияниям. В исследовании Gennarelli и Thibault акцентируется внимание на механизме образования

петехиальных кровоизлияний при травмах головы и их связи с аксональными повреждениями [43].

Петехиальные кровоизлияния являются важным макроскопическим признаком, указывающим на серьезные повреждения мозга. Их наличие часто коррелирует с тяжелыми неврологическими нарушениями и высоким риском летального исхода. В работе Blumbergs P.C. и его коллег подчеркивается значимость петехиальных кровоизлияний для возникновения ДАП и оценки тяжести травмы [42].

Кровоизлияния у детей раннего возраста имеют свои особенности. В относительно редких случаях ДАП у младенцев, как правило, в возрасте до 5 месяцев, в ГМ могут быть видны обширные разрывы тканей. Эти разрывы были описаны Lindenberg R. с коллегами как контузионные повреждения [50]. Они проявляются в виде расщеплений или щелей на стыке коры и белого вещества либо внутри пластинок коры.

Та же самая инерционная деформация мозга, которая вызывает повреждение аксонов, вызывает эти разрывы у младенцев [52]. Манипуляции с мозгом могут создать подобные дефекты, особенно в области соединения коры с белым веществом.

Манипуляции с ГМ могут создать подобные дефекты, особенно в области соединения коры с белым веществом.

У младенцев и детей раннего возраста характер повреждений при ДАП отличается от взрослых, что необходимо учитывать при диагностике и классификации [53]. Применение стандартных классификаций, таких как схема Adams J.H. и др. (1982, 1989), в таких случаях может быть неинформативно из-за особенностей детской анатомии и физиологии [1, 39].

Таким образом, макроскопические признаки петехиальных кровоизлияний при вскрытии включают их локализацию в мозговом стволе и белом веществе, малый размер и множественное расположение. Эти кровоизлияния возникают вследствие разрыва мелких сосудов под воздействием механических сдвиговых сил и являются важным диагностическим признаком ДАП. Их наличие требует тщательной оценки и может указывать на тяжелые повреждения мозга и высокий риск летального исхода.

При ДАП могут наблюдаться различные виды кровоизлияний в МТГ и оболочки ГМ, такие как САК, СГ и ЭГ. Кровоизлияния также могут возникать в коре полушарий большого мозга, глубинных структурах ГМ, в том числе в МТ, и в желудочках мозга. Переломы могут затрагивать свод, основание и лицевые кости черепа.

Гематомы при ДАП часто усугубляют основные травмы и их последствия (рис. 26). ЭГ, СГ и ВГ являются локализованными скоплениями крови, образующимися вследствие повреждения сосудов, и могут значительно влиять на клиническую картину и прогноз пациента. Эти гематомы могут существенно ухудшать состояние пациента, приводя к сдавлению мозговых структур и увеличению внутричерепного давления [55].

При судебно-медицинском вскрытии гематомы обнаруживаются по ряду характерных макроскопических признаков.

ЭГ формируются между внутренней поверхностью черепа и ТМО. Они часто возникают в результате разрыва артерий, таких как средняя менингеальная артерия, и характеризуются быстрым накоплением крови. Макроскопически ЭГ имеют двояковыпуклую форму и могут быть визуально отчетливыми при вскрытии, создавая плотные скопления крови, которые отделяют ТМО от черепа. Исследования показывают, что ЭГ могут приводить к быстрому увеличению внутричерепного давления и требуют немедленного вмешательства [42].

СГ формируются между ТМО и поверхностью мозга. Они часто связаны с разрывом венозных сосудов и могут развиваться медленно, что иногда приводит к их поздней диагностике. СГ могут значительно усугубить состояние пациента при ДАП, приводя к хроническому повышению внутричерепного давления и дальнейшему повреждению мозговой ткани [55]. Макроскопически СГ выглядят как плоские, распространяющиеся по большой площади скопления крови, которые могут быть жидкими или организованными в более плотные сгустки. Эти гематомы могут развиваться медленнее по сравнению с ЭГ, но также ведут к повышению внутричерепного давления и компрессии мозговых структур [53].

ВГ возникают внутри мозговой ткани в результате разрыва мелких сосудов, вызванного травмой. Они могут приводить к локальным участкам некроза и отека, что существенно влияет на функционирование пораженных областей мозга. Макроскопически такие гематомы проявляются как плотные скопления крови в мозговой ткани, часто сопровождаемые отеком и размягчением окружающих участков. ВГ особенно опасны из-за их непосредственного воздействия на функциональные зоны мозга [55].

Вокруг гематом часто наблюдаются *признаки некроза и отека мозговой ткани*. Эти признаки указывают на длительное воздействие повышенного давления и нарушение кровоснабжения в поврежденных областях мозга. Взвешивание мозга после удаления показывает увеличение его массы по сравнению с нормой. Это также связано с накоплением жидкости, что добавляет дополнительный вес.

Одним из основных макроскопических признаков диффузного набухания мозга является значительное увеличение его объема. Мозг выглядит набухшим, что обусловлено скоплением жидкости внутри мозговой ткани. Это увеличение объема часто приводит к сдавлению окружающих структур внутри черепа. Нарушения гематоэнцефалического барьера приводят к возникновению отека мозговой ткани, за счет чего жидкость проникает в интерстициальное пространство [55]. Отек мозга диффузного характера сопровождается общим увеличением объема мозговой ткани, что способствует повышению внутричерепного давления. На вскрытии определяется значительное увеличение объема мозговой ткани, которое проявляется макроскопическими признаками, описанными ниже в тексте.

Из-за общего набухания и отека мозговая ткань может выглядеть более мягкой и размытой. Контуры серого и белого вещества теряют свою чёткость, что усложняет идентификацию отдельных структур мозга. При отеке мозга извилины становятся более плоскими, а борозды сужаются или могут полностью исчезнуть. Это происходит из-за увеличенного объема мозга, который заполняет всё доступное пространство внутри черепа, вызывая сжатие поверхностных структур мозга. Мозговая ткань при отеке становится мягкой и разрыхленной. Это обусловлено накоплением жидкости в интерстициальном пространстве, что нарушает нормальную структуру и консистенцию ткани. Размягчение тканей может быть особенно выражено в белом веществе мозга. Макроскопически мозговая ткань может выглядеть более бледной и менее плотной. Эти изменения связаны с нарушением кровоснабжения и оттоком жидкости из сосудов в интерстициальное пространство.

Некрозы при ДАП обычно локализуются в белом веществе мозга, особенно в областях, подверженных сдвигу и растяжению аксонов. Чаще всего некрозы наблюдаются в МТ, внутренней капсуле, и стволе мозга, включая средний мозг, мост и продолговатый мозг. Макроскопически некроз может выглядеть как участки размягченной и бледной ткани, с желтоватым оттенком по сравнению с окружающими здоровыми тканями. Ткани в зоне некроза становятся мягкими и могут казаться разжиженными, что характерно для колликативного некроза. Размер некротических участков может варьироваться от мелких очагов до больших зон, затрагивающих значительные области мозга. Форма некрозов обычно неправильная, но иногда они могут быть округлыми или овальными. Вокруг некротических участков часто наблюдается зона реактивного воспаления. Вокруг некрозов могут возникать кровоизлияния и отек мозговой ткани.

При вскрытии макроскопические признаки гематом включают: наличие скоплений крови, которые имеют плотную консистенцию и распределены в разных участках мозга, увеличение как объема, так и массы мозга, что приводит к сдавлению мозговых структур, а также выявление признаков некроза. Диффузное набухание мозга при вскрытии характеризуется увеличением объема и массы мозга, уплощением извилин, размягчением и разрыхлением ткани, повышением внутричерепного давления, изменениями цвета и текстуры, а также признаками компрессии ствола мозга. Эти макроскопические признаки являются важными для диагностики и оценки тяжести состояния пациента, а также для определения причин и механизма травмы.

Макроскопически *контузии* могут быть выявлены при судебно-медицинском вскрытии и являются важным признаком для оценки тяжести травмы (рис. 26).

Контузии обычно обнаруживаются в местах прямого удара по голове и на противоположной стороне из-за механизма «удар-противоудар». Эти повреждения имеют форму кровоизлияний, которые варьируются по размеру от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров и могут быть

обнаружены на поверхности коры ГМ. Graham D.I. и Gennarelli T.A. описывают контузии как результат сильных механических воздействий, приводящих к локальным повреждениям ткани [37].

В контексте ДАП контузии могут усиливать повреждение мозговой ткани, так как они часто сопровождаются другими серьезными травмами, связанными с разрывами аксонов и кровоизлияниями, обнаруживаемыми микроскопически.

Контузии при ДАП указывают на серьёзные механические воздействия, вызывающие повреждения как серого, так и белого вещества ГМ. Эти повреждения могут включать в себя образование СГ и ЭГ, отек мозга и сами ДАП. В исследовании Graham и Gennarelli подчеркивается важность понимания механизма и локализации контузий для диагностики и лечения травм головы [37].

Контузии возникают в результате прямого удара по черепу, который передает значительную кинетическую энергию на мозговую ткань. Механизм «удар-противоудар» предполагает, что мозг сначала ударяется о череп в месте первичного удара, а затем отскакивает и ударяется о противоположную стенку черепа, вызывая вторичные повреждения. Исследования Adams и соавторов подчеркивают важность понимания этого механизма для диагностики и оценки травм [1].

Контузии часто сопровождаются мелкими кровоизлияниями в области повреждений. Эти кровоизлияния возникают вследствие разрыва капилляров и мелких сосудов под воздействием механических сил. Blumbergs P.C. и коллеги описывают наличие геморрагических очагов как важный признак травматических повреждений мозга [42].

Также стоит отметить, что контузии могут способствовать развитию вторичных повреждений, таких как повышение внутричерепного давления, отек мозга и воспалением поврежденной мозговой ткани [54]. Отек может усиливать повышение внутричерепного давления и усугублять состояние пациента. Эти изменения могут быть видны при макроскопическом исследовании как увеличение объема поврежденной области и изменение ее цвета.

В тяжелых случаях контузии могут приводить к размягчению и некрозу мозговой ткани. Эти изменения свидетельствуют о значительном повреждении и гибели клеток в области ушиба. Поврежденная ткань становится менее плотной и может легко деформироваться при пальпации.

В некоторых случаях могут наблюдаться смешанные контузионные зоны, включающие как первичные, так и вторичные повреждения. Эти зоны часто имеют сложную структуру, включающую участки некроза, отека и геморрагии.

Макроскопические признаки наличия ушибов ГМ при вскрытии включают в себя наличие повреждений с указанием их локализации и размеров, наличие геморрагических очагов, отека и воспаления, очагов размягчения и некроза тканей, а также присутствие смешанных

контузионных областей. Эти признаки имеют важное значение для диагностики травматических повреждений ГМ и оценки их степени.

При вскрытии может быть выявлено повышение внутричерепного давления, которое проявляется чрезмерным напряжением мозговых оболочек и в виде уплотненной и напряженной мозговой ткани, что вызывает сопротивление при их разрезе [55].

Диффузное набухание может приводить к компрессии ствола мозга и другим серьезным последствиям, что проявляется в виде уплощения и деформации его структур, смещение мозговых структур. Компрессия ствола мозга может привести к летальному исходу и явиться непосредственной причиной смерти [49].

Смещение средней линии мозга проявляется отклонением структур средней линии из-за массового эффекта от набухания или гематомы. Это явление может привести к значительным неврологическим нарушениям и требует срочного медицинского вмешательства [56, 57].

Грыжа мозга представляет собой опасное состояние, при котором мозговая ткань выступает через отверстия в черепе, такие как большое затылочное отверстие, из-за сильного набухания мозговой ткани. Это состояние требует немедленного хирургического вмешательства и характеризуется несколькими макроскопическими признаками, которые можно выявить при судебно-медицинском вскрытии [58].

Основным признаком грыжи мозга является выпячивание мозговой ткани через естественные отверстия в черепе. Наиболее часто это происходит через большое затылочное отверстие, где нижняя часть мозжечка и ствол мозга могут быть смещены вниз. Это состояние известно, как грыжа миндалин мозжечка.

Выпячивание мозговой ткани через большое затылочное отверстие часто сопровождается сдавлением мозгового ствола. При вскрытии могут быть обнаружены выраженные изменения в виде уплотнения и деформации ствола мозга, что представляет собой критическую и угрожающую жизни ситуацию. Отек ГМ и развитие грыжи приводят к смещению и сжатию его структур. Это может включать сдавление боковых и третьего желудочков, что затрудняет циркуляцию спинномозговой жидкости и усугубляет повышение внутричерепного давления.

Из-за компрессии и нарушения кровоснабжения мозговая ткань в области грыжи может выглядеть бледной и плотной. Такие изменения указывают на ишемию и отек, вызванные сдавлением.

Часто в области грыжи можно обнаружить небольшие кровоизлияния, которые возникают вследствие разрыва мелких сосудов под воздействием высокого давления и сдвиговых сил. Эти кровоизлияния дополнительно подтверждают наличие сильного механического воздействия на мозговую ткань.

Развитие мозговой грыжи неизменно связано с выраженным увеличением внутричерепного давления. Это может проявляться в виде

общего натяжения и уплотнения мозговых оболочек, а также в изменении формы и размеров мозговых желудочков [58].

При компрессии ствола мозга могут быть выявлены макроскопические признаки нарушения его функций. Это включает в себя повреждение дыхательного и сердечно-сосудистого центров, что является непосредственной угрозой для жизни пациента [58].

В результате макроскопические признаки мозговой грыжи при вскрытии включают выпячивание мозговой ткани через черепные отверстия, компрессию ствола мозга, уплощение и смещение его структур, изменение цвета и консистенции ткани мозга, наличие кровоизлияний в области грыжи, признаки увеличения внутричерепного давления и нарушение функций ствола мозга. Эти признаки являются критическими для диагностики и требуют немедленного вмешательства для предотвращения летального исхода.

Нарушения аксональных трактов является ключевым макроскопическим признаком ДАП и характеризуется видимыми повреждениями или разрывами основных аксональных путей, таких как МТ и внутренняя капсула. Эти повреждения критичны для диагностики и классификации ДАП и выявляются при судебно-медицинском вскрытии [59].

МТ, являющееся крупным пучком нервных волокон, связывающих два полушария мозга, часто подвергается повреждениям при ДАП. Макроскопически эти повреждения могут проявляться в виде разрывов или очагов размягчения, что указывает на значительное механическое воздействие. Разрывы МТ могут быть результатом сдвиговых сил, действующих при травме, и являются важным признаком для диагностики ДАП [59].

Внутренняя капсула, содержащая важные аксональные пути, связывающие кору ГМ с другими структурами ЦНС, также подвержена повреждениям при ДАП. Макроскопически это может проявляться в виде разрывов или очагов размягчения в области внутренней капсулы. Эти повреждения значительно нарушают передачу нервных импульсов и могут приводить к тяжелым неврологическим дефицитам [14].

Нарушения в аксональных трактах часто сопровождается мелкими кровоизлияниями в области поврежденных аксонов. Эти геморрагические очаги являются видимыми при макроскопическом исследовании и свидетельствуют о разрыве мелких сосудов, что дополнительно подтверждает наличие аксональных повреждений. Эти кровоизлияния особенно заметны в области МТ и внутренней капсулы [44].

Диффузные изменения белого вещества, такие как очаги размягчения и нарушения структуры аксональных путей, также являются макроскопическими признаками ДАП. Эти изменения указывают на разрывы и дегенерацию аксонов вследствие механических сдвиговых сил. Внутримозговые микрокровоизлияния и очаги некроза белого вещества подтверждают тяжесть повреждений [59].

Таким образом, макроскопические признаки нарушения аксональных трактов при вскрытии включают повреждения МТ, внутренней капсулы, геморрагические очаги и нарушения структуры белого вещества. Эти признаки являются критическими для диагностики и классификации ДАП и требуют тщательного анализа для установления механизма и тяжести травмы.

Возникали трещины, разрывы в мозговой ткани в результате проникающей травмы или сильного тупого воздействия [1].

Когда макроскопические изменения в ГМ при ДАП отсутствуют или недостаточно выражены, критически важно провести микроскопическое исследование. Оно позволяет выявить характерный для ДАП комплекс патоморфологических изменений в глубоких структурах ГМ, включая белое вещество [11]

2.11.2 Подострый период

Зоны геморрагических поражений у пострадавших, в анамнезе которых была ОЧМТ и ЗЧМТ в течение более 1–2 недель приобретают признаки некоторой давности, с трансформацией в пигментированные в цвет ржавчины участки [1, 59].

Контузии становятся более четкими, гематомы расширяются. Может наблюдаться отек мозговой ткани с образованием кистозных полостей.

Гематомы в подострый период становятся более плотным и темным по цвету, могут быть более четко очерчены и распространяться на соседние зоны, в зависимости от их размера и расположения.

Отек становится более выраженным, могут формироваться кистозные полости, заполненные жидкостью, и распространяться на соседние зоны, особенно при значительном давлении на мозговую ткань.

Мелкоочаговые или очаговые некрозы геморрагического характера могут проявляться в виде размягчения мозговой ткани, появления желтовато-коричневого цвета, а также образованием кист [1, 60, 61]. В подострый период смещение средней линии становится быть более заметным. Структуры средней линии (МТ, третий желудочек) смещаются от центральной линии черепа на значительное расстояние. Смещение продолжается в сторону повреждения и часто сочетается с отеком мозга и гематомами.

В подострый период более заметными становятся некоторые изменения в аксональных трактах. Наблюдаются незначительные кровоизлияния, участки размягчения, а также незначительные изменения структуры мозговой ткани.

В подострый период трещины разрывы мозговой ткани становятся более заметными, особенно если они располагались на поверхности мозга или в зонах более глубоких разрывов.

2.11.3 Хронический период

Контузии заживают, гематомы организовываются, формируются рубцы, спустя месяц имеют вид маленьких кист, выстланных гемосидерином [1, 59].

У лиц, переживших в анамнезе травму ГМ (рис. 27) в течение длительного периода (более 3 месяцев), наблюдается резкая атрофия белого вещества и значительное уменьшение объема как серого вещества (лобно-височная область, гребни извилин, миндалевидное тело, гиппокамп, базальные ганглии и таламус), так и белого вещества (МТ, свод, парасагиттальное белое вещество, ножки ГМ) с расширением желудочковой системы и субарахноидальных пространств, которые описываются в специализированной литературе [1; 61; 42].

Отек частично сходит, но часто приводит к образованию рубцов с расположением в любой части ГМ и изменению структуры мозговой ткани.

Некрозы образуются в рубцовую ткань, которая более плотнее и тверже по сравнению с нормальной мозговой тканью. Рубцы от некроза располагаются в любой части ГМ.

Смещение средней линии сохраняется или даже увеличивается, если присутствует хронический отек или гематомы, которые не были устранены.

В хронический период наблюдаются рубцы в зонах повреждения аксональных трактов.

Трещины, разрывы мозговой ткани вследствие заживления так же образовывали рубцы, которые так же были более плотными и твердыми по сравнению с нормальной мозговой тканью.

Важно отметить, что только гистологическое исследование позволяет выявить микроскопические повреждения аксонов, что делает его незаменимым методом диагностики ДАП, поскольку макроскопическое исследование не может выявить такие повреждения [62].

2.12 Макроскопическая картина диффузных аксональных повреждений из собственных наблюдений

2.12.1 Исследование трупов в острый период

ДАП в острой фазе заболевания представлял значительные трудности на вскрытии и зависел от тяжести проявлений. В большинстве случаев ГМ у таких пациентов при внешнем осмотре выглядел интактным. При исследовании трупов с ДАП в части случаев отсутствовали выраженные внешние признаки травмы. Морфологические признаки ЧМТ могли быть незначительными. Обычно ММО и мозг у погибших от ДАП выглядит макроскопически неизменённым, а переломы черепа отсутствуют. Все это затрудняет диагностику на этом этапе.

Тем не менее, очаговые находки при диффузной ЧМТ могли проявляться в виде неспецифической травмы черепа, волосистой части головы, САК или ушиба коры ГМ. Однако эти находки не считались необходимыми для диагностики диффузного повреждения ГМ.

Если жертвы умирают в течение первых трёх суток после травмы, можно наблюдать отёк ткани ГМ и гиперемию ММО.

2.12.2 Очаговые поражения

Очаговые поражения, вызванные тяжелой формой ДАП, были идентифицированы макроскопически при посмертном исследовании. Основным признаком начала ДАП являлось минимальное, но видимое кровоизлияние в области МТ или коры ГМ, что подтверждалось литературными данными. Такие поражения включали мелкоочаговые надрывы и кровоизлияния в МТ, а также мелкоочаговые кровоизлияния в передних отделах ствола мозга, включая ростральные отделы мозгового ствола, внутреннюю капсулу, область базальных ядер и семиовальный центр.

Локальные изменения в мозговой ткани и сосудах, такие как мелкие надрывы и кровоизлияния, часто наблюдаются в глубоких участках белого вещества ГМ, включая белое вещество, внутреннюю капсулу и верхнюю ножку мозжечка. Распространённые мелкие и петехиальные кровоизлияния в центральной овальной области ГМ, особенно в белом веществе лобной доли, свидетельствуют о диффузном повреждении сосудов при тяжелых ЧМТ. Однако такие кровоизлияния были менее заметными, так как пострадавшие редко выживали достаточно долго для их развития.

В остром посттравматическом периоде ДАП не всегда выявлялись следующие макроскопические признаки: мелкие кровоизлияния, обычно группирующиеся в количествах от трех и более, размером до 0,5 см по длине и до 0,1 см, находящихся в белом веществе, от колена до средней части ствола мозга, с захватом валика. Кровоизлияния имели линейную и полосчатую форму, с ориентацией в одном направлении и с наклоном под различными углами от нижней до верхней поверхности среза.

Кровоизлияния, связанные с повреждением аксонов, возникали в областях, прилегающих к местам аксональных повреждений, и внешне выглядели как полосатые или точечные кровоизлияния размером от 1 мм до нескольких сантиметров, если кровотечение продолжалось несколько дней. Наши исследования показывали наличие кровоизлияний с вышеописанными характеристиками, которые, по мнению авторов, являются специфичными для ДАП в остром посттравматическом периоде.

При ДАП наблюдались менее яркие изменения. Однако в некоторых случаях можно было увидеть небольшие точечные кровоизлияния или изменения структуры мозговой ткани. Отечность мозга не часто сопровождалась локальными участками кровоизлияний (контузий), которые имели четкие границы и могли иметь вид гематом или линейных кровоизлияний. Контузии локализовались вблизи места удара, а также в височных и лобных долях ГМ.

Гематомы в острый период часто выглядели как сгустки крови, имели ярко-красный цвет и рыхлую консистенцию. Они могли быть различных размеров и форм, в зависимости от объема кровоизлияния. Чаще всего гематомы возникали в зоне удара, а также в височных и лобных долях ГМ. Часто встречались мелкие гематомы, рассеянные по всему ГМ, особенно под ТМО – эпидуральные гематомы (ЭГ), в пространстве между ТМО и

паутинной оболочкой – субдуральные гематомы (СГ), а также в веществе мозга – внутримозговые гематомы (ВГ). Кроме кровоизлияний, к характерным признакам ДАП относился отек мозговой ткани, выражающийся в увеличении объема мозга, набухании извилин и сглаживании борозд. Цвет мозговой ткани мог быть более бледным или приобретать розоватый оттенок. Отек мог быть генерализованным, но чаще всего был локализован в зоне удара вокруг контузий и гематом или в височных и лобных долях.

Некрозы в острый период могли быть не заметны на макроскопическом уровне. Смещение средней линии с отклонением структур мозга было чаще всего незаметным, особенно при смерти в начале острого периода ДАП. Если же смещение наблюдалось, то оно часто было локализовано в сторону повреждения и могло быть незначительным.

Прямые разрывы аксональных трактов в остром периоде редко были видны невооруженным глазом и под лупой. Однако можно было наблюдать увеличение отека в областях повреждений, сглаживание борозд и незначительное изменение цвета мозговой ткани.

Трещины и разрывы мозговой ткани в остром периоде могли быть не видимы невооруженным глазом, так как они могли быть маленькими и скрытыми в отекающей мозговой ткани, особенно в зонах удара, вблизи контузий и гематом.

2.12.3 Подострый период

Зоны геморрагических поражений у пострадавших, в анамнезе которых была ОЧМТ и ЗЧМТ на протяжении более 1–2 недель, с приобретением признаков некоторой давности. Через месяц эти зоны имели вид маленьких кист, выстланных гемосидерином, что соответствует литературным данным. Контузии становились более четкими, а гематомы расширялись. Также наблюдался отек мозговой ткани с образованием кистозных полостей. Локализация оставалась такой же, как в острый период, но поражения могли распространяться на соседние зоны.

В подострый период гематомы становились более плотными и темными по цвету, могли быть более четко очерчены. Они могли распространяться на соседние зоны в зависимости от их размера и расположения. Отек становился более выраженным, формировались кистозные полости, заполненные жидкостью, и распространялся на соседние зоны, особенно при значительном давлении на мозговую ткань.

Мелкоочаговые или очаговые некрозы геморрагического характера проявлялись в виде размягчения мозговой ткани, появления желтовато-коричневого цвета, а также образованием кист, что также подтверждалось литературными данными. Очаговые повреждения ствола мозга могли проходить сквозь всю толщину и достигали нескольких сантиметров в сагиттальной плоскости с локализацией в дорсолатеральной части

рострального отдела ствола, в области верхних мозжечковых ножек и нижних бугорков. В области продолговатого мозга такие повреждения встречались гораздо реже.

В подострый период смещение средней линии могло быть более заметным. Структуры средней линии (мозговой ствол, третий желудочек) смещались от центральной линии черепа на значительное расстояние. Смещение могло продолжаться в сторону повреждения и часто сочеталось с отеком мозга и гематомами.

В подострый период становились более заметными изменения в аксональных трактах. Наблюдались незначительные кровоизлияния, участки размягчения, а также незначительные изменения структуры мозговой ткани.

Трещины и разрывы мозговой ткани в подострый период становились более заметными, особенно если они располагались на поверхности мозга или в зонах более глубоких разрывов.

Данных о проведении вскрытий трупов с ДАП в нашей практике в хронический период не имеется.

2.13 Наиболее значимые макроскопические находки при диффузных аксональных повреждениях

Исходя из обнаруженных данных нами в порядке значимости были определены наиболее часто встречающиеся макроскопические признаки при ДАП:

1. Петехиальные кровоизлияния в виде маленьких, точечных кровоизлияний, обычно обнаруживаемых в МТ, стволе мозга и белом веществе.

2. Отек со скоплением жидкости в мозговой ткани, приводящий к размягчению тканей.

3. Смещение средней линии с отклонением структур средней линии мозга из-за массового эффекта от набухания или гематомы.

4. Некрозы мозговой ткани.

5. Контузии в виде кровоизлияний на поверхности мозга, обычно обнаруживаемых в местах удара и на противоположной стороне из-за механизмов травмы типа «удар-противоудар».

6. Гематомы с локализованным накоплением крови, такие как ЭГ, СГ или ВГ, возникающие из-за повреждения сосуда/ов.

7. Нарушение аксональных трактов с явными повреждениями или разрывами основных аксональных путей, таких как МТ и внутренняя капсула.

8. Мозговые грыжи с выпячиванием мозговой ткани через отверстия в черепе, такие как большое затылочное отверстие, из-за значительного отека и набухания.

9. Трещины и разрывы мозговой ткани, как правило возникающие в результате проникающей травмы или сильного тупого удара.

Однако только гистологическое исследование позволяло выявить микроскопические повреждения аксонов, что делает его незаменимым

методом диагностики ДАП, так как повреждение аксонов не может быть выявлено при макроскопическом исследовании.

2.14 Судебно-гистологическая картина диффузных аксональных повреждений по литературным данным

Гистологически ДАП характеризуется значительным повреждением аксонов, преимущественно в областях, находящихся на границе между серым и белым веществом коры ГМ. Повреждения аксонов могут наблюдаться в белом веществе, стволе ГМ, мозжечке, а также в области внутренних капсул и базальных ядер, даже в тех случаях, когда макроскопических изменений в этих структурах не обнаруживается [64–67].

Микроскопическая гистологическая картина ДАП включает характерные размещения начальных повреждений ГМ, которые часто выявляются только при данном виде исследования в виде обширных аксональных разрывов, а также кровоизлияний в глубоких структурах мозга [68].

Большая часть исследователей считают повреждения аксонов – основной морфологический признак ДАП [14, 69].

На экспериментальных моделях острый посттравматический период ДАП выявляет различные нарушения в аксонах. Эти изменения связаны с локальным увеличением проницаемости аксолеммы [70] и дисбалансом ионов [71], что приводит к нарушению транспортировки аксоплазмы и структуры нейрофиламентов [72].

Экспериментальные исследования значительно прояснили многие аспекты ДАП, однако их результаты остаются ориентировочными для диагностики человеческих травм из-за отсутствия четких анатомо-физиологических соответствий. В связи с этим результаты экспериментов на моделях неприемлемы для целей судебно-медицинской экспертизы.

В судебной медицине продолжается поиск надежных индикаторов повреждений нервной ткани при ДАП. Одним из таких индикаторов является бета-амилоидный прекурсорный белок (β -APP), который применяется в гистологических и иммуногистохимических методах исследования [73, 74].

Ученые выявили изменчивость в аксонах, которая была неравномерно распределена в гистологических срезах. Это дало возможность классифицировать патологический процесс на два типа: первичную аксотомию, возникающую сразу после травмы головы, и вторичную аксотомию, проявляющуюся в различные периоды после травмы [75]. Однако не были установлены морфологические отличия между первичной и вторичной аксотомией, а также не определены временные рамки, необходимые для её развития.

Кроме полного разрыва аксонов («аксотомия»), часто наблюдаются частичные повреждения аксонов («внутреннее аксональное повреждение»). В зависимости от степени повреждения ГМ и состояния окружающих участков мозговой ткани, при соответствующем лечении частичный разрыв аксона может зажить, что приведет к благоприятному исходу. В противном случае

возможно развитие вторичной «аксонотомии», что приведет к дегенерации НВ.

Классические теории предполагают, что аксоны могут подвергаться механическому разрыву непосредственно в момент травмы, однако результаты многочисленных экспериментальных исследований не подтверждают данную гипотезу [72, 76].

Исследователи предложили воспринимать патологические изменения в аксонах при ДАП как эволюционирующие от начальных нарушений до полного разрыва аксона. В современном контексте термин «аксональный сфероид» применяется для обозначения овальных расширений в поврежденных аксонах (рис. 28–29). Однако существует множество альтернативных обозначений для этих изменений, таких как аксональный шар [32, 77], аксональная ретракционная луковица [78], варикозные образования на аксональных участках [79, 80], и ретракционные шары аксонов [81]. Также можно встретить термины, такие как дистрофические аксоны, аксональные торпеды (особенно в клетках Пуркинье), аксональные баллоны, аксональные вздутия и аксональные варикозы, шары Марки, терминальные шары и ретрагированные шары.

Разнообразие терминов для описания аксотомии создало значительную терминологическую путаницу. Некоторые исследователи используют этот термин для обозначения участков с метаболическими нарушениями и аномальным накоплением веществ, таких как β -APP, в то время как другие применяют его для описания повреждений цитоскелета и уплотнения нейрофиламентов, а третьи – для областей, где происходит прямой разрыв аксона. Такое разнообразие в интерпретации требует систематизации терминологии, чтобы обеспечить четкость в определениях и избежать диагностических ошибок. Определение должно базироваться на четкой и стабильной дефиниции, что поможет устранить путаницу и повысить точность диагностики.

Исследования, выполненные S.J. Peerless и N.B. Rewcastle в 1967 году, продемонстрировали, что для ДАП характерно наличие поврежденных аксонов, таких как аксональные утолщения или аксональные шары, обнаруживаемых при микроскопическом анализе. Эти утолщения возникают из-за удлинения аксонов без их разрыва и характеризуются чередованием участков утолщения и истончения аксонов [78].

Патогистологические исследования выявляют характерные терминальные аксональные шары и петехиальные кровоизлияния в белом веществе ГМ в зонах повреждения. Эти аксональные шары могут исчезнуть уже через несколько дней после травмы [82, 83]. ТПА может варьироваться по степени тяжести и наблюдаться при любом виде ЧМТ, включая случаи с лобарной локализацией, что характерно даже для легких травм [83, 84].

Воспалительная реакция ГМ, возникающая после ЧМТ, включая ДАП, опосредована микроглией (рис. 30–31). Исследователи, такие как M. Oehmichen (1999), T. GrandPre (2002), K.L. Wofford (2017) и др. провели эксперименты, в которых микроглия была иммуногистохимически помечена

для отслеживания областей аксонального повреждения через наблюдение за инфильтрацией [81, 82, 83]. Среди всех клеток нервной ткани, расположенных между нейронами, их аксонами и мозговыми капиллярами, выделяют нейроглию, включающую эпендимную глию, макроглию и микроглию ЦНС и ПНС. Эти клетки играют важную роль в функционировании нервной системы, поддерживая и защищая нейроны, обеспечивая их питание и участие в регуляции обмена веществ [84, 85].

Именно в клетках микроглии происходит активация и локализация в зоне травмы, что позволяет изолировать поврежденные структуры и выявлять местонахождение поврежденных аксонов [31; 42]. Микроглия составляет 10–20% глиальных клеток ГМ и является основными резидентными фагоцитами ЦНС.

В последние годы было установлено, что помимо микроглии астроциты также обладают фагоцитирующими свойствами и демонстрируют высокую региональную гетерогенность [86]. Таким образом при ДАП возникает астроцитоз [87]. Астроциты, составляющие 20–40% глиальных клеток [88], являются крупнейшими глиальными клетками в ЦНС и играют ключевую роль в поддержании функций нейронов [89]. По различиям в морфологии астроцитов в сером и белом веществе их делят на протоплазматические и фиброзные астроциты [90]. Протоплазматические астроциты серого вещества являются самой многочисленной популяцией, в основном обнаруживаемой в коре ГМ и гиппокампе [91]. Тела этих клеток сильно разветвлены, что позволяет им контактировать с многочисленными синапсами в этих областях и оказывать нейромодулирующее воздействие [59; 92]. Фиброзные астроциты располагаются вдоль трактов белого вещества; они меньше по размеру, имеют меньше ветвлений и могут контактировать с перехватами Ранвье, способствуя поддержанию гомеостаза белого вещества. Астроциты в белом веществе участвуют в образовании и регенерации миелина через прямое взаимодействие с олигодендроцитами и косвенное с микроглией [93].

Часто наблюдается диффузная дегенерация и деградация миелина (рис. 32–33) [37, 94]. В ЦНС миелин представляет собой богатое холестерином расширение плазматической мембраны олигодендроцитов, что важно для поддержания и функционирования аксонов [95, 96]. Белое вещество является основным регионом, обогащенным миелином (рис. 34) [97]. Самый крупный тракт белого вещества ГМ – МТ, которое играет важную роль в интеграции сенсомоторной и когнитивной информации. Недостаток миелинизации связан с задержкой ремиелинизации и повреждением тканей, что приводит к дефициту в обучении и памяти [98]. Во время демиелинизации количество остатков миелина в белом веществе ГМ тесно связано с проявлениями отека и воспалением (рис. 35–36). Неэффективное удаление этих остатков ухудшает ремиелинизацию, указывая на важность баланса между ремиелинизацией и демиелинизацией для восстановления при демиелинизирующих заболеваниях и ДАП, связанных с ЧМТ. В поврежденных миелинизированных областях ремиелинизация является ключевым фактором для начала восстановления белого вещества,

требующего активации, миграции, пролиферации и дифференцировки предшественников олигодендроцитов для формирования новых миелиновых оболочек [99]. Собранные данные указывают на активное участие глиальных клеток, включая микроглию и астроциты, в очищении от остатков миелина. Преобладает мнение, что удаление остатков миелина фагоцитирующими клетками полезно для ремиелинизации. Однако последние исследования показывают, что чрезмерная активация глиальных клеток может приводить к избыточному поглощению миелина, что способствует вторичному повреждению ГМ [93, 100].

Таким образом, чрезмерное поглощение миелина вызывает воспаление и тяжелую демиелинизацию [101]. В то же время недостаточный фагоцитоз приводит к накоплению остатков миелина и нарушению ремиелинизации [102].

Содержание миелина в тканях ГМ коррелирует с жесткостью ткани, что указывает на структурную поддержку аксонов [103]. Сообщалось о повреждении экстрааксональной миелиновой оболочки даже при легких ЧМТ [104]. Растяжение может вызвать протеолиз основного белка миелина, приводя к демиелинизации [105]. Аномалии миелина включают фрагментацию, разуплотнение и отделение от аксона, что ведет к расслоению миелинового слоя. Повторные сотрясения или умеренные/тяжелые ЧМТ связаны с нейродегенерацией, такой как хроническая травматическая энцефалопатия.

Традиционно считается, что коллапс миелина происходит вследствие дегенерации аксонов [106, 107]. Однако в недавнем исследовании Maxwell W. L. (2013) обнаружил, что при растяжении волокон зрительного нерва дислокации миелина возникают уже через 1–2 часа после травмы [105, 106]. Это свидетельствует о том, что повреждение миелиновой оболочки и олигодендроцитов может способствовать дальнейшей потере аксонов.

Одновременно с аксональными повреждениями происходят повреждения мелких сосудов, что приводит к петехиальным кровоизлияниям [19, 84, 96].

По мнению J.H. Adams и коллег (1989), кровоизлияния в ГМ не являются постоянным признаком ДАП, но их расположение помогает оценить степень тяжести повреждений [1; 14]. На микроскопическом уровне часто обнаруживаются кровоизлияния, которые не имеют четкой морфологической характеристики и включают мелкие, многочисленные петехии (рис. 37) [107, 108]. Эти кровоизлияния могут быть мелкоочаговыми, точечными и распределяться по площади от нескольких сантиметров до не более 3–5 мм в диаметре [109, 110].

При ДАП наблюдается значительное накопление нейрофиламентов. Это происходит из-за аксональных нарушений, которые приводят к нарушению аксонального транспорта и изменению структуры аксонов. В результате нейрофиламенты накапливаются в поврежденных зонах, что является одним из ключевых патологических признаков ДАП. Эти изменения могут быть выявлены с помощью гистологических и иммуногистохимических методов,

что помогает в диагностике и понимании механизма повреждения при ЧМТ [42].

Накопление нейрофиламентов в поврежденных аксонах при ЧМТ связано с нарушением аксонального транспорта и является характерным признаком таких повреждений, как ДАП. При повреждении аксонов нормальный транспорт молекул и органелл по аксону нарушается, что приводит к накоплению нейрофиламентов и других клеточных компонентов. Это может вызвать аксональные набухания и в итоге привести к распаду аксона. В экспериментальном исследовании, проведенном Xiao-Han Chen и соавторами (1999), описаны временные изменения в накоплении различных подтипов нейрофиламентов после диффузной травмы мозга у свиней [109]. Накопление нейрофиламентов наблюдалось через 6 часов после травмы и продолжалось до 10 дней. В статье Justin L. Krieg с соавторами (2023) обсуждались фенотипы ДАП, включая разрушение цитоскелета аксонов и накопление нейрофиламентов, что вызывает нарушение аксонального транспорта и ухудшение состояния повреждений [110]. В исследовании Victorio M. с соавторами (2022) подробно описаны механизмы аксональных повреждений, включая накопление нейрофиламентов и их влияние на функцию аксонов и прогрессию повреждений [111].

Для диагностики ДАП предложен комплекс методик окраски, который следует выбирать в зависимости от времени, прошедшего после травмы. К основным методам относятся те, которые позволяют выявить изменения в осевых цилиндрах, например, метод импрегнации серебром (рис. 38) [112–121], а также в миелиновых оболочках с использованием осмиевой импрегнации по Марки для ранней демиелинизации и окраски по Шпильмейеру для поздней демиелинизации. Кроме того, применяются методы окраски Luxol Fast Blue (LFB) [118, 120–122]. При необходимости проводят исследования тел нейронов (с использованием г/э, методов Ниссля и толуидинового синего в модификации Ниссля, а также исследование микроглии и астроглии (окраска по Мийагава–Александровской и Кахалу соответственно) [118, 120, 121].

Для выявления внутриаксональных патологий особенно полезным оказался иммуногистохимический метод, однако точные диагностические критерии для механического повреждения аксонов остаются не установленными. Исследователи единодушны в том, что нарушения в аксональных структурах приводят к разрушению цитоскелета, что в свою очередь вызывает локальное разъединение аксона – аксотомию. Это изменение признано основным морфологическим признаком ДАП [123–126].

По литературным данным, накопление предшественника бета-амилоидного белка с присутствием β -APP в отечных аксонах используется как маркер повреждения аксонов из-за его быстрого транспорта в нейронах [127]. Кроме того, накопление тау-белка – гиперфосфорилированного тау-белка в поврежденных аксонах, также используется как маркер, что может привести к образованию нейрофибриллярных клубков.

Для выявления аксональных повреждений при ДАП полезно использовать иммуногистохимические реакции с антителами к β -АРР и нейрофиламентам (рис. 39) [12]. Наличие антител к β -АРР указывает на зоны, где нарушен транспорт веществ внутри аксона, тогда как антитела к нейрофиламентам выявляют участки, где наблюдается уплотнение нейрофиламентов [128].

На представленных изображениях (рис. 40–42) показаны примеры ДАП у 6-месячного ребенка, умершего в результате доказанного встряхивания с ИГХ с антителами к β -АР. На рис. 40 показаны ретракционные шарики аксонов, указанные стрелками, в большой полости, заполненной макрофагами, обозначенными звездой. Рис. 41–42 показывает изменения с увеличениями X100 и X200.

Некоторые ученые [129, 130] предупреждают о необходимости осторожности при интерпретации результатов с использованием антител к β -АРР, указывая, что маркировка аксонов не является исключительно специфичной для ДАП. Подобные иммуногистохимические реакции также встречаются при инсульте, гипоксии, отравлении угарным газом, острых алкогольных интоксикациях, употреблении наркотиков и психотропных веществ, а также при механической асфиксии [131]. В экспериментальных исследованиях гистологические признаки, характерные для классического ДАП, также были обнаружены при очаговых повреждениях ГМ [132].

Н. К. Ng и его коллеги (1994), наряду с другими исследователями, подчеркивают, что при анализе аксональных повреждений необходимо учитывать присутствие сопутствующих церебральных патологий, которые могут сопровождаться изменениями в нейронах и их отростках [129]. Таким образом, использование антител к β -АРР как единственного метода иммуногистохимического исследования для дифференциальной диагностики ЧМТ вызывает сомнения. Это также отмечают А. В. Ковалев и соавторы (2019) в своем предложенном алгоритме судебно-медицинской диагностики ДАП [130].

Поэтому применение антител к β -АРР для метки аксонов не является достаточно специфичным для диагностики ДАП. Этот метод не позволяет точно определить ни тип ЧМТ, ни отличить травматические повреждения от нетравматических изменений в нейронных отростках.

Например, рис. 43 демонстрируют срезы ГМ, с ИГХ окрашиванием к антителам β -АРР, что позволяет выявить деликатные и тонкие изменения, характерные для гипоксически-ишемических повреждений. Это окрашивание демонстрирует специфический паттерн, напоминающий «зебру», с полосами положительно окрашенных аксонов по всему срезу. Такое состояние указывает на гипоксически-ишемические или сосудистые аксональные повреждения (HIAI – Hypoxic-Ischemic Axonal Injury), что свидетельствует о нарушениях кровоснабжения и кислородного голодания тканей мозга, приводящего к энергетическому дефициту в нервных клетках. В литературе это состояние описывается как результат различных патологических процессов, включая остановку сердца, гипотензию, асфиксию и другие

состояния, приводящие к нарушению оксигенации мозга. Диагностика НИАИ имеет важное клиническое значение, так как позволяет установить причину повреждения мозга и прогнозировать исход заболевания. Например, у детей с доказанным синдромом встряхивания могут наблюдаться НИАИ, что подтверждает наличие тяжелой травмы мозга.

Выделяют три вида аксональных повреждений: а) повреждения аксонов в белом веществе обоих полушарий мозга, стволе и мозжечке; б) к этим повреждениям добавляются локальные повреждения в белом веществе; в) помимо указанных, наблюдаются локальные повреждения в дорсолатеральных участках ростральных отделов ствола мозга.

Установлена связь между тяжестью состояния пострадавшего и количеством поврежденных аксонов, а также их распределением [23]. Эта связь согласуется с данными о том, как механизм травмы головы влияет на расположение пораженных участков белого вещества мозга. При коме фокальные аксональные повреждения обычно наблюдаются в дорсолатеральных квадрантах рострального отдела ствола мозга, в белом веществе и в субкортикальной области, распространяясь в парасагиттальные зоны.

Таким образом аксональная травма приводит к появлению специфических гистологических и патоморфологических изменений, которые часто выявляются с помощью нейровизуализационных методов. Согласно А. Н. Коновалову (2005) характерные признаки включают аксональные сфероиды, которые представляют собой расширенные участки поврежденных аксонов [19]. Лебедев В. В. и Волков П. В. (2005) отмечают, что эти сфероиды могут быть видны на микроскопическом уровне и указывают на нарушение аксонального транспорта [131]. Webber D. и Gilbert J. (2011) добавляют, что ранняя терапия, например, с применением церебролизина, может улучшить исходы при таких повреждениях [132].

2.15 Процедура гистологической техники при диффузных аксональных повреждениях

1. Взять образцы из областей валика, ствола и изгиба колена МТ с вырезкой материала в специализированной станции вырезки (рис. 44).

2. Фиксация с использованием 10% забуференного формалина, что позволяет сохранить структуру тканей и предотвращает их деформацию во время обработки. По мнению Д.Э. Коржевского (2015) лучшей фиксацией для ГМ считается фиксация фрагментов ГМ в 96–100% этаноле [119]. После фиксации материала в формалине, которая должна происходить в течение первых 24 часов, рекомендуется заменить фиксатор на спирт. Для обеспечения высококачественной окраски важно тщательно удалить жир с образцов, что достигается более продолжительной, чем обычно, обработкой в этаноле (проводка и заливка в течение 1–2 недель).

3. Интактный мозг, а также фиксированные образцы оценивались на предмет грубых изменений, таких как отек, кровоизлияния и вентрикуломегалия, для лучшего осмотра использовать лупу (рис. 45).

4. Разделить образцы на два набора: один для продольных разрезов, другой для поперечных.

5. Подготовить образцы для микроскопического анализа с использованием методов окрашивания

Для лучшего изучения аксональных повреждений при микроскопии образцы из областей валика, ствола и изгиба колена МТ ложили в определенном направлении. Направление разреза существенно влияло на видимость и оценку повреждений аксонов.

Продольные разрезы: образцы разрезали параллельно длине аксонов. Этот метод позволял изучать непрерывность и целостность аксонов, так как аксональные разрывы и варикозы были при этом более заметны. По литературным данным продольные разрезы особенно полезны для выявления аксональных варикозов и сферических образований, которые являются характерными признаками ДАП [49, 52, 133].

Поперечные разрезы: образцы разрезали перпендикулярно длине аксонов. Этот метод позволял оценить плотность и распределение аксонов, а также выявить их повреждения на поперечном сечении. В исследованиях ДАП также используются поперечные разрезы для изучения плотности и структуры аксонов [51, 133].

Таким образом, продольные разрезы следует использовать для оценки непрерывности и целостности аксонов, поперечные разрезы следует использовать для оценки плотности и распределения аксонов.

Данные по фиксации, проводке, заливке, изготовлению срезов, их депарафинизации и регидратация, окрашиванию гистологических препаратов г/э, а также специализированными методами достаточно подробно отражены в специализированной литературе и методиках, включенных в Государственный реестр методик судебно-экспертных исследований Республики Казахстан, а также иные методики, которые удовлетворяют пункту 1 статьи 10 Закона РК от 10.02.2017г. «О судебно-экспертной деятельности» [134–147]. Проводка гистологических образцов через спирты и их заливка в парафин выполнялись по общепринятым стандартам и сертифицированным методикам.

Проводка: ткань обезживали через серию спиртов (70%, 80%, 95%, и 100%), затем проводили через ксилол для прозрачности. Для обработки образцов применялись автоматизированные системы проводки, включая карусельные и закрытые модели (см. рис. 46–47).

Заливка в парафин: объекты заливали в парафин для создания парафиновых блоков. Использовался парафин с установленным сроком годности, при этом температура его не превышала 60°C, что тщательно контролировалось. Для заливки были использованы заливочные станции (рис. 48);

Резка срезов: из парафинового блока нарезали тонкие срезы (4–5 микрон) на микротоме (рис. 49), которые наклеивали в дальнейшем на предметные стекла (рис. 50);

Депарафинизация и регидратация: срезы депарафинизировали в ксилоле (обычно дважды по 5 минут). Обезвоживали через серию спиртов (100%, 95%, 70%) до воды.

Окрашивание гистологических препаратов г/э проводили на аппаратах (рис. 51).

Для гистологической верификации ДАП провели дополнительно окрашивание гистологических препаратов ручным способом тремя методами (рис. 52):

- импрегнация серебром (или серебрение) – этот метод гистологической окраски, который использовали для выявления тонких структур, таких как НВ, нейрофибриллы, базальные мембраны, а также ретикулярные и коллагеновые волокна, содержащие аргирофильные (серебро-связывающие) компоненты. Метод серебрения обеспечил высокую детализацию этих структур, окрашивая их в черный или темно-коричневый цвет на светлом фоне.

- Luxol Fast Blue (LFB) – этот краситель применяется для окрашивания миелина и выявления миелиновых волокон в тканях ЦНС. Метод позволил различить миелиновые оболочки от других тканей и клеток, а также оценить изменения в структурной целостности миелина, выявить участки демиелинизации и степень дегенерации миелина.

- толудиновый синий в модификации Ниссля использовали для окрашивания нейронов, в частности их ядер и вещества Ниссля (гранулярный эндоплазматический ретикулум). Этот метод позволил выявить нейроны и их структурные элементы, что было особенно полезно.

Для всех этих методов окрашивания брали готовые красители в соответствии с инструкциями производителя.

2.15.1 Описание метода окрашивания импрегнация серебром

Реактивы:

- А. Раствор перманганата калия, 20 мл
- В. Активирующий кислотный буфер, 20 мл
- С. Раствор щавелевой кислоты, 30 мл
- Д. Раствор ферроаммония сульфата, 30 мл
- Е. Раствор серебра в аммиаке, 30 мл
- Ф. Нейтральный раствор формалина, 30 мл
- Г. Фиксирующий раствор гипосульфита натрия, 30 мл

Внимание!

На всех этапах необходимо использовать особо чистую стеклянную посуду и не допускать соприкосновения реактивов с металлическими объектами. Использовать только дистиллированную воду. Не использовать фиксаторы с содержанием солей тяжелых металлов.

Описание метода:

- 1) Депарафинированный срез гидратировать до дистиллированной воды.
- 2) Нанести на срез 4 капли реактива А и 4 капли реактива В, оставить на

5 минут.

- 3) Промыть срез в дистиллированной воде.
- 4) Нанести на срез 6 капель реактива С, оставить на 3 минуты.
- 5) Промыть срез в дистиллированной воде.
- 6) Нанести на срез 6 капель реактива D, оставить на 3 минуты.
- 7) Дважды промыть срез в дистиллированной воде.
- 8) Нанести на срез 6 капель реактива E, оставить на 3 минуты.
- 9) Промыть срез в дистиллированной воде.
- 10) Нанести на срез 6 капель реактива F, оставить на 5 минут.
- 11) Дважды промыть срез в дистиллированной воде.
- 12) Нанести на срез 6 капель реактива G, оставить на 5 минут.
- 13) Промыть срез в водопроводной воде в течение 5 минут.

14) Промывка и закрепление: Обезвоживание и очистка: срезы снова проводят через серию спиртов (70%, 95%, 100%) для обезвоживания. Очищаются в ксилоле

15) Монтирование: срезы монтируют в монтирующей среде полистирол (CytoSeal 60, BioMount, DPX, пермаунт или других нейтральных перманентных средах), но не в канадском бальзаме, так как это приводит к быстрому выцветанию препаратов) и накрывают покровным стеклом;

Результат: ретикулярные и нервные волокна, нейрофибриллы окрашиваются в черный или темно-коричневый цвет, что позволяет детально изучать их распределение и патологические изменения. Базальные мембраны также окрашиваются в темный цвет, позволяет визуализировать их структуру и целостность. Коллагеновые волокна окрашиваются в золотисто-жёлтый цвет, соединительная ткань в коричневый что помогает в изучении выявления изменений, связанных с различными заболеваниями.

2.15.2 Описание метода окрашивания Luxol Fast Blue (LFB)

Реактивы:

- A. Спиртовой раствор Люксолевого прочного, 30 мл
- B. Дифференцирующий основной буфер, 30 мл
- C. Водный раствор крезил-виолета, 30 мл
- D. Активирующий кислотный буфер, 30.

Описание метода:

- 1) Депарафинизировать срезы и поместить в этиловый спирт 95°.
- 2) Поместить препараты во влажную камеру (на дно чашки Петри кладется фильтровальная бумага и капается несколько капель дистиллированной воды), нанести на срез 10 капель реактива A, закрыть контейнер и инкубировать при 56°C ночь.
- 3) Промыть препараты в 95° этиловом спирте: кристаллики непрореагировавшего реактива A должны раствориться.
- 4) Промыть срезы в дистиллированной воде.
- 5) Нанести на срез 10 капель реактива B, оставить на 30 сек.
- 6) Дифференцировать в этиловом спирте 70°, пока миелиновые

волокна не станут голубыми на бесцветном фоне (иногда дифференциация затруднена; в этом случае повторить, но нанести на срез 10 капель реактива В на 30 сек и снова поместить срезы в этиловый спирт 70°).

7) Промыть срезы в дистиллированной воде как минимум дважды.

8) Поместить препараты во влажную камеру, нанести на срез 10 капель реактива С и 5 капель реактива D и инкубировать 20 мин в термостате 56°С.

9) Дифференцировать в этиловом спирте 95° пока тельца Ниссля не станут бледно-розовыми.

10) Дегидрировать в абсолютном этаноле, просветлить в ксилоле.

11) Монтирование: срезы монтируют в монтирующей среде полистирол (CytoSeal 60, BioMount, DPX, пермаунт или других нейтральных перманентных средах), но не в канадском бальзаме, так как это приводит к быстрому выцветанию препаратов) и накрывают покровным стеклом;

Результат: Миелиновые оболочки нервных волокон окрашивались в яркий синий цвет. Нейроплазма и немиелинизированные участки оставались неокрашенными или окрашивались в светлый фон.

2.15.3 Описание метода окрашивания толуидиновым синим в модификации Ниссля

Состав:

А. Раствор красителя толуидинового синего, 250 мл

В. Модификатор для окраски по Ниссля, 250 мл

Рабочий раствор: к 50 мл раствора А добавить 2 мл раствора В. Растворы перемешать и профильтровать. Полученный рабочий раствор годен в течение недели, хранится при комнатной температуре.

Приготовить дифференцирующий раствор: 1 капля ледяной уксусной кислоты на 50 мл 96% этанола (95% изопропанола - 95 мл изопропанола и 5 мл воды).

Протокол окраски:

1) Депарафинированные срезы гидратировать до дистиллированной воды.

2) Погрузить срезы в рабочий раствор толуидинового синего, оставить на 10 мин.

3) Промывка и дифференциация: срезы тщательно промывают в дистиллированной воде для удаления избыточного красителя.

4) Погрузить срезы в дифференцирующий раствор, оставить на 5–10 с.

5) Для достижения оптимальной контрастности быстро проводят дифференциацию срезов в растворе 96% этанола (95% изопропаноле) и погружают в новую порцию 96% этанола (95% изопропанола), оставив на 1–4 мин. чтобы избыточный краситель был удален из фоновых тканей, оставляя ядра и вещество Ниссля окрашенными. Процесс дифференцировки желательно периодически контролировать под микроскопом, не допуская высыхания препаратов.

6) Остановить дифференцировку

7) Для дегидратации срезы опускают в абсолютный этанол (изопропанол).

8) Просветляют в двух порциях ксилола (по 2–3 мин).

9) Монтирование: срезы монтируют в монтирующей среде полистирол (CytoSeal 60, BioMount, DPX, пермаунт или других нейтральных перманентных средах), но не в канадском бальзаме, так как это приводит к быстрому выцветанию препаратов) и накрывают покровным стеклом.

Результат: ядра нейронов и вещество Ниссля окрашиваются в интенсивный синий цвет, что позволяет хорошо визуализировать нейрональные структуры. Нейропиль, коллагеновые волокна, эритроциты не окрашены. Тучные клетки оболочек окрашиваются метахроматически (фиолетовая зернистость).

2.15.4 Микроскопирование

Микроскопирование: подготовленные срезы гистологических препаратов исследовали под микроскопом с помощью микроскопов OLYMPUS CX 43, на увеличении микроскопа (окуляры WHB 10x20, объективы 4x0.10; 10x0.25; 20x0.40; 40x0.65) оснащенного цифровой камерой OLYMPUS U-TR30-2 подключенного к компьютеру с программным обеспечением. Программное обеспечение для анализа (Olympus) использовалось для получения изображений при различных увеличениях. Возможно использование любого другого микроскопа в проходящем свете видимого диапазона (традиционная световая микроскопия) (рис. 53).

2.16 Интерпретация полученных результатов при микроскопировании

Гистологическое изучение ГМ выявило, что аксональные повреждения в исследованных случаях обнаруживались в стволе мозга, мозжечке и МТ, несмотря на отсутствие макроскопических изменений в этих областях.

Были выявлены аксональные луковицы и варикозные расширения аксонов (рис. 54–55), которые были видны при окраске г/э и методом серебрения (рис. 56–60), что подтверждалось четко увеличенными морфологическими профилями аксонов. Эти изменения характеризовались широко распространенной многоочаговой аксональной патологией по всему белому веществу, простирающейся от лобной доли до ствола ГМ и мозжечка.

Морфологическим субстратом ДАП являлись аксональные шары и сфероиды. Для каждого среза оценивали повреждения аксонов (вздутия и/или луковицы) путем присвоения оценки легкой степени (1–15 поврежденных аксонов/ поле 1,2 мм²), средней степени (15 – 30 поврежденных аксонов/поле 1,2 мм²), тяжелой (более 30 поврежденных аксонов/поле 1,2 мм²). При тяжелых формах они были множественными и располагались повсюду в белом веществе ГМ (рис. 54, 57). При легкой форме были единичными (рис. 55–56). Они служили прямым свидетельством механического повреждения аксонов, поскольку при разрыве НВ аксоплазма

вытекала из поврежденных концов, что приводило к их утолщению в форме булавы.

Аксональная патология проявлялась либо в виде отдельных луковичных образований на концах разъединенных аксонов, либо в виде периодических набуханий или варикозных изменений по всей длине аксона. В проксимальной части аксона, ближе к месту травмы, выявлялись ретроградные изменения или дегенерация, которая распространялась в сторону тела нейрона.

При микроскопическом исследовании в таких областях мозга, как МТ, а также в различных частях ствола, были обнаружены повреждения нервных волокон, характерные для «аксонотомии» (рис. 58–60).

Происходила активация микроглии, что было связано с увеличенным присутствием этих клеток в местах повреждения аксонов (рис. 60–65), что указывало на начало воспалительной реакции. Возникал периваскулярный глиоз со скоплением клеток микроглии вокруг стенок сосудов (рис. 63).

Также наблюдалось острое набухание, лизис нейронов, скопление клеток микроглии вокруг тел поврежденных нейронов – саттелитоз (рис. 64) и внедрение глиоцитов или ПЯЛ в нейроплазму поврежденного нейрона – нейронофагия (рис. 65), сопровождающееся постепенным фагоцитозом и переработкой продуктов распада. Клетка становилась округлой из-за набухания (рис. 66), затем происходили хроматолиз (рис. 67), кариопикноз (рис. 68), кариорексис (рис. 69) и кариолизис ядер (рис. 70). Возникала потеря тигроидного материала, в основном в перинуклеарных областях, которая становилась более заметной в течение суток после травмы (рис. 71). Иногда наблюдалось наличие очагов «выпадения» нейронов (рис. 72), деформация и переориентация нейронов (дискомплексация) за счёт сдавления их кровоизлияниями и объёмными процессами в ГМ (рис. 73).

Морфологические изменения астроцитов проявлялись в виде увеличения клеток, удлинения их отростков, роста числа астроцитов (астроцитоз) и наличия поврежденных гипертрофированных отростков. Эти изменения указывали на образование зоны волокнистого глиоза (глиального) и глиомезодермального рубца (рис. 74–75). Нервная клетка с поврежденным аксоном претерпевала определенные изменения: становилась округлой формы с эксцентрично расположенным ядром и в итоге погибала в среднем в течение трех месяцев после травмы.

Проводились общие морфологические оценки для определения потери миелина с использованием окрашивания LFB, серебрением, окраской в модификации по Ниссля. У умерших, не страдавших ЧМТ, миелин был организован непрерывно и регулярно. После ЧМТ с проявлениями ДАП снижение окрашивания наблюдалось в МТ и стволе ГМ. В белом веществе выявлялась деградация, дезинтеграция миелина с возникновением вакуолизации (проявлялась как пустоты в белом веществе ГМ, которые могли указывать на потерю миелина и разрушение клеток), разрушения миелина (наблюдались нерегулярные, разорванные участки, что проявлялось как области с уменьшенной плотностью окрашивания или вакуолизации) и

демиелинизация (области демиелинизации выглядели менее плотными и имели размытые контуры по сравнению с нормально миелинизированными волокнами) (рис. 76-85). Морфологически отдельные аксоны имели небольшие вздутия, часто выглядящие как бусины по длине аксона, особенно в перивентрикулярной области (рис. 85). Миелин распространялся либо наружу (внешние выпячивания), либо внутрь (миелиновые интрузии), в то время как аксональный цитоскелет в целом оставался организованным. Образовывались миелиновые обломки или миелиновые шарики. Также наблюдался дезорганизованный миелин в итоге по литературным данным возникала валлеровская дегенерация, при которой происходил распад и дегенерация аксонов и миелина дистальнее от места повреждения (рис. 86).

Возникали геморрагические поражения в виде наличия мелких точечных (рис. 87), множественных петехиальных (рис. 88–89), мелкоочаговых (рис. 90) и очаговых кровоизлияний в белом веществе (рис. 91).

Сочетание тяжелых клеточных поражений и ретроградной дегенерации приводило в дальнейшем к резорбции излившейся крови макрофагами с образованием гемосидерина (рис. 92–93), атрофии мозга и расширению желудочковой системы, с образованием маленьких кист, выстланных гемосидерином (рис. 95).

2.17 Наиболее значимые гистологические находки при диффузных аксональных повреждениях

Исходя из обнаруженных данных нами в порядке значимости были определены наиболее часто встречающиеся микроскопические признаки при ДАП:

1. Аксональные варикозы в виде отека аксонов из-за накопления по литературным данным органелл и элементов цитоскелета, что свидетельствует о ранних стадиях повреждения аксонов;
2. Аксональные сфероиды в виде округлых структур, образованных вследствие дезорганизованного накопления компонентов аксонов, часто наблюдающиеся на хронических стадиях повреждения;
3. Активация микроглии, которая была связана с увеличенным присутствием микроглии в местах повреждения аксонов, что свидетельствует по литературным данным о воспалительной, апоптотической реакции и некрозе;
4. Деграция миелина в виде дезинтеграции миелиновых оболочек, окружающих поврежденные аксоны;
6. Астроцитоз с увеличением количества астроцитов в ответ на повреждение аксонов, указывающее на формирование глиального рубца;
7. Геморрагические поражения в виде наличия мелких кровоизлияний в белом веществе, указывающих на более серьезное механическое разрушение.

Эти находки являются ключевыми для диагностики и понимания механизма ДАП.

2.18 Постановка судебно-медицинского диагноза диффузных аксональных повреждений

ДАП представляют собой серьезную форму ЧМТ, характеризующуюся рассеянным повреждением аксонов в ГМ. Для постановки судебно-медицинского диагноза ДАП требуется комплексный подход, включающий в себя анализ клинических данных, результаты нейровизуализации КТ, МРТ, а также детальное макро- и микроскопическое исследование ГМ. Необходимо установить наличие травмы головы, контузионных очагов, внутримозговых кровоизлияний, аксональных повреждений и нарушений ликворообращения. Основными морфологическими признаками ДАП являются мелкие или крупные кровоизлияния в белом веществе мозга, области базальных ядер, семиовальном центре, а в редких случаях и в стволе мозга.

Из-за отсутствия характерных клинических симптомов, позволяющих немедленно диагностировать ДАП, врачи должны опираться на неврологические обследования и методы радиологической визуализации для постановки диагноза и прогнозирования состояния пациентов [30].

Рентгенологическая КТ обладает ограниченной чувствительностью для диагностики ДАП. В случаях этого состояния КТ и МРТ иногда не выявляют заметных изменений в мозге, что приводит к тому, что около 30 % случаев мозг выглядит не пораженным. Патогномоничные признаки ДАП на КТ включают мелкие очаги с повышенной плотностью ткани в семиовальном центре, белом веществе мозга и некоторых других областях. Тем не менее, мозговая ткань может демонстрировать диффузное набухание со сжатием желудочков и субарахноидальных пространств, особенно у детей. Согласно литературным данным до 60–80 % пациентов с ДАП могут иметь нормальные результаты КТ [148, 149]. Это несоответствие между незначительными находками на КТ и тяжелым клиническим состоянием часто подчеркивается в исследованиях, что делает интерпретацию КТ-данных в контексте ДАП условной.

Для раннего выявления ДАП наиболее эффективным является МРТ [83, 84, 150, 151].

Предпочтительным методом исследования при ДАП является МРТ, которая часто дополняется КТ. Ключевую роль в диагностике ДАП играют передовые методы МРТ, такие как DTI, которая позволяет выявить повреждения белого вещества мозга, не видимые на стандартных МРТ. Эти методы предоставляют важную структурную информацию и могут показать степень повреждений аксонов.

Современные методы нейровизуализации, такие как МРТ с градиентным эхом, позволяют выявлять петехиальные кровоизлияния *in vivo*. Эти методы подтверждают наличие мелких кровоизлияний и помогают в оценке степени повреждений.

МРТ позволяет выявить изменения в белом веществе, затрагивающие лобные и височные доли, коллено, ствол и валик мозга, а также область венечной лучистости. В отличие от КТ, МРТ способна обнаружить повреждения ствола, особенно в дорсальных его частях. Это связано с тем,

что при КТ возникают сложности с получением четких изображений этих участков из-за ограничений в технике сканирования [150].

Гистологическое обследование ГМ при диффузной аксональной травме включает использование различных методик окраски, помимо традиционных нейрогистологических методов. Ключевым элементом является импрегнация серебром, которая позволяет выявить изменения в осевых цилиндрах и демонстрирует ранние и поздние стадии демиелинизации. Этот метод особенно эффективен в первые дни после травмы (до одной недели), когда он может показать множественные аксональные шары с признаками начальной дегенерации аксонов. С пятого дня после травмы, для более точного определения повреждений аксональных структур, применяют импрегнацию осмием по Марки, которая выявляет дегенеративные изменения миелиновых оболочек. Со временем повреждения распространяются от точек разрыва по всей длине поврежденных волокон. После двух месяцев от момента травмы участки демиелинизации аксонов становятся полностью видимыми и могут быть четко обнаружены с использованием окраски по методу Шпильмейера.

Микроскопическое исследование ГМ выявляет аксональные повреждения в различных структурах. В частности, повреждения аксонов обнаруживаются в стволе мозга во всех случаях, в 75,9% – в белом веществе мозга, в 51,7% – во внутренних капсулах, в 44,8% – в базальных ядрах и в 34,5% – в семиовальном центре. При этом макроскопическое исследование выявляет повреждения в этих областях значительно реже. Таким образом, хотя макроскопическая диагностика может указывать на наличие ДАП для окончательной верификации необходимы гистологические исследования. Кроме того, гистологическое исследование позволяет с большей точностью определить локализацию поврежденных аксонов и тем самым уточнить обстоятельства травмы головы.

Анализ места и направления воздействия силы на ГМ позволяет сопоставить топографию повреждений с повреждениями МТГ и черепа, что помогает определить особенности механизма различных типов ЧМТ.

Расположение аксональных повреждений в ГМ связано с направлением ротационного смещения мозга, что позволяет судебно-медицинскому анализу устанавливать обстоятельства травмы:

- Наличие двусторонних повреждений аксонов в среднем мозге и ножках мозжечка, при отсутствии повреждений в мозжечковом тракте, указывает на воздействие внешнего повреждающего фактора в сагиттальной плоскости.

- Выявление двусторонних повреждений аксонов в среднем мозге и мосту с контралатеральным повреждением в ножках мозжечка и МТ свидетельствует о действии внешнего воздействия в фронтальной плоскости со стороны, где наблюдается повреждение в МТ.

- Наличие двусторонних аксональных повреждений в среднем мозге, мосту, ножках мозжечка и МТ может указывать на воздействие внешнего повреждающего фактора в косом направлении с определенной степенью достоверности [151].

По мнению Davseva N. и соавтора, для постановки диагноза ДАП можно опираться на два ключевых критерия [152]. Первый критерий – это наличие диффузных повреждений аксонов в белом веществе мозга. Второй критерий – это обширное распространение этих повреждений, при котором хотя бы одна поврежденная область находится выше, а другая – ниже Tentorium cerebelli. Особое внимание следует уделять аксональным путям, в таких участках как МТ и внутренняя капсула.

Согласно современным представлениям, для постановки судебно-медицинского диагноза ДАП основными критериями является наличие трех ключевых типов повреждений ГМ:

- Очагового повреждения МТ, характеризующееся кровоизлияниями или разрывами в МТ, которые могут быть обнаружены при макроскопическом исследовании [45].

- Очаговое повреждение дорсолатерального квадранта ростральных отделов ствола мозга, переходящее на ножку мозжечка, которое характеризуется кровоизлияниями или разрывами в указанных областях ствола мозга, которые могут быть также обнаружены при макроскопическом исследовании.

- Диффузного повреждения аксонов, который характеризуется микроскопическими изменениями в аксонах, такими как отек аксонов, аксональные варикозы, ретракционные шарики/сферы (сфероиды) и разрывы, который обнаруживается при гистологическом исследовании, с использованием методов окрашивания аксонов г/э и иммуногистохимического окрашивания амилоидного предшественника белка (β -APP) [1; 44].

Дополнительными критериями являются:

- *Клиническая картина*: глубокая кома, нарушение дыхания, расширение зрачков, параличи, нарушение сознания, потеря памяти и другие.

- *Данные нейровизуализации*: КТ и МРТ могут выявить отек мозга, гематомы, смещение средней линии и другие признаки повреждения мозга, соответствующие ДАП. Однако нейровизуализация не всегда может точно определить наличие ДАП.

- *Типичные зоны аксональных и сосудистых нарушений*: включают дорсолатеральные участки рострального отдела ствола мозга, мозжечковые тракты, парасагиттальные участки белого вещества больших полушарий, а также перивентрикулярные области.

- Наличие гематом, контузий, лацераций.

Постановка судебно-медицинского диагноза ДАП - сложная задача, так как определяется разнообразие клинической картины (ДАП могут проявляться от легкой контузии до глубокой комы, и часто сопровождаются другими травмами мозга, что делает диагностику затруднительной), имеет недостаточно специфических маркеров (существуют некоторые маркеры ДАП, но они не являются специфичными и могут быть присутствовать и при других видах ЧМТ), имеет скрытый характер повреждений (не имеют ярких

макроскопических проявлений в мозгу, а их выявление требует гистологического исследования).

При легкой форме ДАП клиническая картина может быть не ярко выражена, а нейровизуализация не всегда может выявить изменения в мозге. При тяжелой форме ЧМТ с множественными повреждениями мозга может быть сложно отличить ДАП от других видов травмы.

2.19 Экспертиза тяжести вреда здоровью при диффузных аксональных повреждениях

ДАП представляют собой тяжелую форму ЧМТ, которая может привести к серьезным последствиям для здоровья, включая инвалидность и смерть.

ДАП классифицируются как повреждения, наносящие значительный вред здоровью человека из-за их потенциальной угрозы жизни, независимо от времени, прошедшего после травмы [153].

Основные факторы, влияющие на экспертизу тяжести вреда:

– *Степень повреждения мозговой ткани:* чем более обширные и глубокие повреждения аксонов, тем серьезнее последствия для здоровья. В обзоре McAllister T. W. с другими соавторами определяют основные аспекты ДАП, включая патофизиологию, диагностику и лечение. Авторы подчеркивают, что степень повреждения аксонов играет ключевую роль в определении тяжести повреждения и прогноза для пациента [153]. В статье Manning C. A. и других соавторов подробно рассматривается патофизиология ДАП, включая механизмы повреждения аксонов и их связь с неврологическими дефицитами [154]. Статья Adams J. H. и других, анализируя 45 случаев ДАП, подтверждает, что степень повреждения аксонов прямо пропорциональна тяжести клинических симптомов и прогнозу для пациента [1]. В статье «The pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans: a review of current thoughts» Povlishock J. T. совместно с Christman C. W. подробно описывают патологические изменения в аксонах при ДАП, в том числе аксональные варикозы, сферы и разрывы. Авторы отмечают, что чем более серьезные повреждения аксонов, тем сильнее нарушается передача нервных импульсов и тем более выражены неврологические дефициты [44]. Blumbergs P. C., Jones N. R., North J. B. в своей статье подчеркивают важность микроскопического исследования при диагностике ДАП, так как оно позволяет определить степень повреждения аксонов и предсказать прогноз для пациента [42]. В документе американской академии неврологии подчеркивается значение степени повреждения аксонов для оценки тяжести ДАП и выбора стратегии лечения [155].

– *Наличие сопутствующих травм:* сочетание ДАП с другими травмами мозга (контузиями, гематомами, переломами черепа) увеличивает риск тяжелых последствий. В обширном обзоре рекомендаций по лечению ЧМТ Manning C. A. и его коллеги подчеркивают, что комбинация ДАП с другими травмами ГМ существенно увеличивает риск тяжелых последствий, включая смерть и инвалидность [154]. Исследование Lee Y. C. с соавторами показывают, что при наличии сопутствующих травм ГМ риск смерти от ЧМТ

у пожилых людей значительно возрастает, особенно при ДАП [156]. В статье Chan W. K. с соавторами обсуждается роль мониторинга внутричерепного давления в лечении тяжелых ЧМТ [157]. Авторы отмечают, что при наличии сопутствующих травм мозга внутричерепное давление может быстро повышаться, что увеличивает риск тяжелых последствий. Данное исследование подтверждает высокий риск смерти при сочетании ДАП с проникающими травмами ГМ [158, 159].

– *Клиническая картина*: глубокая кома, расширение зрачков, параличи – все эти симптомы свидетельствуют о тяжелом поражении мозга и указывают на высокую вероятность тяжкого вреда здоровью. Документ Американской академии неврологии содержит рекомендации по диагностике и лечению ДАП. В нем подчеркивается, что глубокая кома, расширение зрачков и параличи являются серьезными клиническими признаками, указывающими на тяжелое поражение мозга [155]. Во всех этих статьях авторы отмечают, что глубокая кома, расширение зрачков и параличи часто встречаются у пациентов с ДАП являются признаками тяжелого поражения мозга и указывают на высокий риск неблагоприятных исходов [157, 161].

– *Посттравматический период*: длительность комы, сроки восстановления функций мозга, наличие посттравматических осложнений – все это важно для оценки тяжести вреда здоровью. В документе Американской академии неврологии содержится руководство по оценке тяжести ДАП на основе таких факторов, как длительность комы, сроки восстановления функций мозга и наличие посттравматических осложнений [155]. Обзор McAllister T. W. с соавторами охватывает различные аспекты ДАП, включая оценку тяжести вреда здоровью [153]. Авторы обсуждают, как длительность комы, сроки восстановления функций мозга и наличие посттравматических осложнений могут влиять на прогноз.

2.20 Роль диффузных аксональных повреждений в наступлении смертельного исхода

ДАП играют значительную роль в наступлении смертельного исхода при ЧМТ. Ведущие исследования подтверждают, что ДАП является одной из основных причин посттравматической смертности. Исследования показывают, что ДАП могут приводить к тяжелым неврологическим дефицитам, которые в значительной степени ухудшают прогноз и увеличивают риск смерти.

ДАП являются ведущей причиной посттравматической летальности. По данным исследования Gennarelli и соавторов, ДАП и травматическая кома являются основными факторами, способствующими смертельному исходу при ЧМТ [24]. Исследование показало, что ДАП часто приводят к длительной коме и серьезным неврологическим нарушениям, что существенно увеличивает вероятность летального исхода.

Степень повреждения аксонов играет ключевую роль в определении тяжести клинических симптомов и прогноза для пациента. Adams с соавторами в своем анализе 45 случаев ДАП подтвердили, что степень

повреждения аксонов прямо пропорциональна тяжести клинических проявлений и прогнозу для пациента [1]. Povlishock и Christman также отмечают, что чем более серьезные повреждения аксонов, тем сильнее нарушается передача нервных импульсов и тем выше риск летального исхода [44].

Глубокая кома, вызванная ДАП, часто переходит в вегетативное состояние, что значительно ухудшает прогноз. Хи и соавторы указывают, что у 90% пациентов с ДАП восстановление из комы часто происходит через вегетативное состояние, что нередко приводит к неблагоприятным последствиям [80].

Наличие сопутствующих травм, таких как контузии, гематомы и переломы черепа, в сочетании с ДАП значительно увеличивает риск смертельного исхода. Manning et al. отмечают, что комбинация ДАП с другими травмами ГМ существенно повышает риск смерти и инвалидности [154].

В большинстве случаев ДАП связаны с наступлением смерти, которая часто наступает в результате септических экстракраниальных осложнений [150].

2.21 Основные особенности диффузных аксональных повреждений

- **Высокая вероятность летального исхода:** ДАП являются ведущей причиной посттравматической летальности [46].

- **Частота инвалидизации:** ДАП являются одной из ведущих причин посттравматической инвалидности.

- **Возможные посттравматические осложнения:** когнитивные расстройства, эмоциональные и поведенческие проблемы, эпилепсия, парезы и параличи.

- Процесс восстановления после ДАП включает стабилизацию состояния и уменьшение симптомов, что достигается за счет восстановления нейронных связей, аксонального роста, увеличения количества активных дендритов и капилляров, которые удовлетворяют их энергетические и трофические нужды [44]. Нейромедиаторные нарушения, которые приводят к постоянным функциональным расстройствам мозга после ДАП, могут быть обратимыми, даже при тяжелых поражениях.

Обычно выход из коматозного состояния при ДАП происходит в 90 % случаев через вегетативное состояние [84].

2.22 Оценка черепно-мозговой травмы с диффузными аксональными повреждениями: судебно-медицинские критерии

Судебно-медицинская оценка ЧМТ включает обязательное выявление, изучение и объективное описание всех повреждений. Этот процесс можно разделить на несколько ключевых этапов:

- **Функциональные нарушения:** в виде нарушения сознания и комы, которые чаще всего наблюдаются сразу после травмы и могут быть как кратковременными, так и длиться длительное время; дисфункция ствола

мозга (нарушения дыхания, терморегуляции и других вегетативных функций); неврологическая симптоматика, затрагивающая преимущественно ствол мозга.

– *Реконструкция механизма травмы с обстоятельствами происшествия:* устанавливается возможность возникновения повреждений при конкретных условиях инцидента. Основные шаги включают анализ характеристик повреждений (определение типа повреждений и их характеристик; оценка расположения повреждений на теле и их взаимного расположения относительно друг друга); реконструкцию механизма травмы (определение направления, силы и типа воздействия, которое могло вызвать выявленные повреждения; анализ последовательности событий, приведших к возникновению повреждений, на основании их взаимного расположения и характеристик); сопоставление с обстоятельствами инцидента (анализ условий, при которых могла возникнуть травма, таких как ДТП особенно при травмах внутри салонов, при наездах движущегося автотранспорта, при падениях движущегося автотранспорта, при ударе автомобиля о пешехода, падения с высоты или физическое насилие с тупыми ударами, множественными ударами, сдавливанием и удушением; включая окружающую среду, объекты, с которыми мог контактировать пострадавший, и возможные механизмы травмы; определение, могли ли выявленные повреждения возникнуть при указанных условиях происшествия).

– *Определение механизма возникновения травмы:* по характеристике повреждений и их взаимному расположению (ориентация стенок ран; направление и характер переломов; протяженность и типы переломов; площадь соударения; объем кровоизлияний; наличие ушибов мозга); по направлению и силе травматического воздействия (ориентация стенок ран относительно поверхности поврежденной области головы, направление трещин в черепе, которые расходятся от точки воздействия силы, а также соотношение между местом удара и противодействующими повреждениями оболочек и тканей мозга; по типу травматического воздействия, основанный на количестве и расположении точек приложения силы, а также на характере переломов и связанных повреждений; по реконструкции обстоятельств травмы (сопоставление характеристик повреждений с реконструкцией обстоятельств, при которых произошла травма). Важно учитывать, что правильное определение механизма травмы требует комплексного подхода, включающего анализ всех перечисленных факторов и их взаимосвязей. Это позволяет получить точное представление о характере и условиях травматического воздействия.

– *Выделение группы прижизненных повреждений:* такой анализ позволяет установить, какие повреждения являются прижизненными, а какие – посмертными, что критически важно для точного установления обстоятельств получения травм и дальнейшего расследования.

– *Дифференциация первичных и вторичных повреждений:* разграничение первичных и вторичных повреждений является ключевым аспектом судебно-медицинской оценки травм. Этот процесс помогает понять

развитие и прогрессирование повреждений в результате травмы. Первичные повреждения возникают непосредственно в момент травмы, такие как переломы костей, разрывы тканей, ушибы и кровоизлияния, которые образуются в результате непосредственного воздействия травмирующего фактора. Вторичные могут развиваться позже в результате посттравматических осложнений и могут возникать через часы, дни или даже недели после первоначальной травмы. Включают воспалительные процессы, инфекции, отек мозга, ишемические повреждения, которые развиваются как реакция организма на первичную травму.

– *Идентификация и анализ травмирующего предмета:* для идентификации травмирующего предмета проводится тщательный анализ различных характеристик повреждений. Основные шаги включают анализ формы и размеров ран, ссадин и кровоподтеков (их оценка позволяет предположить тип предмета, который мог вызвать такие повреждения); оценку переломов костей черепа (типы переломов, взаимное расположение переломов и повреждений); анализ наличия инородных элементов вокруг ран (при помощи микроскопических и других методов анализа).

– *Анализ сопутствующих повреждений:* анализ сопутствующих повреждений является важным аспектом судебно-медицинской оценки травм. Этот процесс помогает понять, как дополнительные повреждения связаны с основной травмой и каким образом они могли возникнуть. Основные шаги включают определение свойств сопутствующих повреждений (определение типа повреждений помогает понять, каким образом они могли возникнуть; местоположение повреждений относительно основной травмы может указать на механизм их образования и направление воздействия); механизм образования повреждений (анализ взаимного расположения основной травмы и сопутствующих повреждений помогает понять последовательность событий, приведших к их возникновению; определение силы и направления воздействия, которое привело к сопутствующим повреждениям, позволяет лучше понять механизмы травмы).

– *Оценка силы и числа травмирующих воздействий:* является важной частью судебно-медицинской экспертизы, позволяя установить, насколько сильным было воздействие и сколько раз оно применялось. Основные аспекты включают оценку силы травматического воздействия (чем больше площадь контакта, тем меньшая сила требуется для возникновения повреждений; тип перелома указывает на силу удара); оценку числа воздействий (определяется по количеству обнаруженных повреждений, таких как раны, кровоподтеки, переломы); анализ взаимного расположения мест приложения силы помогает определить количество отдельных травмирующих воздействий; определение последовательности воздействий (учитывается различная давность образования повреждений и признаки, указывающие на то, были ли они получены при жизни или после смерти); различные стадии заживления указывают на временной интервал между травмирующими воздействиями; анализ взаимного расположения ушибленных и рваных ран, линий переломов, САК и УГМ.

– *Макроскопические признаки*: наличие микрогематом и петехиальных кровоизлияний, которые обычно локализуются в белом веществе ГМ, мозжечковой ножке, внутренней капсуле и в МТ. Эти кровоизлияния могут быть обнаружены как невооруженным глазом, так и с помощью увеличительных инструментов. Также следует обратить внимание на отечность мозга, которая может быть, как генерализованной, так и локализованной, чаще всего в области удара или в височных и лобных долях. Разрывы аксональных трактов в глубоких структурах мозга также являются важным признаком.

– *Микроскопические признаки*: выявление аксональных варикозов, представляющих собой утолщенные и булавообразные расширения аксонов, что свидетельствует о повреждении аксонов. Также наблюдаются ретракционные шары, которые представляют собой округлые образования, образующиеся вследствие разрыва аксонов в белом веществе мозга. Аксональные повреждения подтверждающиеся с помощью окрашивания г/э, а также специальных методов окрашивания, такими как серебрение или иммуногистохимическое окрашивание на β -амилоидный прекурсорный белок (β -APP); пролиферация клеток микроглии и реактивных астроцитов вокруг поврежденных аксонов с развитием глиальных рубцов в местах повреждений аксонов, особенно в хронических стадиях ДАП.

– *Использование инструментальных методов*: включает МРТ для визуализации микрогематом и отека мозга, а также ДТВ для оценки состояния аксональных трактов.

– *Объективность* является ключевым критерием судебно-медицинской оценки, так как экспертиза должна предоставлять достоверные доказательства, которые можно использовать в следственных и судебных органах.

Основные критерии для судебно-медицинской оценки ЧМТ необходимы для решения экспертных задач. При формулировке ответов на нестандартные вопросы важно учитывать принципы целенаправленности, объективности и достаточной аргументации.

2.21 Возможность пострадавшего выполнять целенаправленные действия

Пострадавшие от ДАП, как правило, остаются в коме с момента травмы, что указывает на неспособность выполнять активные целенаправленные действия [151].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ДАП требует комплексного подхода, включающего как клинические и инструментальные данные, так и результаты макро- и микроскопических исследований определенных участков ГМ. Важным аспектом является также

оценка условий травмы головы, которые могут свидетельствовать о ротационном смещении мозга внутри черепа.

ДАП могут возникнуть и при легкой ЧМТ и свидетельствуют о том, что явная аксональная патология может присутствовать даже в случаях без стойкой потери сознания.

Важно использовать сочетание клинических наблюдений и современных методов нейровизуализации (МРТ, КТ) для точного выявления аксональных повреждений.

Макроскопические признаки ДАП часто отсутствуют при вскрытии, поэтому важен детальный микроскопический анализ.

Специальные методики вскрытия, фокусирующиеся на ключевых областях, таких как МТ, ствол мозга и белое вещество парасагиттальных подкорковых структур.

При секционном вскрытии МТ особое внимание уделяется валиковой и коленной частям, так как эти области особенно подвержены повреждениям при ЧМТ.

Образцы для гистологического анализа следует брать в продольных и поперечных направлениях, чтобы получить полное представление о микроскопических изменениях и механических нагрузках в этих зонах.

Для точной диагностики необходимо использовать различные методы окрашивания, а именно окрашивание г/э для выявления основных гистологических структур, импрегнации серебром для визуализации поврежденных аксонов, окрашивание Luxol Fast Blue для оценки повреждений миелиновых волокон, окрашивание толуидиновым синим в модификации Ниссля для выявления нервных клеток. При возможности использовать специальные методы окрашивания, такие как окраска белка-предшественника амилоида (β -APP), которые помогают выявить микроскопические повреждения аксонов.

Важно тщательно документировать все находки, используя как макроскопические, так и микроскопические данные, записи и фотодокументацию гистологических образцов, что будет иметь решающее значение для точной диагностики.

Стандартизация процедур и методов исследования повысит точность и надежность судебно-медицинской экспертизы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Adams JH, Graham DI, Murray LS, Scott G. Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury in humans: an analysis of 45 cases. Ann Neurol. 1982; Vol. 12, №6. - P. 557 –563.

2. L R Gentry, J C Godersky, B Thompson. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJR Am. AJR Am J Roentgenol.* 1988, Mar; 150(3). - P. 663-72
3. Maxwell W.L., Povlishock J.T., Graham D.L. The mechanistic analysis of nondisruptive axonal injury: a review. *J. Neurotrauma* 1997 (14). - P. 419–440
4. Gennarelli TA Cerebral concussion and diffuse brain injuries. In: Cooper PR (ed) *Head injury.* Williams and Wilkins, Baltimore, 1993. - P. 137–158
5. R L Mittl, R I Grossman, J F Hiehle et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings/*AJNR Am J Neuroradiol.*, 1994 Sep;15(8) .- P. 1583-9.
6. Smith D.H., Meaney D.F., Shull W.H. Diffuse axonal injury in head trauma. *J. Head Trauma Rehabil.* 2003, 18. - P. 307–316
7. Jang S.H., Kim S.H., Lim H.W. et al. Injury of the lower ascending reticular activating system in patients with hypoxic-ischemic brain injury: diffusion tensor imaging study/*Neuroradiology*, 2014, 56 (11). - P. 965-970
8. Fang F. Yu, Florence L. Chiang, Nicholas Stephens et al. Characterization of normal-appearing white matter in multiple sclerosis using quantitative susceptibility mapping in conjunction with diffusion tensor imaging/*Neuroradiology*, 2019, 61 (1).- P. 71-79.
9. S.W. Chung, Y.S. Park, T.K. Nam et al. Locations and Clinical Significance of Non-Hemorrhagic Brain Lesions in Diffuse Axonal Injuries/ *J. Korean Neurosurg. Soc.*, 2012, 52 (4). - P. 377-383.
10. L R Gentry, J C Godersky, B Thompson MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions/ *AJR Am J Roentgenol*, 1988 Mar;150(3) .- P. 663-72
11. Колударова Е. М., Тучик Е.С. Проблемы судебно-медицинской диагностики острого периода диффузного аксонального повреждения головного мозга/ *Судебно-медицинская экспертиза* 2022; 65 (2). - с. 54–58
12. Qianling Chen, Xuebing Chen, Luyao Xu et al. Traumatic axonal injury: neuropathological features, postmortem diagnostic methods, and strategies/*Forensic Science, Medicine and Pathology.*- 2022; 18(4).-P. 530-44
13. Maxwell, W.L., Povlishock, J.T., Graham, D.L. The mechanistic analysis of nondisruptive axonal injury: a review. /*J. Neurotrauma*, 1997 (14). -P. 419–440
14. Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA, Graham DI, DR M. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis, and grading. *Histopathology.* 1989; 15. - P. 49–59.
15. Gentry L.R., Godersky J.C., Thompson B. MRI of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions/*AJR Am. J. Roentgenol*, 1988 (150). -P. 663–672
16. P C Blumbergs, G Scott, J Manavis et al. Staining of amyloid precursor protein to study axonal damage in mild head injury/ *Lancet* 1994; 344 (8929).- P. 1055-6
17. Международная классификация болезней 11-го пересмотра: Глобальный стандарт диагностической медицинской информации// <https://icd.who.int/en>

18. Ciaran S Hill, Michael P Coleman, David K Menon Traumatic Axonal Injury: Mechanisms and Translational Opportunities/Trends Neurosci, 2016 May;39(5) .- P. 311-324
19. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме /под ред. акад. А. Н. Коновалова. – М. Антидор, 2001. – Т. 2. Острый период черепно-мозговой травмы: хирургия, анестезия, интенсивная терапия, клинические формы. – 675 с.
20. Sabina Strich Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. J. of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.1956; 19.- P. 163-185
21. Holbourn A.H.S. Mechanics of head injuries. Lancet. 1943; 2.- P. 438-441
22. Adams J.H., Graham D.I., Gennarelli T.A. Head injury in man and experimental animals: neuropathology. Acta Neurochir (Wien) 1983; 32: Suppl.- P. 15–30.
23. Adams J.H., Graham D.I., Gennarelli T.A. Primary brain damage in nonmissile head injury. Mechanism of Secondary Brain Damage. Eds. A. Baetmann, K.O. Go, A. Unterberd. New York 1986. - P. 1–13
24. Gennarelli T.A. Spielman G.M. Langfitt T.W. et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury/J. Neurosurg, 1982 (56).- P. 26–32
25. Michael J. Shkrum, David A. Ramsay Forensic Pathology of Trauma Common Problems for the Pathologist/ Humana Press Totowa.: New Jersey, 2007.- 662p.
26. J T Povlishock, D P Becker Fate of reactive axonal swellings induced by head injury/Lab Invest. 1985; 52(5).-P.540-552; Douglas H. Smith, D. Meaney, W. Shull Diffuse Axonal Injury in Head Trauma/ J. Head Trauma, 2003; 18.-P.307-316
27. G H Vowles, C L Scholtz, J M Cameron Diffuse axonal injury in early infancy/J Clin Pathol, 1987 Feb; 40(2) .- P. 185–189
28. T A Gennarelli Mechanisms of brain injury/J Emerg Med. 1993;11 Suppl 1.- P. 5-11
29. Declan G. Siedler, Meng Inn Chuah, Matthew T. K. Kirkcaldie et al. Diffuse axonal injury in brain trauma: insights from alterations in neurofilaments/ Front Cell Neurosci. 2014 (8). - P. 429.
30. Nikolai Gorbunov, Joseph Long Traumatic Brain Injury - Pathobiology, Advanced Diagnostics and Acute Management. - EBOOK (PDF), 2018.-242p.
31. H. S. Levin, E. Aldrich, C. Saydjari et al. Severe head injury in children experience of the traumatic Coma Data Bank/Neurological Surgery, 1992. - Sep; 31(3). - P. 435-43.
32. Касумова С. Ю. Патологическая анатомия черепно-мозговой травмы // Руководство по черепно-мозговой травме. – М.: Антидор, 2001. -Т. 1.-С. 169–225.
33. A. M Alberico, J D Ward, S C Choi et al. Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and

adult patients/ J Neurosurg, 1987 Nov; 67(5). - P. 648-56.

34. Sung Wha Eum, D. Lim, B. R. Kim et al. Prognostic factors in Patients with diffuse Axonal Injury/J Korean Neurosurg Soc/Volume 27/December, 1998; 27.- P. 1668–1674

35. R Firsching, D Woischneck, S Klein et al. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging/ Acta Neurochir (Wien), 2001;143(3).-P.263-71

36. Rosenblum WI. Immediate, Irreversible, Posttraumatic Coma: A Review Indicating That Bilateral Brainstem Injury Rather Than Widespread Hemispheric Damage Is Essential for Its Production/ J of Neuropathology and Experimental Neurology, 2015; 74(3). -P.198–202

37. Graham D.I., Gennarelli T.A. Pathology of Traumatic Brain Injury, Neuropathology of Head Injury/Oxford University Press, 2000. V 3, Issue 1.- P. 133–156

38. Медведев И. И. Основы патологоанатомической техники/ И. И. Медведев. – М.: Медицина. – 1969

39. Ludwig, J. Principles of Autopsy Techniques, Immediate and Restricted Autopsies, and Other Special Procedures. In: Handbook of Autopsy Practice. Humana Press, Totowa, NJ. -2002.-596p.

40. Руководство по судебно-медицинской экспертизе трупа. А.А. Солохин, Ю.А. Солохин. -М.: РМАПО, 1997.-264с.

41. Li XY, Feng DF. Diffuse axonal injury: novel insights into detection and treatment. J Clin Neurosci (2009) 16(5).- P. 614–619

42. P C Blumbers, N R Jones, J B North Diffuse axonal injury in head trauma/ J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1989 Jul;52(7) .- P. 838-41.

43. Gennarelli, T. A., Thibault, L. E., & Adams, J. H. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate/Annals of Neurology, 12(6), 1989.- P. 564-574

44. Povlishock, J. T., Christman, C. W. The pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans: a review of current thoughts. Journal of Neurotrauma, 12(4),1995. - P. 555–564

45. Зориков О.В., Тучик Е.С., Колударова Е. М. Оригинальный способ секционного исследования мозолистого тела при диффузном аксональном повреждении ГМ. Судебно-медицинская экспертиза. 2021;64(3). - P. 45-4

46. Hidetoshi Matsukawa, Masaki Shinoda, Motoharu Fujii et al. Genu of corpus callosum as a prognostic factor in diffuse axonal injury in: Journal of Neurosurgery Volume 115 Issue 5 (2011). -P. 1019–1024.

47. Brain Imaging with MRI and CT/ Edited by Zoran Rumboldt, Mauricio Castillo, Benjamin Huang. - Cambridge University Press, 2012.-415p.

48. Izzy S, Mazwi NL, Martinez S, Spencer CA et al. Revisiting Grade 3 Diffuse Axonal Injury: Not All Brainstem Microbleeds are Prognostically Equal/Clinical Computational Neuroimaging Group Neurocrit Care, 2017;27(2) .- P. 199-207.

49. Dennis E.L., Ellis M.U., Marion S.D. et al. Traumatic Axonal Lesions of the Corpus Callosum/ Journal of Neuroscience, 2015.- P.10202-10211

50. Lindenberg R., Frietag E. Morphology of brain lesions from blunt trauma

in early infancy // Arch. Pathol. Vol. 87. -P. 298–305

51. Dias M.S., Backstrom J., Falk M., Li V. Serial radiographs in the infant shaken impact syndrome // *Pediatr. Neurosurg.* 1998. Vol. 29.- P. 77–85

52. Jan E. Leestma, John H. A. Adams, David I. Graham Diffuse Axonal Injury in Infants with Nonaccidental Craniocerebral Trauma/ *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 2001.- 125(9). - 1161–1165

53. Kinnunen KM, Greenwood R, Powell JH et al. Pathophysiology of Severe Traumatic Brain Injury/ *Brain*, 2011. - 134(2). - 449-463

54. Manami Sasaki, Koichi Hayakawa, Hiroyuki Fujimoto et al. Midline Shift in Diffuse Axonal Injury: A Macroscopic Study/*Journal of Neurotrauma*, 2009; 26. - P. 2071-2079.

55. Jane J.A., Steward O., Gennarelli T.A. Axonal Degeneration Induced by Experimental Noninvasive Minor Head Injury/*Journal of Neurosurgery*, 1985 Jan 62(1). - P. 96-100.

56. Graham D.I., Adams J.H., Gennarelli T.A. Pathology of brain damage in head injury. // *The Practice of Neurosurgery.* – Baltimore: Williams&Wilkins, 1996. - Vol. 2. - P. 1385-1399.

57. Geddes J.F., Vowles G.H., Nicoll J.A.R., et al. Neuronal cytoskeletal changes are an early consequence of repetitive head injury. *Acta Neuropathologica*, 1999; 98. - P. 171-178

58. J H Adams, D Doyle, D I Graham et al. Microscopic diffuse axonal injury in cases of head injury/ *Med Sci Law*, 1985 Oct;25(4) .- P. 265-9

59. Колударова Е.М., Тучик Е.С. Клиническая и макроскопическая характеристика диффузного аксонального повреждения мозга в остром посттравматическом периоде. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2022 (4).- С.24–27

60. Chung S.W., Park Y.S., Nam T.K. et al. Localization and Clinical Significance of Non-Hemorrhagic Brain Lesions in Diffuse Axonal Injury/ *Journal of the Korean Neurosurgical Society*, 2012, 52.- P. 377-383

61. Graham, D.L. Mechanistic Analysis of Diffuse Axonal Injury: A Review/ *Journal of Neurotrauma*, 1997, 14.- P. 419-440

62. Meythaler, J.M., Peduzzi, J.D., Eleftheriou, E. Current Concepts: Diffuse Axonal Injury-Associated Traumatic Brain Injury/ *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2001, 82.- P. 1461-1471

63. Sung Ho Jang Diagnostic Problems in Diffuse Axonal InjuryBy/*Diagnostics* 2020, 10(2) .- P. 117

64. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Т. I. М.: Антидор; 1998

65. Maxwell WL, Graham DI. Loss of axonal microtubules and neurofilaments after stretch-injury to guinea pig optic nerve fibers. *J Neurotrauma*. 1997;14.- P. 603–614

66. Pettus EH, Christman CW, Giebel ML, Povlishock JT. Traumatically induced altered membrane permeability: its relationship to traumatically induced reactive axonal change. *J Neurotrauma*. 1994; 11(5).- P. 507-522.

67. Iwata A, Stys PK, Wolf JA, Chen XH, Taylor AG, Meaney DF, Smith

DH. Traumatic axonal injury induces proteolytic cleavage of the voltage-gated sodium channels modulated by tetrodotoxin and protease inhibitors. *Neuroscience*. 2004;24. - P. 4605–4613

68. Povlishock JT. Pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and man. *Ann Emergency Medicine*. 1993;22(6).- P. 980-98

69. Ковалев А. В., Квачева Ю. Е., Завалишина Л. Э. и др. Судебно-медицинская оценка β -APP белка – маркера аксональных повреждений головного мозга при смерти от черепно-мозговой травмы гистологическими и иммуногистохимическими методами: Методические рекомендации. М. 2018

70. N Davceva, V Janevska, B Ilievski Dilemmas concerning the diffuse axonal injury as a clinicopathological entity in forensic medical practice/*J Forensic Leg Med*, 2012; Oct;19(7) .- P. 413-8

71. Jerome A Staal, Tracey C Dickson, Roger S Chung et al. Disruption of the ubiquitin proteasome system following axonal stretch injury accelerates progression to secondary axotomy/*J Neurotrauma*. 2009; 26.- P. 781-8

72. William L Maxwell Development of Concepts in the Pathology of Traumatic Axonal and Traumatic Brain Injury. In: Firas H Kobeissy/*Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015. Chapter 3.

73. Гулевская Т. С. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертонии / Т. С. Гулевская, В. А. Моргунов. - Москва: Медицина, 2009. - 296с.;

74. Min D Tang-Schomer, Victoria E Johnson, Peter W Baas et al. Partial interruption of axonal transport due to microtubule breakage accounts for the formation of periodic varicosities after traumatic axonal injury/. *Exp Neurology*. 2012;233(1) .- P. 364-72

75. Adams, J.H., Graham, D.I., Gennarelli, T.A. Diffuse axonal injury in non-missile head injury/*J of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1991; 54(6) .- P. 481-3

76. Anders Hånell, John E Greer, Melissa J McGinn et al. Traumatic brain injury-induced axonal phenotypes react differently to treatment/*Acta Neuropathology*, 2015;129 (2) .- P. 317-32

77. Ciaran S Hill, Michael P Coleman, David K Menon Traumatic Axonal Injury: Mechanisms and Translational Opportunities/*Trends Neurosci*, 2016 May;39(5) .- P. 311-324

78. S J Peerless, N B Rewcastle Shear injuries of the brain/*Canadian Medical Association Journal*/1967.3: 96.-P. 577-582

79. D R Rutgers, F Toulgoat, J Cazejust et al. White matter abnormalities in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study/*AJNR Am J Neuroradiol*, 2008 Mar;29(3) .- P. 514-9

80. Jian Xu, Inge-Andre Rasmussen, Jim Lagopoulos et al. Diffuse axonal injury in severe traumatic brain injury visualized using high-resolution diffusion tensor imaging/ *J Neurotrauma*, 2007 May;24(5) .- P. 753-655

81. M Oehmichen, I Theuerkauf, C Meissner Is traumatic axonal injury (AI)

associated with an early microglial activation? Application of a double-labeling technique for simultaneous detection of microglia and AI/Acta Neuropathol, 999 May;97(5).- P. 491-4

82. Tadzia GrandPré, Shuxin Li, Stephen M Strittmatter Nogo-66 receptor antagonist peptide promotes axonal regeneration/ Nature, 2002 May 30;417(6888) .- P. 547-51

83. Kathryn L Wofford, James P Harris, Kevin D Browne et al. Rapid neuroinflammatory response localized to injured neurons after diffuse traumatic brain injury in swine/ Exp Neurol, 2017 Apr;290.- P. 85-94

84. Хачатрян А. А. Роль нейроглии в функционировании нервной системы / А. А. Хачатрян, Л. М. Ерофеева, С. А. Кутвицкая // Успехи современного естествознания. – 2014. – № 6. – С. 66–70

85. Hiroyuki Konishi, Schuichi Koizumi, Hiroshi Kiyama Phagocytic astrocytes: Emerging from the shadows of microglia/Glia, 2022 Jun;70(6) .- P. 1009-1026

86. S M Gentleman 1, M J Nash, C J Sweeting et al. Beta-amyloid precursor protein (beta APP) as a marker for axonal injury after head injury/Neurosci Lett, 1993 Oct 1;160(2) .- P. 139-44

87. Thomas Westergard, Jeffrey D Rothstein Astrocyte Diversity: Current Insights and Future Directions/Neurochem Res, 2020 Jun;45(6) .- P. 1298-1305

88. Mathias Linnerbauer, Michael A Wheeler, Francisco J Quintana Astrocyte Crosstalk in CNS Inflammation/Neuron, 2020 Nov 25;108(4) .- P. 608-622

89. I Lundgaard, M J Osório, B T Kress et al. White matter astrocytes in health and disease/Neuroscience, 2014 Sep 12;276.- P. 161-7373

90. Isadora Matias, Juliana Morgado, Flávia C Gomes Astrocyte Heterogeneity: Impact to Brain Aging and Diseases/Front Aging Neurosci 2019, Volume 11.- P. 59

91. Irene Molina-Gonzalez, Veronique E Miron Astrocytes in myelination and remyelination/Neurosci Lett, 2019 Nov 20;713.- P. 134532

92. Helena S Domingues, Camila C Portugal, Renato Socodato. Oligodendrocyte, Astrocyte, and Microglia Crosstalk in Myelin Development, Damage, and Repair/Front Cell Dev Biol, 2016 Jun 28 (4).- P. 71

93. Shweta Aggarwal, Larisa Yurlova, Mikael Simons Central nervous system myelin: structure, synthesis and assembly/Trends Cell Biol, 2011 Oct;21(10) .- P. 585-93

94. Elisabeth Traiffort, Abdelmoumen Kassoussi, Amina Zahaf et al. Astrocytes and Microglia as Major Players of Myelin Production in Normal and Pathological Conditions/Front Cell Neurosci, 2020 (14).- P. 79

95. Miguel Alejandro Marin, S Thomas Carmichael Mechanisms of demyelination and remyelination in the young and aged brain following white matter stroke/Neurobiol Dis, 2019 Jun;126.- P. 5-12

96. Robert A Hill, Alice M Li, Jaime Grutzendler Lifelong cortical myelin plasticity and age-related degeneration in the live mammalian brain/Nat Neurosci, 2018 May;21(5) .- P. 683-695

97. Nick Cunniffe, Alasdair Coles Promoting remyelination in multiple

sclerosis/J Neurol, 2021 Jan;268(1) .- P. 30-44

98. Ting Wan, Wusheng Zhu, Ying Zhao et al. Astrocytic phagocytosis contributes to demyelination after focal cortical ischemia in mice/Nat Commun, 2022 Mar 3;13(1) .- P. 1134

99. Gerald Ponath, Sriram Ramanan, Mayyan Mubarak et al. Myelin phagocytosis by astrocytes after myelin damage promotes lesion pathology/Brain, 2017 Feb;140(2) .- P. 399-413

100. Shima Safaiyan, Nirmal Kannaiyan, Nicolas Snaidero et al. Age-related myelin degradation burdens the clearance function of microglia during aging/Nat Neurosci, 2016 Aug;19(8) .- P. 995-8

101. J Weickenmeier, R de Rooij, S Budday et al. Brain stiffness increases with myelin content/Acta Biomater, 2016 Sep 15;42.- P. 265-272

102. Amanda J Mierzwa, Christina M Marion, Genevieve M Sullivan et al. Components of myelin damage and repair in the progression of white matter pathology after mild traumatic brain injury/J Neuropathol Exp Neurol, 2015 Mar;74(3) .- P. 218-32

103. Ming Cheng Liu, Veronica Akle, Wenrong Zheng et al. Extensive degradation of myelin basic protein isoforms by calpain following traumatic brain injury/J Neurochem, 2006 Aug;98(3) .- P. 700-12

104. Regina C Armstrong, Amanda J Mierzwa, Christina M Marion et al. White matter involvement after TBI: Clues to axon and myelin repair capacity/Exp Neurol, 2016 Jan;275 Pt 3.- P. 328-333

105. William L Maxwell Damage to myelin and oligodendrocytes: a role in chronic outcomes following traumatic brain injury?/Brain Sci, 2013 Sep 16;3(3) .- P. 1374-94

106. D R Oppenheimer Microscopic lesions in the brain following head injury/J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1968 Aug;31(4) .- P. 299-306

107. Ромодановский П. О. Комплексная судебно-медицинская диагностика и экспертная оценка повреждений головного мозга при травме головы: дис. ... д-ра мед. наук. М. 1996.

108. Потапов Л. А., Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю. и др. Диффузное аксональное повреждение // Руководство по черепно-мозговой травме. — М.: Антидор, 2001. — Том 2. — С. 426–449

109. X H Chen, D F Meaney, B N Xu et al. Evolution of neurofilament subtype accumulation in axons following diffuse brain injury in the pig/J Neuropathol Exp Neurol, 1999 Jun;58(6) .- P. 588-96

110. Justin L Krieg, Anna V Leonard, Renée J Turner et al. Identifying the Phenotypes of Diffuse Axonal Injury Following Traumatic Brain Injury/Brain Sci, 2023 Nov 20;13(11) .- P. 1607

111. Victorio M Pozo Devoto, Valentina Lacovich, Monica Feole et al. Unraveling axonal mechanisms of traumatic brain injury/Acta Neuropathol Commun, 2022 Sep 21;10(1).- P. 140

112. Методика импрегнации ткани мозга при аксональных повреждениях с применением азотнокислой и сернокислой соли серебра в парафиновых срезах/Астана, 2016

113. Методика судебно-экспертного гистологического исследования с применением импрегнации срезов серебром (модифицированная методика) /Астана, 2018
114. Морозов, Г.В., Морозова, Т. Н. Гистологические методы исследования/СПб: Питер, 2012.- С. 132-135
115. Глозман, Н.М. Гистологическая техника/М.: Медицина, 1968.- С. 145–150; 132–135
116. Kiernan, J. A. (John Alan) Histological and Histochemical Methods: Theory and Practice/Oxford; New York: Pergamon Press, 1981.-344p.
117. Автандилов, Г.Г. Морфометрия в патологии/М.: Медицина, 1990. - 384с/;
118. John D. Bancroft, Marilyn Gamble M. Theory and Practice of Histological Techniques/Edinburgh.: Churchill Livingstone, 2008.- 725p.
119. Молекулярная нейроморфология: Нейродегенерация и оценка реакции нервных клеток на повреждение/под ред. Д.Э. Коржевского/СПб: СпецЛит, 2015.-110с.;
120. John D. Bancroft, Marilyn Gamble M. Theory and Practice of Histological Techniques/Edinburgh.: Churchill Livingstone, 2008.- 725p.
121. Robert H Garman Histology of the Central Nervous System/Toxicol Pathol, 2011 Jan;39(1) .- P. 22-35
122. C W Christman 1, M S Grady, S A Walker et al. Ultrastructural studies of diffuse axonal injury in humans/J Neurotrauma, 1994 Apr;11(2) .- P. 173-86
123. Declan G Siedler, Meng Inn Chuah, Matthew T K Kirkcaldie et al. Diffuse axonal injury in brain trauma: insights from alterations in neurofilaments/Front Cell Neurosci, 2014 Dec 17.- P. 8:429
124. D H Smith, X H Chen, M Nonaka et al. Accumulation of amyloid beta and tau and the formation of neurofilament inclusions following diffuse brain injury in the pig/J Neuropathol Exp Neurol, 1999 Sep;58(9) .- P. 982-92
125. Ann Mae DiLeonardi, Jimmy W Huh, Ramesh Raghupathi Impaired axonal transport and neurofilament compaction occur in separate populations of injured axons following diffuse brain injury in the immature rat/Brain Res, 2009 Mar 31;1263.- P. 174-82
126. D I Graham 1, C Smith, R Reichard et al. Trials and tribulations of using beta-amyloid precursor protein immunohistochemistry to evaluate traumatic brain injury in adults/Forensic Sci Int, 2004 Dec 16;146(2-3) .- P. 89-96
127. Колударова Е. М., Тучик Е.С., Зориков О.В. Аксотомия в посмертной диагностике диффузного аксонального повреждения мозга. Судебно-медицинская экспертиза. 2021; 64 (2). - С.14-17
128. Peter M. Cummings, Darin P. Trelka, Kimberley M. Springer Atlas Forensic Histopathology/USA: Cambridge University Press, 2011.-200p.
129. H K Ng 1, R D Mahaliyana, W S Poon The pathological spectrum of diffuse axonal injury in blunt head trauma: assessment with axon and myelin strains/Clin Neurol Neurosurg, 1994 Feb;96(1) .- P. 24-31
130. Ковалев А. В., Квачева Ю.Е., Шай А.Н. Алгоритмы диагностики диффузного аксонального повреждения. Сборник трудов VIII

Всероссийского съезда судебных медиков с международным участием. Т. 1. М. 2019

131. Лебедев В. В., Волков П. В. Диффузное аксональное повреждение головного мозга // Нейрохирургия. – 2005. – № 3. – С. 10–15

132. Webber D., Gilbert J. Diffuse Axonal Injury and Early Therapy of Traumatic Brain Injury Using Cerebrolysin. Report from the Satellite Symposium held within the framework of the X International Symposium on Neurotrauma (Shanghai, 2011) // International Journal of Stroke, 2011. – Vol. 2(2) – Issue 2. – June

133. Mauro Palmieri, Alessandro Frati, Antonio Santoro et al. Diffuse Axonal Injury: Clinical Prognostic Factors, Molecular Experimental Models and the Impact of the Trauma Related Oxidative Stress. An Extensive Review Concerning Milestones and Advances/Int J Mol Sci, 2021 Oct 8;22(19) .- P. 10865

134. Методика фиксации, проводки, приготовления срезов при проведении судебно-гистологических исследований: шифр специальности методики 24.1/Нур-Султан, 2019.-протокол №2 от 06.07.2019г.

135. Методики гистологической окраски/Министерство юстиции Республики Казахстан, РГКП «Центр судебной медицины Министерства юстиции РК. - Астана, 2016;

136. Иванова В.В., Мильто И.В., Дзюман А.Н. и др. Гистологический практикум/Учебное пособие. – Томск: СибГМУ, 2023. – 81 с.

137. Мавликеев М.О., Архипова С. С., Чернова О.Н. и др. Краткий курс гистологической техники/Учебно-методическое пособие. – Казань: Казанский университет, 2020. – 107 с.

138. Овчаренко Н.Д., Сафронова Е.Д. Общая гистология с основами микроскопической техники/Учебное пособие. – Барнаул: Изд-во АГАУ, 2011. – 77 с.

139. Коржевский Д.Э. Основы гистологической техники/СПб: СпецЛит, 2010. - 95 с.

140. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Основы гистологии с гистологической техникой/Учебник. – М.: Медицина, 1971. – 272 с.

141. Зайчик, А.Ш. Общая гистология/М.: Высшая школа, 1989.- С. 205-210;

142. Лилли Р. Патогистологическая техника практическая гистохимия: пер. с англ. М-: Мир, 1969. - 845 с.

143. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники/Л:Медгиз, 1956.- 343с.

144. Suvarna K.S., Layton C., Bancroft J.D. Bancroft's Theory and Practice of Histological Techniques/8th edition. – New York: Elsevier, 2018. – 573 p.

145. Suvarna K.S., Layton Ch., Bancroft J.D. Bancroft's Theory and Practice of Histological Techniques/7th edition. – Churchill Livingstone, 2013. – 603 p.

146. Mondal Santosh Kumar (ed.) Manual of Histological Techniques/Jaypee Brothers Medical Publishers, 2017. – 191 p.

147. Bancroft John D. Theory and Practice of Histological Techniques/5 edition. – Churchill Livingstone, 2001. – 800 p.

148. Yoshihiro Toyama, Takuya Kobayashi, Yoshihiro Nishiyama et al. CT for acute stage of closed head injury/Radiation medicine. – 2005 – 23 (5).- P. 309–16
149. H Ito, K Ishii, T Onuma et al. Cerebral perfusion changes in traumatic diffuse brain injury; IMP SPECT studies/Ann Nucl Med, 1997 May;11(2). -P. 167–72
150. Dionei F Morais 1, Antonio R Spotti, Waldir A Tognola et al. Clinical application of magnetic resonance in acute traumatic brain injury/Arq Neuropsiquiatr, 2008 Mar; 66(1). -P. 53-8.
151. Пиголкин Ю.И., Леонов С.В., Дубровин И.А., Горностаев Д.В. Черепно-мозговая травма. Механогенез, морфология и судебно-медицинская оценка/под ред. Ю.И. Пиголкина/М :Юрайт, 2023.-231с.
152. Natasha Davceva, Joze Balazic The importance of diffuse axonal injury in the daily forensic medicine practice//Minerva Forensic Medicine 2023 December; 143(4). -P. 132-140
153. McAllister T. W., Povlishock J. T.,Liu T. et al. Diffuse axonal injury: Pathophysiology, diagnosis, and management. Neurocritical Care, 2018.-28(1). -P. 1–19
154. Manning C. A., Maas A. I., Valadka A. B. et al. Traumatic brain injury guidelines: Recommendations for management. The Journal of Neurotrauma, 2017.- 34(11). -P. 2107–2159
155. The American Academy of Neurology Practice guideline recommendations summary: Diffuse axonal injury. Neurology, 2017: 88(23).-P. 2195–2203
156. Lee Y. C., Lee K. H., Kim S. H., Choi J. Y., Lee, S. H. et al. The impact of traumatic brain injury severity and concomitant injuries on the risk of in-hospital mortality in the elderly. The Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2019.-86 (4). -P. 748–755
157. Chan W. K., Chan A. H., Wong A. L. The role of intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury. Neurocritical Care, 2016.- 25(1). -P. 22–31
158. Kwon B. S., Lee S. J., Kim S. H., Kim H. S. et al. The effect of combined traumatic brain injury and penetrating injury on the mortality of patients with severe traumatic brain injury. The Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2018.- 85(3). -P. 507–512
159. Gregory W J Hawryluk, Shelley Selph, Angela Lumba-Brown et al. Rationale and Methods for Updated Guidelines for the Management of Penetrating Traumatic Brain Injury/Neurotrauma Rep, 2022 Jun 21;3(1).-P.240-247
160. Giza C. C., Gronberg M., McAllister T. W.et al. Diffuse axonal injury: Mechanisms, diagnosis, and treatment. Neurocritical Care, 2013.- 19(3).-P.375–385
161. А А. Potapov, L B Likhтерman, S Iu Kasumova Diffuse axonal damages to the brain (the clinical picture, diagnosis and outcome)/Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko, 1990 Mar-Apr;(2):3-7

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Аксон – это длинный, тонкий отросток нервной клетки (нейрона), предназначенный для проведения электрических импульсов от тела клетки к другим нейронам, мышцам или железам. Аксоны играют ключевую роль в передаче нервных сигналов на большие расстояния. Они окружены миелиновой оболочкой, которая изолирует аксон и ускоряет передачу сигналов. В конечной части аксона находятся синапсы, через которые импульс передается на следующие клетки.

Астроциты – это клетки глии, которые составляют мозговое вещество, они поддерживают нейроны, разделяя их своими телами на группы и играют ключевую роль в их защите. Традиционно считают, что количество глиальных клеток, в том числе и астроцитов, в мозге превосходит количество нейронов более чем в 5 раз.

Аксональные сфероиды (шары) (Axonal Spheroids) (глыбки, аксональная ретракционная луковица, ретракционный шар аксонов, аксональные баллоны, шары Марки, терминальные, ретрагированные шары) – прерванные инфарктом волокна белого вещества 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

Аксональные торпеды – аксональные сфероиды, дистрофические аксоны, расположенные в клетках Пуркинье.

Аксональные тракты (Axonal Tracts) – это пути, образованные группами аксонов, которые соединяют разные части центральной нервной системы (ЦНС). Эти тракты позволяют передавать нервные импульсы между различными областями мозга и СМ, обеспечивая координацию и интеграцию нервной активности. Примеры аксональных трактов включают кортикоспинальный тракт, который связывает кору ГМ со СМ и участвует в управлении произвольными движениями, и tractus opticus, который передает визуальную информацию от глаз к зрительной коре.

Адинамия – состояние, характеризующееся выраженной слабостью и значительным снижением физической активности, часто проявляется в виде усталости, снижения мышечной силы и общей утомляемости, что может значительно ухудшить качество жизни пациента.

Арефлексия – отсутствие рефлексов.

Анизокория – это состояние, при котором зрачковое отверстие справа и слева имеет разный диаметр

Атония – состояние, характеризующееся отсутствием или значительным снижением тонуса мышц, проявляющееся слабости, вялости мышц и неспособностью поддерживать их нормальную активность.

Асимметрия – это отсутствие или нарушение симметрии, когда части объекта или системы не являются зеркальными отражениями друг друга

Аксотомия – пересечение или разрез аксонов, длинных отростков нервных клеток. Это может быть сделано намеренно в экспериментальных или терапевтических целях, либо может произойти в результате травмы. Может приводить к денервации тканей.

Апоптоз – запрограммированная клеточная гибель. Это естественный процесс, при котором клетки умирают контролируемым и организованным образом, чтобы не повредить окружающие ткани. Этот процесс важен для поддержания гомеостаза и удаления поврежденных или ненужных клеток.

Аксональные варикозы (axonal varicosities) – патологические изменения, характеризующиеся появлением вздутых, варикозоподобных участков на аксональных волокнах. Варикозные расширения аксонов указывают на нарушение аксонального транспорта и могут быть признаком дегенеративных процессов в нервной ткани. Такие изменения могут выявляться с помощью микроскопического исследования тканей.

Акромион (acromion) – латеральный конец лопаточной кости, сочленяющийся с акромиальной суставной поверхностью ключицы. Вместе они образуют акромиально-ключичный сустав (*articulatio acromioclavicularis*).

Астроцитоз (astrocytosis) – патологическое состояние, характеризующееся увеличением числа и объема астроцитов в нервной ткани. Астроцитоз часто является реакцией на повреждение нервной ткани и может сопровождаться образованием глиальных рубцов. Астроцитоз служит важным маркером повреждения и воспаления в ЦНС.

Аксоплазма – цитоплазма, содержащаяся внутри аксона нервной клетки, которая играет важную роль в поддержании функций аксона, обеспечивая транспорт молекул, органелл и других веществ вдоль аксонального волокна. Аксоплазма содержит различные органеллы, включая митохондрии, микротрубочки и нейрофиламенты, которые необходимы для поддержания структурной целостности и транспортировки веществ. В аксоплазме также происходят важные биохимические процессы, которые обеспечивают нормальную работу нейрона и передачу нервных импульсов.

Аргирофильные – термин, используемый для описания клеток или структур, которые способны окрашиваться серебром при гистологическом исследовании. Аргирофильные структуры имеют сродство к серебру, что позволяет их визуализировать при помощи специальных методов окраски, таких как серебрение. Этот метод часто используется для выявления нервных волокон, ретикулярных волокон и других микроструктур, которые трудно увидеть при обычных методах окраски. Аргирофильные окраски применяются в патологии для диагностики различных заболеваний и исследования микроскопических структур тканей.

Бульбарный рефлекс – группа рефлексов, контролируемых бульбарными (мозговыми) центрами, которые находятся в продолговатом мозге. Эти рефлексы включают глотательный рефлекс, рефлекс рвоты, рефлекс кашля и

рефлекс моргания. Бульбарные рефлексy важны для поддержания жизненно важных функций, таких как глотание и дыхание. Нарушения этих рефлексов могут свидетельствовать о повреждении или заболеваниях продолговатого мозга.

Базофильные шары, гематоксилиновые тельца (амилоидные (крахмалистые) тельца (corpora amylacea) – 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 лептоменингса при различных патологических хронических состояниях ГМ и интоксикациях (хроническая алкогольная)

Бета-амилоидный белок (Beta-Amyloid Precursor Protein (β APP)) – пептид, образующийся в результате расщепления амилоидного предшественника белка (β APP). Бета-амилоидные пептиды могут агрегировать, образуя амилоидные бляшки в мозге, что приводит к нарушению нейронных функций и вызывает нейродегенерацию.

Воксель – трехмерный эквивалент пикселя. Воксель представляет собой небольшую часть объема ткани, изображенную в трёхмерной матрице данных. Размер и форма вокселя зависят от параметров сканирования и разрешения аппарата. Каждый воксель содержит информацию о плотности в КТ или в МРТ ткани, что позволяет реконструировать и анализировать трёхмерные изображения внутренних структур организма.

Варикоз аксона (аксональные вздутия) – представлен несколькими аксональными шарами на протяжении аксона.

Внутреннее аксональное повреждение – неполные перерывы аксонов.

Валик мозолистого тела (splenium) – задняя часть МТ, крупной структуры белого вещества, соединяющей два полушария мозга. Он участвует в передаче информации между правым и левым полушариями. Валик МТ особенно важен для координации сложных когнитивных функций, таких как язык, память и восприятие. Его повреждения могут привести к различным неврологическим расстройствам, включая нарушения когнитивных функций и координации движений. Часто подвержен значительным механическим нагрузкам из-за своего анатомического расположения

Волокна Бергмана – глиальные волокна молекулярного слоя мозжечка.

Вклинение вещества мозга в большое затылочное отверстие или под намёт мозжечка характеризуется выраженным отёком, сетчатым (криброзным) отёком различной распространенности и степенью выраженности (диффузный резко выраженный, деструктивный отек), вторичными кровоизлияниями, выраженными дистрофическими изменениями нейроцитов, нейроцитоллизисом, «тающими» нейrocитами, «клетками-тенями»

Вегетативное состояние – клиническое состояние, характеризующееся потерей сознания и неспособностью реагировать на внешние стимулы, при сохранении основных функций ствола мозга. Пациенты в этом состоянии

могут сохранять циклы сна и бодрствования, но не проявляют признаков сознательного восприятия или взаимодействия с окружающей средой. Это состояние может быть вызвано травмами ГМ, гипоксией, инфекциями или другими серьезными медицинскими условиями.

Вегетовисцеральные компоненты – элементы, относящиеся к вегетативной (автономной) НС и внутренним органам (висцерам). Вегетативная НС регулирует произвольные функции организма, такие как сердцебиение, дыхание, пищеварение и другие процессы, связанные с внутренними органами. Она включает в себя симпатическую и парасимпатическую системы, которые работают в противоположных направлениях для поддержания гомеостаза и адаптации организма к изменениям внешней среды. Вегетовисцеральные компоненты играют ключевую роль в поддержании жизненно важных функций организма.

Валлеровская дегенерация – дегенерация с распадом аксонов и миелина дистальнее от места повреждения.

Вентрикуломегалия – патологическое увеличение размеров желудочков ГМ, что может привести к накоплению избыточной спинномозговой жидкости.

Глиоз – патологический процесс, при котором происходит разрастание глиальных клеток в ответ на повреждение нервной ткани. Глиальные клетки, такие как астроциты и микроглия, начинают активно делиться и заполнять пространство, освободившееся после гибели нейронов. Глиоз часто рассматривается как реакция нервной системы на повреждения, аналогичная рубцеванию в других тканях организма.

Глиоз периваскулярный – состояние, при котором происходит разрастание глиальных клеток вокруг кровеносных сосудов в ГМ и СМ. Периваскулярный глиоз может приводить к нарушению нормального функционирования нервной ткани, так как разрастающиеся глиальные клетки могут создавать барьер для нормальной циркуляции веществ между кровеносными сосудами и нейронами.

Глиальные узелки – скопления глиальных клеток, которые формируются в ответ на повреждение или воспаление нервной ткани. Они часто возникают вокруг очагов некроза, кровоизлияний или инфекционных агентов. Эти узелки могут служить маркером патологических процессов в нервной ткани и часто выявляются при гистологическом исследовании мозга.

Глиальные рубцы (реактивный глиоз) – узлы, на месте погибших участков нервной ткани и образованные 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).

Глиально-аксональные стыки – это соединения между глиальными клетками и аксонами, которые обеспечивают структурную и функциональную поддержку нейронов

Гематома (Hematoma) – полость, заполненная свертками крови и размягченной тканью мозга

Геморрагическое пропитывание ткани мозга – кровоизлияние в ткань мозга с сохранением структуры (тканевых компонентов)

Грыжа мозга (Brain Herniation) –

Головной мозг ростральные отделы – ростральные отделы ствола мозга находятся ближе к передней (или верхней) части мозга. Термин «ростральный» происходит от латинского слова «rostrum», означающего «клюв» и в анатомическом контексте указывает на направление к носу или передней части головы. Ствол мозга состоит из трех основных частей: продолговатый мозг (medulla oblongata), варолиев мост (pons) и средний мозг (mesencephalon). Ростральные отделы ствола мозга включают: средний мозг и верхнюю часть моста.

Гиперрефлексия – состояние, характеризующееся повышенной рефлексорной активностью. Это означает, что рефлекс становятся более сильными и легко вызываются в ответ на стимулы. Она может сопровождаться другими симптомами, такими как спастичность, мышечные спазмы и повышенный мышечный тонус.

Гипорефлексия – состояние, характеризующееся снижением или отсутствием рефлексорной активности. Это означает, что рефлекс становятся менее выраженными или совсем не проявляются в ответ на стимулы. Это состояние часто сопровождается слабостью мышц и снижением их тонуса.

Гипотония – состояние, при котором наблюдается пониженное АД, обычно ниже 90/60 мм рт. ст.

Гипертония – состояние, характеризующееся стойким повышением АД выше 130/80 мм рт. ст.

Глазодвигательный рефлекс – рефлекс, при котором происходит движение глаз в ответ на определенные стимулы. Этот рефлекс включает несколько компонентов, включая: 1) реакцию зрачков на свет: сужение зрачков в ответ на яркий свет; 2) конвергенцию глаз: сближение глаз при взгляде на близко расположенные объекты; 3) рефлекс на движение: следование глазами за движущимися объектами. Глазодвигательные рефлекс контролируются глазодвигательными нервами и ядрами в ГМ, и их проверка является важной частью неврологического обследования для оценки состояния центральной и периферической нервной системы.

Гипотрофия мышц кисти – состояние, характеризующееся уменьшением объема и массы мышц кисти. Это приводит к снижению силы и функциональных возможностей руки.

Гипертермия – состояние, при котором температура тела повышается выше нормального уровня (обычно выше 38°C), не связанное с инфекцией.

Гиперемия – состояние, характеризующееся увеличением кровенаполнения в тканях или органах, что вызывает их покраснение и повышение температуры. Гиперемия может быть артериальной (активной) или венозной (пассивной). Артериальная гиперемия возникает при увеличении притока артериальной крови к тканям, часто в ответ на воспаление или физическую активность. Венозная гиперемия происходит при затруднении оттока венозной крови.

Гипергидроз – состояние, характеризующееся чрезмерным потоотделением, которое превышает физиологические потребности организма в терморегуляции. Гипергидроз может быть локальным, затрагивая такие области, как ладони, стопы, подмышки, или генерализованным, охватывающим все тело.

Диффузное набухание (Diffuse Swelling) – патологическое состояние, при котором происходит равномерное увеличение объема тканей вследствие накопления жидкости и набухания клеток. Этот процесс может быть вызван различными причинами, включая воспаление, инфекцию, травму или гипоксию. В случае ГМ диффузное набухание может привести к повышению внутричерепного давления и нарушению функции нервной ткани, что требует немедленного медицинского вмешательства.

Демиелинизация – повреждение миелиновой оболочки, проходящей вокруг нервных стволов (аксонов) ЦНС и ПНС

Диapedезные кровоизлияния – кровоизлияния, возникающие в связи с повышением проницаемости сосудистых стенок сосудов МЦР (венул, артериол и капилляров) и появлением клеточных элементов крови во внесосудистом русле

Деформация и переориентация нейронов (дискомплексация) – смещение нервных клеток, с участками сгущения и разряжения

Дистрофические изменения нейроцитов относят накопление липофусцина, как проявление смешанной дистрофии, который характерен и для старческого возраста.

Диссоциация менингеальных симптомов – состояние, при котором наблюдается несоответствие между различными менингеальными признаками, указывающими на раздражение оболочек мозга. Обычно менингеальные симптомы включают ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и симптом Брудзинского. При диссоциации менингеальных симптомов могут наблюдаться не все характерные признаки одновременно или выраженность одного из симптомов значительно отличается от других.

Дислокации миелина – состояние, при котором миелиновая оболочка была смещена, повреждена или отслоилась от аксона, создавая участки, где миелин частично отсутствует или нарушен. Повреждение миелина в результате травмы может привести к его смещению или разрушению, что влияет на нормальную работу нервных волокон

Децеребрация – состояние, характеризующееся нарушением мозговой деятельности в результате повреждения верхней части ствола мозга, что приводит к потере контроля над движениями и позой. Оно проявляется в

виде децеребрационной ригидности, когда конечности вытянуты и напряжены, а также возникают спастические движения.

Декортикация – состояние, характеризующееся повреждением коры ГМ или нервных путей, соединяющих кору с нижележащими структурами, что приводит к специфической позе и рефлексам. В результате этого повреждения возникают неконтролируемые движения конечностей и туловища. Декортикационная ригидность проявляется согнутыми руками, разогнутыми ногами и пальцами ног, указывающими вниз.

Дивергенция глазных яблок – состояние, при котором глаза отклоняются в противоположные стороны, то есть один глаз смотрит прямо, а другой отклоняется в сторону. Это может происходить из-за дисбаланса мышц, контролирующих движение глаз, или повреждения нервов, отвечающих за их иннервацию.

Двигательный тетрасиндром – состояние, характеризующееся слабостью или параличом всех четырех конечностей. Симптомы могут варьироваться от легкой слабости до полного паралича и могут сопровождаться нарушением координации движений, чувством онемения и потерей чувствительности.

Дифференциация (относительно окрашивания гистологических препаратов) – процесс, применяемый в гистологии для удаления избыточного красителя из тканей. Это позволяет выявить контрастные особенности клеток и тканей. После первоначального окрашивания препараты промываются в растворах для постепенного удаления излишков красителя. Процесс дифференциации останавливается, когда достигается желаемый уровень окраски, обеспечивая четкое различие между различными структурами на микроскопическом уровне.

Дистальнее – анатомический термин, обозначающий расположение структуры или части тела, которая находится дальше от точки прикрепления или центра тела по сравнению с другой структурой. Например, в контексте конечностей, кисть находится дистальнее локтя, а пальцы дистальнее кисти. Этот термин используется для описания относительного положения частей тела и помогает в точном описании локализации органов и структур.

Дегенерация ретроградная – процесс, при котором повреждение или утрата нервных волокон (аксонов) приводит к дегенеративным изменениям в теле нейрона. Этот процесс начинается в месте повреждения аксона и распространяется обратно к телу клетки. В результате этого процесса нейрон теряет способность к нормальному функционированию, что может приводить к клиническим симптомам, зависящим от пораженного участка НС.

Дезинтеграция – процесс разрушения или распада нейронов, миелиновых оболочек, который может происходить вследствие различных патологических состояний. Этот процесс включает в себя структурные и функциональные изменения нейронов, такие как разрушение аксонов, дендритов, синапсов и других клеточных компонентов. Дезинтеграция

нейронов приводит к потере связи между клетками, нарушению передачи нервных импульсов и, в итоге, к функциональным дефицитам НС.

Депарафинизация – процесс удаления парафина из тканевых образцов, подготовленных для гистологического исследования. Парафин используется для фиксации и защиты ткани при нарезке тонких срезов для микроскопического анализа. Перед окрашиванием и дальнейшим исследованием парафин должен быть удален, чтобы обеспечить доступ красителей к тканевым структурам.

Зрачковый рефлекс – рефлекс, при котором зрачок глаза изменяет свой размер в ответ на световые или другие стимулы. Основные компоненты зрачкового рефлекса включают: 1) световой рефлекс зрачка: при ярком свете зрачок сужается (миоз), чтобы уменьшить количество света, попадающего на сетчатку; 2) рефлекс аккомодации: при фокусировке на близко расположенные объекты зрачок сужается, а при фокусировке на дальние – расширяется (мидриаз). Зрачковый рефлекс контролируется парасимпатической и симпатической нервными системами и является важным диагностическим показателем состояния центральной и периферической нервных систем.

Зернистые шары (липофаги) – макрофаги ГМ, фагоцитирующие продукты распада нервной ткани. Крупные клетки, округлой или многоугольной формы, содержащие многочисленные включения мелких капель жира.

Иммуногистохимические методы – лабораторные техники, используемые для визуализации и идентификации специфических белков или антигенов в тканях с помощью антител. Эти методы сочетают иммунологические и гистохимические подходы.

Интрузии миелиновые – патологические включения или повреждения в миелиновой оболочке нервных волокон. Эти интрузии могут приводить к демиелинизации, что вызывает различные неврологические симптомы, такие как слабость, потеря координации и чувствительности.

Контузии (Contusions) – повреждения мозговой ткани, возникающие в результате сильного удара или сотрясения. Контузии могут вызывать кровоизлияния, отек и разрушение нервных клеток в месте удара. Это часто сопровождается локализованными симптомами, такими как нарушение сознания, потеря памяти, слабость или паралич, в зависимости от области мозга, подвергшейся повреждению.

Клетки - «тени» – клетки с гомогенной, бледно окрашенной цитоплазмой, клеточная и ядерная мембраны не контурируются, иногда слабо намечается очень бледно окрашенное ядрышко, по сути является некрозом

Кариопикноз, кариорексис, кариолизис – проявления коагуляционного или колликативного некроза

Конволюты - капиллярные и микрососудистые формации, с несколькими или множественными просветами

Кровоподтек – подкожное скопление свернувшейся крови, излившейся вследствие повреждения (разрыва) сосудов

Калорический нистагм – форма нистагма (непроизвольного движения глаз), вызванная стимуляцией вестибулярной системы посредством изменения температуры в ушном канале. Этот тест используется для оценки функции вестибулярного аппарата и проводится путем введения холодной или теплой воды в наружный слуховой проход. Температурные изменения влияют на плотность эндолимфы во внутреннем ухе, вызывая движение жидкости, которое стимулирует вестибулярные рецепторы и вызывает нистагм. Этот метод часто используется в диагностике вестибулярных и неврологических расстройств.

Конвергирующий нистагм – тип нистагма, при котором глаза двигаются в сторону носа, создавая сходящееся движение. Он обычно вызывается тестом, при котором пациент должен следовать за объектом, перемещающимся к носу, или при стимуляции вестибулярной системы. Конвергирующий нистагм может свидетельствовать о нарушениях вестибулярной системы или ЦНС. Диагностика и интерпретация конвергирующего нистагма требует опыта и знания анатомии и физиологии глазных движений.

Клонический спонтанный нистагм – вид нистагма, характеризующийся ритмическими, повторяющимися движениями глаз, которые происходят без внешних стимулов. Клонический спонтанный нистагм может проявляться в виде горизонтальных, вертикальных или ротационных движений глаз и часто сопровождается другими неврологическими симптомами, такими как головокружение и потеря равновесия.

Корнеальные рефлекс – также известный как роговичный рефлекс, – это автоматическое закрытие век в ответ на раздражение роговицы, например прикосновение или попадание инородного тела. Этот рефлекс обеспечивает защиту глаза от повреждений и инородных объектов. Он является важным диагностическим инструментом в неврологии, так как его отсутствие может указывать на повреждение тройничного нерва (V пара черепных нервов) или лицевого нерва (VII пара черепных нервов), а также на более серьезные поражения ГМ.

Корнеомандибулярный рефлекс – патологический рефлекс, который проявляется при раздражении роговицы глаза и приводит к сокращению мышц нижней челюсти. Обычно данный рефлекс не наблюдается у здоровых людей и может указывать на повреждения или заболевания центральной нервной системы, такие как черепно-мозговые травмы, инсульты, или нейродегенеративные заболевания. Он может быть выявлен при неврологическом обследовании и служит индикатором поражений ГМ.

Каудально-стволовые механизмы – процессы и структуры, расположенные в нижней части ствола мозга, включая продолговатый мозг, мост и СМ. Эти механизмы играют ключевую роль в регуляции основных жизненных функций, таких как дыхание, сердцебиение, кровяное давление и рефлекторная деятельность. Каудально-стволовые механизмы также

участвуют в проведении сенсорной и моторной информации между мозгом и остальным телом, обеспечивая координацию движений и реакции на внешние стимулы.

Крупноамплитудные движения – движения с большой амплитудой, то есть с большим размахом или отклонением от исходного положения. Эти движения могут быть плавными и контролируемыми, как в случае маховых движений конечностями, или могут быть результатом патологических состояний, таких как тремор или дистония, когда движения становятся непроизвольными и некоординированными.

Корково-подкорковые образования – включают структуры мозга, которые соединяют кору больших полушарий (кортикальные области) с подкорковыми структурами, такими как таламус, базальные ганглии и ствол мозга. Эти образования играют ключевую роль в координации сложных двигательных функций, регулировании эмоций, когнитивных процессов и обработки сенсорной информации.

Конгестия - чрезмерное накопление или застой крови или других жидкостей в органах или тканях. В контексте описания повреждений мозга конгестия обычно означает увеличение количества крови в сосудах, что приводит к их переполнению и повышенному давлению в данной области.

Комиссуральные пучки – нервные волокна, которые соединяют симметричные участки двух полушарий ГМ, обеспечивая межполушарное взаимодействие и координацию. Основные комиссуральные пучки включают: 1) мозолистое тело (*corpus callosum*): самый крупный и важный комиссуральный пучок, соединяющий большие полушария; 2) передняя комиссура (*anterior commissure*): соединяет передние части полушарий; задняя комиссура (*posterior commissure*): включает волокна, связывающие зрительные и вестибулярные системы; гиппокамповая комиссура (*commissure of fornix*): соединяет гиппокампы обоих полушарий, участвующих в памяти. Эти пучки играют ключевую роль в синхронизации и интеграции деятельности обоих полушарий мозга.

Корона лучистая (corona radiata) – это пучок нервных волокон, исходящих от коры ГМ и расходящихся веерообразно к другим частям мозга и СМ. Она состоит из восходящих и нисходящих путей, которые проходят через внутреннюю капсулу (*capsula interna*) и соединяют кору с подкорковыми структурами, такими как таламус, ствол мозга и СМ. Корона лучистая играет ключевую роль в передаче моторной и сенсорной информации между корой и остальными частями НС, обеспечивая координацию движений и обработку сенсорных сигналов.

Коронарные (корональные) срезы мозга – представляют собой вертикальные срезы, сделанные перпендикулярно к длинной оси тела, то есть от одного уха к другому. Эти срезы позволяют изучить мозг в фронтальной плоскости, показывая структуру передней и задней частей мозга. Особенно полезны для оценки симметрии мозга и для поиска патологий, таких как опухоли, кровоизлияния и другие нарушения

Лакунарное состояние (status lacunaris) и кривлюры (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.

Лицевые синкинезии – непроизвольные движения мышц лица, которые происходят одновременно с произвольными движениями другой группы мышц лица. Этот феномен часто наблюдается после повреждения лицевого нерва и последующей его регенерации, когда нервные волокна могут неправильно восстанавливаться, соединяя мышечные группы, которые обычно не работают вместе

«Лапки кенгуру» – состояние, при котором наблюдаются синкинезии (непроизвольные сопряженные движения), возникающие после повреждения лицевого нерва. Это проявляется в виде одновременного сокращения мышц, не предназначенных для совместного действия, например, сокращение круговой мышцы глаза при попытке улыбнуться. Также может относиться к специфической позе или положению верхних конечностей у пациентов с определенными неврологическими или мышечными заболеваниями. Могут описывать состояние, при котором руки пациента принимают характерную позу, схожую с положением лапок кенгуру (руки приведены к туловищу, согнуты в локтевых суставах, кисти свисают).

Лакерации (Lacerations) – разрывы, возникающие в результате проникающей травмы или сильного тупого воздействия.

Макроглия ЦНС – это тип глиальных клеток, которые выполняют различные функции, поддерживающие и защищающие нейроны. Макроглия включает астроциты и олигодендроциты, эпендимоциты, которые имеют разные роли и характеристики.

Макроглия ПНС – включает в себя глиальные клетки, которые выполняют функции поддержки и защиты периферических нейронов. Основным типом макроглии в ПНС – это шванновские клетки и группа вспомогательных клеток, окружающих нейроны ганглиев.

Микроглия ЦНС – тип глиальных клеток ЦНС, выполняющих функции, аналогичные функциям макрофагов в других тканях. Они играют ключевую роль в иммунной защите мозга, а также в поддержании его гомеостаза. К микроглии относятся клетки микроглиоциты, которые по форме напоминают лимфоцит, таких же небольших размеров.

Микроглия активация (Microglial Activation) – процесс, при котором покоящиеся микроглиальные клетки переходят в активное состояние в ответ на различные стимулы, такие как повреждение тканей, инфекции, воспалительные сигналы или нейродегенеративные процессы. Активация микроглии играет ключевую роль в иммунном ответе и поддержании гомеостаза в ЦНС.

Мидриаз – расширение зрачка, которое может происходить из-за различных причин. Мидриаз контролируется симпатической НС и противоположен миозу.

Миоз – сужение зрачка, которое может происходить по разным причинам. Миоз контролируется парасимпатической нервной системе и противоположен мидриазу.

Менингеальные симптомы – это клинические признаки, указывающие на раздражение или воспаление мозговых оболочек ГМ и СМ. Эти симптомы часто наблюдаются при менингите, субарахноидальном кровоизлиянии и других заболеваниях, влияющих на оболочки мозга.

Мышечный тонус – состояние постоянного частичного напряжения или готовности мышц к сокращению. Он обеспечивает стабильность и готовность мышц к быстрому и эффективному ответу на стимулы, поддерживая позу и позволяя выполнять различные движения. Мышечный тонус контролируется НС, в частности спинным и головным мозгом, и поддерживается рефлекторными дугами.

Мозжечковые компоненты – состоят из нескольких анатомических и функциональных компонентов, которые работают вместе для выполнения этих задач. Основные анатомические компоненты мозжечка: мозжечковая кора (внешний слой мозжечка, состоящий из серого вещества. Она включает три слоя: молекулярный слой: внешний слой, содержащий дендриты клеток Пуркинье, аксоны гранулярных клеток и звездчатые клетки. Слой клеток Пуркинье: средний слой, содержащий крупные нейроны Пуркинье, которые играют центральную роль в передаче информации и гранулярный (зернистый) слой, состоящий из внутреннего слоя, содержащего мелкие гранулярные клетки, которые получают входные сигналы от моховидных волокон). Мозжечковые ядра: глубокие ядра мозжечка, включающие зубчатое, пробковидное, шаровидное и ядро шатра. Эти ядра обрабатывают информацию, поступающую от клеток Пуркинье, и отправляют выходные сигналы к другим частям мозга и спинного мозга. Мозжечковые ножки: три пары ножек (верхние, средние и нижние), соединяющие мозжечок с другими частями ЦНС.

Миелин (Myelin) – жироподобное вещество, которое формирует миелиновую оболочку вокруг аксонов многих нейронов в ЦНС и ПНС. Миелиновая оболочка служит изолятором, ускоряя передачу нервных импульсов по аксону.

Миелина деградация (Myelin Degradation) – также известная как демиелинизация, представляет собой процесс разрушения миелиновой оболочки, которая окружает и изолирует аксоны нейронов. Это может привести к различным неврологическим расстройствам и ухудшению передачи нервных импульсов. Демиелинизация может быть вызвана различными факторами.

Миелиновые обломки или миелиновые шарики – формирование фрагментов миелина вследствие аксональных повреждений.

Миелиновые пластины – это изолирующие слои, которые окружают аксоны и способствуют быстрому проведению нервных импульсов. Отделение миелиновых пластин от аксонов свидетельствует о серьезных повреждениях нервных волокон

Намет мозжечка (tentorium cerebelli) – это широкая дугообразная складка твердой мозговой оболочки, которая отделяет затылочные доли ГМ от мозжечка. Она натянута горизонтально в задней части черепной полости, создавая подобие палатки, и помогает стабилизировать мозг, поддерживая его структуры. Эта анатомическая структура является важным ориентиром при диагностике ДАП, так как распространенность повреждений выше и ниже намета мозжечка является одним из диагностических критериев

Нейронофагия – связана с проникновением в нервные клетки глиоцитов или ПЯЛ с поглощением ее ими. Ее развитие связано с острым набуханием, лизисом нейронов и внедрением глиоцитов или ПЯЛ в нейроплазму поврежденного нейрона с постепенным фагоцитозом и переработкой продуктов распада. Клетка становится округлой, в связи с набуханием, затем возникает хроматолиз, возникает кариопикноз.

Нейроглия – группа клеток нервной ткани, которая находится между нейронами, их аксонами и мозговыми капиллярами. Различают эпендимную глию, макро- и микроглию. Различают глию ЦНС (центральной нервной системы) и ПНС (периферической нервной системы)

Нейродегенерация – процесс прогрессивного повреждения и гибели нейронов в ЦНС и ПНС. Этот процесс приводит к утрате структуры и функции нервных клеток, что вызывает различные неврологические и когнитивные расстройства.

Нейрофиламенты (Neurofilament) – это тип промежуточных филаментов, которые являются основными структурными компонентами цитоскелета нейронов. Они играют важную роль в поддержании формы клетки, механической прочности и в обеспечении транспорта молекул и органелл внутри нейронов.

Нейрофибриллы – тонкие, нитевидные структуры, составляющие часть цитоскелета нейронов. Они играют важную роль в поддержании структуры клетки, обеспечении внутриклеточного транспорта и стабильности нейронов.

Некоординированные защитные реакции – это рефлексорные или автоматические движения и реакции организма, которые происходят при повреждении НС и не согласованы с нормальными двигательными функциями. Эти реакции часто наблюдаются при различных неврологических расстройствах и травмах головного или спинного мозга.

Нейротрофические расстройства – это заболевания и состояния, при которых нарушены механизмы обеспечения нейронов необходимыми трофическими (питательными) факторами, что приводит к повреждению, дегенерации и гибели нервных клеток.

Отек (Edema) – состояние, при котором происходит избыточное накопление жидкости в тканях организма, что приводит к их набуханию.

Отек может возникать в различных частях тела и быть следствием множества причин.

Отёк вещества мозга - (наличие просветлений вокруг сосудов, нейронов и глиальных элементов); его распространенность (очаговый или диффузный сетчатый (криброзный); его выраженность (слабый, умеренный, выраженный, вплоть до резко выраженного, деструктивного сформированием микрокист); локализация (отек серого, белого вещества мозга). Важное значение имеет степень выраженности отека. Механическая асфиксия или электротравма характеризуется отсутствием периваскулярного отека за счет возникновения очень быстрой смерти. Чем дольше длится агония, тем более выраженным будет отек мозга. Может быть, отек мягкой мозговой оболочки, отек самого вещества мозга. перичеселлюлярным (нейрональным) и *отёком белого вещества*. Деструктивный периваскулярный отёк приводит к формированию микрокист

Олигодендроциты – тип глиальных клеток в ЦНС, которые выполняют важную функцию формирования и поддержания миелиновой оболочки вокруг аксонов нейронов. Эти клетки играют ключевую роль в обеспечении быстрой и эффективной передачи нервных импульсов.

Окулоцефалический рефлекс – также известный как «кукольные глаза» или «кукольный рефлекс», представляет собой рефлекс, при котором глаза поворачиваются в противоположном направлении от движения головы. Этот рефлекс используется для оценки функции ствола мозга и вестибулярной системы.

Оральные-стволовые механизмы – относятся к рефлекторным и нейронным путям, связанным с контролем движений рта, глотания, жевания и других функций, управляемых стволом мозга. Эти механизмы играют важную роль в обеспечении правильного функционирования оральных и фарингеальных мышц.

Оральный автоматизм – группа рефлекторных движений рта, губ и языка, которые возникают произвольно и часто в ответ на определенные стимулы. Эти автоматизмы могут быть нормальными у младенцев и патологическими у взрослых, особенно в контексте неврологических заболеваний.

Оральный рефлекс – это автоматические, произвольные движения рта, губ, языка и челюстей в ответ на определенные стимулы. Эти рефлексы играют важную роль в нормальном развитии младенцев и могут служить диагностическими показателями в неврологической практике у взрослых.

Парасагиттальные отделы ГМ – области, которые находятся по обе стороны от сагиттальной (срединной) линии, делящей мозг на левую и правую половины. Эти отделы включают части коры ГМ и подкорковые структуры, расположенные вблизи медиальной поверхности полушарий.

Пролиферация клеток глии – в ответ на повреждения самого различного характера клетки микроглии быстро размножаются и активируются. Пролиферация клеток макроглии наблюдается в подкорковом белом

веществе. Пролиферация клеток микроглии наблюдается в основном в коре больших полушарий.

Псевдокиста – полость, которая образуется тогда, когда СТ и глиальные компоненты не в полной мере «закрывают» образовавшийся дефект от гематомы, даже при небольшой ее величине. По краю псевдокиста представлена глиальными волокнами и гипертрофированными астроцитами. Псевдокиста с глиомезодермальным рубцом остается в течение многих лет.

Периваскулярный глиоз – пролиферация клеток глии по ходу сосудов и капилляров.

Патологические знаки – это клинические проявления или симптомы, которые указывают на наличие заболевания или нарушения в организме. Эти знаки помогают врачам диагностировать и оценивать состояние пациента. В зависимости от характера заболевания патологические знаки могут варьироваться и включать физические, лабораторные и радиологические признаки.

Плавающие движения глазных яблок – также известные как нистагм, представляют собой непроизвольные, ритмичные движения глаз, которые могут быть горизонтальными, вертикальными или вращательными. Эти движения могут быть вызваны различными патологическими состояниями и являются важным диагностическим признаком в неврологической и офтальмологической практике.

Подкорковые механизмы – это системы и структуры, расположенные под корой ГМ, которые играют ключевую роль в управлении моторными функциями, эмоциями, памятью и другими важными процессами. Подкорковые структуры включают в себя базальные ганглии, таламус, гипоталамус, лимбическую систему и другие важные области.

Пароксизмальные состояния – внезапные, кратковременные эпизоды острых симптомов, которые могут возникать при различных заболеваниях и расстройствах. Эти состояния характеризуются внезапным началом и часто столь же внезапным окончанием. Пароксизмальные состояния могут проявляться в виде судорог, приступов боли, потери сознания или других внезапных симптомов.

Пирамидный рефлекс – группа рефлексов, которые контролируются пирамидными (кортикоспинальными) путями, проходящими от коры ГМ к СМ. Эти рефлексy важны для диагностики нарушений в ЦНС, особенно связанных с повреждением пирамидных путей.

Парез – частичная потеря двигательной функции мышцы или группы мышц, характеризующаяся снижением силы и/или объема движений. Парез отличается от паралича (плегии), при котором происходит полная потеря двигательной функции. Парез может затрагивать различные части тела и быть вызван различными причинами.

Пирамидные компоненты – структуры и пути, составляющие пирамидную систему, которая является важной частью ЦНС и отвечает за волевую (произвольную) моторику, особенно за точные и сложные

движения. Пирамидная система включает кортикоспинальный и кортикобульбарный тракты.

Позотонические реакции – рефлекторные изменения тонуса мышц, которые происходят в ответ на изменения положения тела или отдельных его частей. Эти реакции играют важную роль в поддержании равновесия и устойчивости тела, а также в обеспечении правильной позы и координации движений. Позотонические реакции контролируются ЦНС, включая мозжечок, базальные ганглии и другие структуры.

Пароксизмальное напряжение мышц – это внезапные, кратковременные эпизоды резкого повышения мышечного тонуса, которые могут возникать при различных неврологических расстройствах. Эти состояния характеризуются непроизвольными и часто болезненными сокращениями мышц, которые могут затрагивать разные группы мышц и приводить к временной потере функциональности.

Полинейропатия спинномозгового генеза – состояние, характеризующееся множественными поражениями периферических нервов, возникающими в результате патологических процессов в СМ. Это состояние может привести к нарушениям чувствительности, моторным дисфункциям и вегетативным расстройствам.

Полинейропатия корешкового генеза – тип полинейропатии, который возникает из-за поражения нервных корешков, выходящих из спинного мозга. Это состояние может привести к различным сенсорным, моторным и вегетативным симптомам, затрагивающим конечности и другие части тела.

Петехиальные кровоизлияния (Petechial Hemorrhages) – мелкие точечные кровоизлияния в коже, слизистых оболочках или серозных оболочках, которые возникают вследствие разрыва мелких капилляров. Эти кровоизлияния имеют размер от 1 до 2 мм и обычно не выступают над поверхностью кожи.

Парасагитальные подкорковые структуры – области ГМ, расположенные около срединной (сагиттальной) линии, которые играют важную роль в различных неврологических функциях, включая моторную координацию, обработку сенсорной информации и регуляцию эмоций. Эти структуры включают таламус, гипоталамус, базальные ганглии и другие важные образования.

Проекционные пучки – представляют собой основные нервные пути, соединяющие кору ГМ с различными подкорковыми структурами, стволом мозга и СМ. Эти пучки играют важную роль в передаче моторной и сенсорной информации, а также в координации различных функций НС.

Проксимальное – используется в анатомии для описания расположения структур или частей тела, которые находятся ближе к началу (или точке прикрепления) конечности, органа или другой анатомической структуры по отношению к другой структуре. В контексте НС это означает, что одна структура или часть находится ближе к центральной части тела или началу нерва по сравнению с другой структурой.

Перехват Ранвье – промежуток между миелиновыми оболочками, которые оборачиваются вокруг аксонов нейронов. Эти узлы играют важную роль в быстрой передаче нервных импульсов по аксону через механизм, называемый сальтаторным проведением.

Протеолиз – процесс расщепления белков на более мелкие пептиды или аминокислоты с помощью ферментов, называемых протеазами. Этот процесс важен для множества биологических функций, включая переваривание пищи, регуляцию клеточных процессов и разрушение поврежденных или ненужных белков.

Ремиелинизация – процесс восстановления миелиновой оболочки вокруг аксонов, поврежденной в результате травмы или заболевания. Миелиновая оболочка, состоящая из липидов и белков, играет ключевую роль в изоляции нервных волокон и ускорении передачи нервных импульсов. Ремиелинизация важна для восстановления нормальной функции нервной системы после повреждений.

Ригидность затылочных мышц – состояние повышенного тонуса и жесткости мышц шеи, особенно задней части, что ограничивает их подвижность и вызывает болезненные ощущения при попытке движения головы. Этот симптом часто связан с менингитом, субарахноидальным кровоизлиянием и другими состояниями, вызывающими воспаление или раздражение мозговых оболочек.

Роговичный рефлекс – также известный как корнеальный рефлекс, представляет собой защитную рефлекторную реакцию, которая проявляется мгновенным закрытием век при раздражении роговицы глаза (например, при прикосновении или попадании инородного тела). Этот рефлекс помогает защищать глаз от повреждений и инородных частиц.

Ретракционные луковичы (аксональный шар, аксональная ретракционная луковича, ретракционный шар аксонов, аксональные баллоны, шары Марки, терминальные шары, ретрагированные шары) – представляют собой характерные патологические образования, возникающие в результате повреждения аксонов. Эти структуры образуются на концах поврежденных аксонов и указывают на их дегенерацию или повреждение.

Регидратация – процесс восстановления нормального уровня жидкости в организме после его обезвоживания.

Сидерофаги – клетки, поглощающие и накапливающие соединения, содержащие железо

Сателлитоз – патологическое состояние, при котором наблюдается скопление глиальных клеток-сателлитов вокруг нейронов. Обычно это явление указывает на наличие повреждений или воспалительных процессов в нервной ткани и может быть связано с различными заболеваниями ЦНС.

Стопные рефлексы – рефлекторные реакции, которые возникают в ответ на стимуляцию кожи или мышц стопы. Эти рефлексы используются в неврологической практике для оценки состояния ЦНС и ПНС. Они могут указывать на нормальные или патологические состояния в зависимости от их характера и контекста.

Симптом Кернига – клинический признак, используемый для диагностики менингита и других состояний, связанных с раздражением менингеальных оболочек (оболочек головного и спинного мозга). Этот симптом назван в честь российского невропатолога Владимира Михайловича Кернига, который впервые описал его в конце 19 века. Методика проверки: пациент лежит на спине. Врач или медсестра поднимает ногу пациента, сгибая ее в тазобедренном и коленном суставах под углом 90 градусов. Затем врач пытается выпрямить ногу в коленном суставе, удерживая бедро согнутым под углом 90 градусов. Положительный симптом Кернига: при попытке выпрямить ногу пациент испытывает боль и сопротивление в подколенной области, что затрудняет или делает невозможным полное выпрямление ноги. Причина: Боль и сопротивление вызваны натяжением воспаленных или раздраженных менингеальных оболочек, что является типичным признаком менингита или субарахноидального кровоизлияния.

Симптом Гертвига - Мажанди – является одним из клинических признаков, используемых для диагностики менингита и других состояний, связанных с воспалением или раздражением мозговых оболочек. Описание симптома Гертвига-Мажанди: Пациент лежит на спине. Врач медленно сгибает голову пациента к груди. Положительный симптом Гертвига-Мажанди: при сгибании головы к груди глаза пациента рефлекторно поднимаются вверх. Этот симптом может сопровождаться болью и сопротивлением, вызванными натяжением воспаленных мозговых оболочек.

Симптом Бабинского – важный клинический признак, используемый для оценки состояния центральной нервной системы, особенно в отношении пирамидных (кортикоспинальных) путей. Этот рефлекс назван в честь французского невролога Жозефа Бабинского, который впервые описал его в 1896 году. Методика проверки: пациент лежит на спине или сидит. Врач или медсестра проводят острым предметом (например, деревянным шпателем или тупым концом неврологического молоточка) по наружному краю подошвы стопы, начиная от пятки и продвигаясь к пальцам. Положительный симптом Бабинского: разгибание (подъем) большого пальца ноги и веерообразное разведение остальных пальцев в ответ на стимуляцию подошвы. Возрастные особенности: положительный симптом Бабинского нормален у младенцев до 1–2 лет, так как их нервная система еще не полностью созрела. У детей старшего возраста и взрослых положительный симптом Бабинского является патологическим признаком.

Стопные рефлексы – рефлекторные реакции, которые возникают в ответ на стимуляцию кожи или мышц стопы. Эти рефлексы используются в неврологической практике для оценки состояния ЦНС и ПНС. Они могут указывать на нормальные или патологические состояния в зависимости от их характера и контекста. Основные стопные рефлексы: рефлекс Бабинского, рефлекс Россолимо, рефлекс Оппенгейма, рефлекс Шеффера, рефлекс Чаддока, рефлекс Гордона.

Сухожильный рефлекс – также известный как миотатический рефлекс или глубокий сухожильный рефлекс (ГСР), представляет собой

рефлекторную реакцию на растяжение мышц, вызванное ударом по сухожилию мышцы. Этот рефлекс помогает поддерживать мышечный тонус и стабильность суставов, а также используется в клинической практике для оценки состояния нервной системы.

Сегментарный стволовой рефлекс – рефлексы, возникающие на уровне сегментов СМ и ствола мозга, которые играют важную роль в поддержании основных функций тела, таких как дыхание, сердечный ритм, и моторные функции. Эти рефлексы контролируются различными сегментами СМ и структурами ствола мозга.

Спинальные механизмы – процессы и структуры, связанные с функциями СМ, которые играют ключевую роль в координации движений, рефлексов и передачу сенсорной и моторной информации между мозгом и ПНС.

Спазм жевательных мышц – также известный как тризм, представляет собой состояние, при котором происходит непроизвольное и болезненное сокращение мышц, участвующих в жевании. Это состояние может вызывать значительный дискомфорт и затруднять открытие рта.

Стволовые вестибулярные образования – структуры, расположенные в стволе ГМ, которые играют ключевую роль в обработке и передаче вестибулярной информации. Эти образования отвечают за поддержание равновесия, координацию движений, контроль мышечного тонуса и поддержание стабильности взгляда при движении головы. Основные вестибулярные ядра находятся в продолговатом мозге и мосту.

Скользящие ушибы (gliding contusions) – вид травматического повреждения ГМ, при котором возникает смещение мозгового вещества относительно черепа, приводящее к разрывам и повреждениям аксонов, сосудов и других структур мозга. Эти ушибы часто происходят при сильных ускорениях и замедлениях, таких как при автомобильных авариях, падениях или спортивных травмах.

Смещение средней линии (Midline Shift) – патологическое состояние, при котором структуры мозга отклоняются от своей нормальной анатомической позиции в направлении одной из сторон черепной полости. Это смещение часто является результатом увеличения объема внутричерепного содержимого, такого как опухоль, гематома, абсцесс, отек или другие патологические образования, вызывающие увеличение давления на мозг.

Формалин забуференный – раствор формальдегида, стабилизированный буферной системой для поддержания нейтрального pH (обычно около 7.0). Использование буферного раствора предотвращает образование кислой среды, что может привести к повреждению тканей и изменению их структуры. Забуференный формалин широко используется в гистологии и патологии для фиксации биологических тканей перед их микроскопическим исследованием

Фотореакция зрачков – также известная как зрачковый световой рефлекс, представляет собой реакцию зрачков на свет, при которой зрачки сужаются (миоз) при воздействии яркого света и расширяются (мидриаз) в

темноте. Этот рефлекс является важным диагностическим инструментом в неврологической и офтальмологической практике, так как он помогает оценить функциональное состояние зрачкового аппарата, зрительных путей и ЦНС.

Флексия рук – процесс сгибания рук в суставах, при котором угол между костями, образующими сустав, уменьшается. Этот процесс включает в себя сгибание в локтевом, лучезапястном и пальцевых суставах. Флексия рук играет важную роль в повседневной жизни и обеспечивает выполнение множества действий, таких как подъем предметов, еда и другие функции.

Фибрилляция мускулатуры конечностей и туловища – представляет собой произвольные, быстрые, мелкие, некоординированные сокращения отдельных мышечных волокон или пучков мышц. Это состояние обычно свидетельствует о серьезных неврологических или мышечных заболеваниях.

Хроническая субдуральная гематома – кровоизлияние под твердой мозговой оболочкой с ограничительной капсулой, сроком свыше 3-х недель

Хроматолиз – патологическое состояние нейронов, характеризующееся разрушением или исчезновением базофильного вещества (субстанции Ниссля) в цитоплазме нервных клеток. Хроматолиз является реакцией нейрона на повреждение и указывает на его стресс или дегенерацию.

Тигролиз – процесс разрушения или распада глыбок Ниссля (признак исчезновения РНК и протеина цитоплазмы) с образованием пылевидного базофильного вещества и наблюдается при реактивных изменениях нейронов или при их дегенерации

«Тающие» нейроны – нейроны с уродливой формой, зазубренными очертаниями, инкрустацией клеточной мембраны и отростков, частичным хроматолизом, скоплением глыбчатого базофильного вещества у аксонов, вакуолями или сотовидными структурами в просветлённой части клеток, смещением ядра.

Тонический множественный спонтанный нистагм – это произвольные, ритмичные движения глаз, возникающие без внешней стимуляции. Этот вид нистагма может указывать на нарушения в ЦНС и ПНС, особенно в вестибулярных или окуломоторных путях.

Тризм – состояние, характеризующееся болезненным спазмом жевательных мышц, который ограничивает или полностью препятствует открытию рта. Это состояние может быть вызвано различными факторами.

Тетрапарез – состояние, характеризующееся слабостью или частичным параличом всех четырех конечностей (обеих рук и ног). Это состояние обычно связано с повреждением или заболеванием ЦНС, особенно на уровне шейного отдела СМ.

Тахикардия – состояние, при котором частота сердечных сокращений превышает норму. Для взрослых нормальной считается частота сердечных сокращений в покое от 60 до 100 ударов в минуту. Тахикардией обычно считается частота сердечных сокращений более 100 ударов в минуту.

Тахипноэ – состояние, характеризующееся учащенным дыханием, при котором частота дыхательных движений превышает норму. У взрослых

нормальной считается частота дыхания от 12 до 20 дыхательных движений в минуту в состоянии покоя. Тахипноэ определяется как частота дыхания более 20 дыхательных движений в минуту.

Тау-белок (Tau Protein) – микротрубочковый ассоциированный белок, играющий ключевую роль в стабилизации и поддержании структуры микротрубочек в нейронах. Нарушения в функции тау-белка связаны с рядом нейродегенеративных заболеваний, известных как тауопатии, среди которых наиболее известна болезнь Альцгеймера.

Элективный (избирательный) некроз – форма клеточной гибели, при которой поражаются определенные группы клеток или ткани в организме, в то время как окружающие ткани остаются относительно неповрежденными (сохранность глиоцитов, сосудов МЦР). Этот тип некроза может быть вызван специфическими факторами, которые избирательно влияют на конкретные клетки или области.

Энцефалит – воспаление вещества ГМ, которое может быть вызвано различными инфекционными агентами, включая вирусы, бактерии, грибки и паразиты, а также аутоиммунными процессами.

Экстрапирамидные компоненты – включает в себя структуры и пути, которые участвуют в регуляции и координации произвольных и произвольных движений, а также в поддержании мышечного тонуса и позы. В отличие от пирамидной системы, которая непосредственно контролирует произвольные движения, экстрапирамидная система обеспечивает плавность и автоматизацию движений.

Экстрапирамидный феномен – нарушения движения, связанные с патологией экстрапирамидной системы, которая включает базальные ганглии, черную субстанцию, субталамическое ядро и другие структуры, регулирующие произвольные и автоматические движения, мышечный тонус и координацию. Эти феномены могут проявляться в виде гиперкинезов (чрезмерных движений) или гипокинезов (недостаточности движений).

Экстрааксональная миелиновая оболочка – структура, которая окружает аксоны нервных клеток и обеспечивает изоляцию, способствующую быстрой и эффективной передаче нервных импульсов. Эта оболочка состоит из липидного и белкового материала и образуется специализированными глиальными клетками: олигодендроцитами в ЦНС и шванновскими клетками в ПНС.

Шкала Глазго (GCS) – для измерения тяжести травмы с использованием GCS у пациента используются три показателя: открытие глаз (E): 4 – спонтанно, 3 – на голос, 2 – на боль, 1 – нет; вербальный ответ (V): 5- нормальный разговор, 4-ориентированный разговор, 3-слова, но несвязные, 2- нет слов, только звуки, 1-нет; двигательный ответ (M): 6-нормальный, 5- локализованный на боль, 4-отстраняется от боли, 3-декортикативная поза, 2- децеребрация. В случае отклика глаза пациенту предлагается голос, прикосновение и болезненный стимул для проверки на положительную реакцию. Если пациент не открывает глаза ни на один из трех запросов, ему присваивается балл 1. В случае, если они отвечают на словесный вызов,

открывая глаза сами, счет будет 4 и будет означать высокую вероятность выздоровления. Чтобы определить общую GCS у пациента с повреждением ГМ, все три показателя объединяются в диапазоне от 3 до 15. Пациенты с черепно-мозговой травмой с баллами по шкале GCS от 13 до 15 относятся к легкой степени тяжести, к которой относится большинство пациентов с черепно-мозговой травмой. Пациентов с баллом по шкале ШКГ от 9 до 12 считают черепно-мозговой травмой средней степени тяжести, тогда как пациентов с баллом по шкале ШКГ от 8 и ниже классифицируют как имеющих тяжелую черепно-мозговую травму. Считают, что оценка 5 и ниже является катастрофической с очень малыми шансами на полное выздоровление.

ПРИЛОЖЕНИЕ ФОТОГРАФИЙ

Типичная структура нейрона

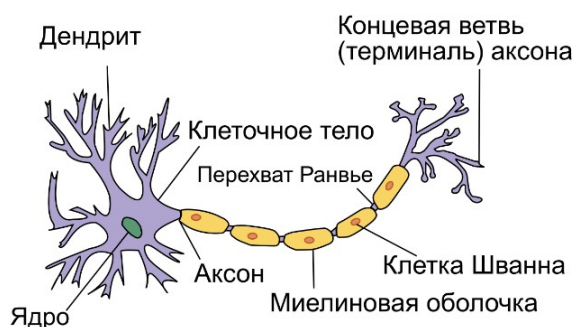


Рисунок 1 - Типичная структура нейрона на схематическом изображении (<https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%B8%D1%82#/media/%D0%A4%D0%B0%D0%B9%D0%BB:Neuron-rus.svg>)

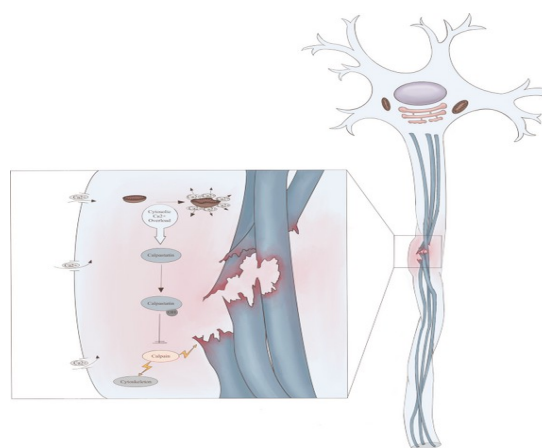


Рисунок 2 - Первичная и вторичная аксонотомии, предоставлено доктором М. W. T. van Bilsen. На рисунке изображен аксон, на который действуют силы сдвига и вращения (Gavin F. Bruggeman, Iain K. Haitsma, Clemens M. F. Dirven, Victor Volovici Traumatic axonal injury (TAI): definitions, pathophysiology and imaging—a narrative review.- Acta Neurochirurgica (2021) 163:31–44).

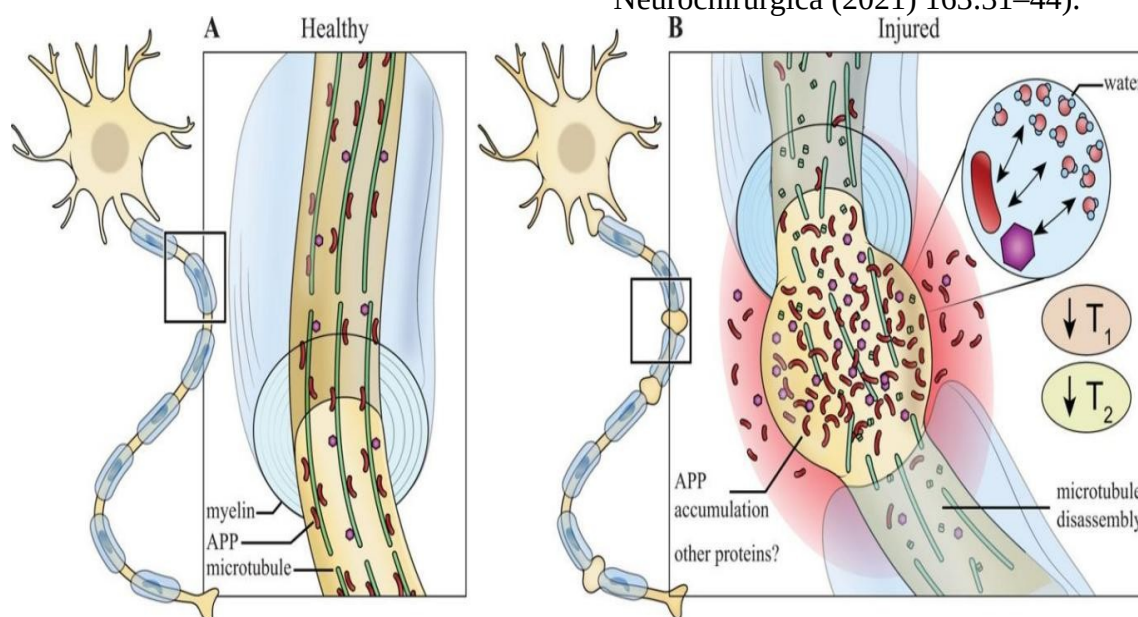


Рисунок 3 - Схематическое изображение (А) здорового нейрона и (В) травмированного нейрона. В здоровых нейронах белок APP и другие белки транспортируются по аксонам через микротрубочки быстрым аксональным транспортом, не достигая обнаруживаемых уровней. В травмированных нейронах микротрубочки подвергаются механическому разрушению, что приводит к нарушению транспорта и к накоплению белка APP и, возможно, других белков, что вызывает локальный отек аксонов (Brain, Volume 144, Issue 3, March 2021, Pages 800–816, <https://doi.org/10.1093/brain/awaa447>)

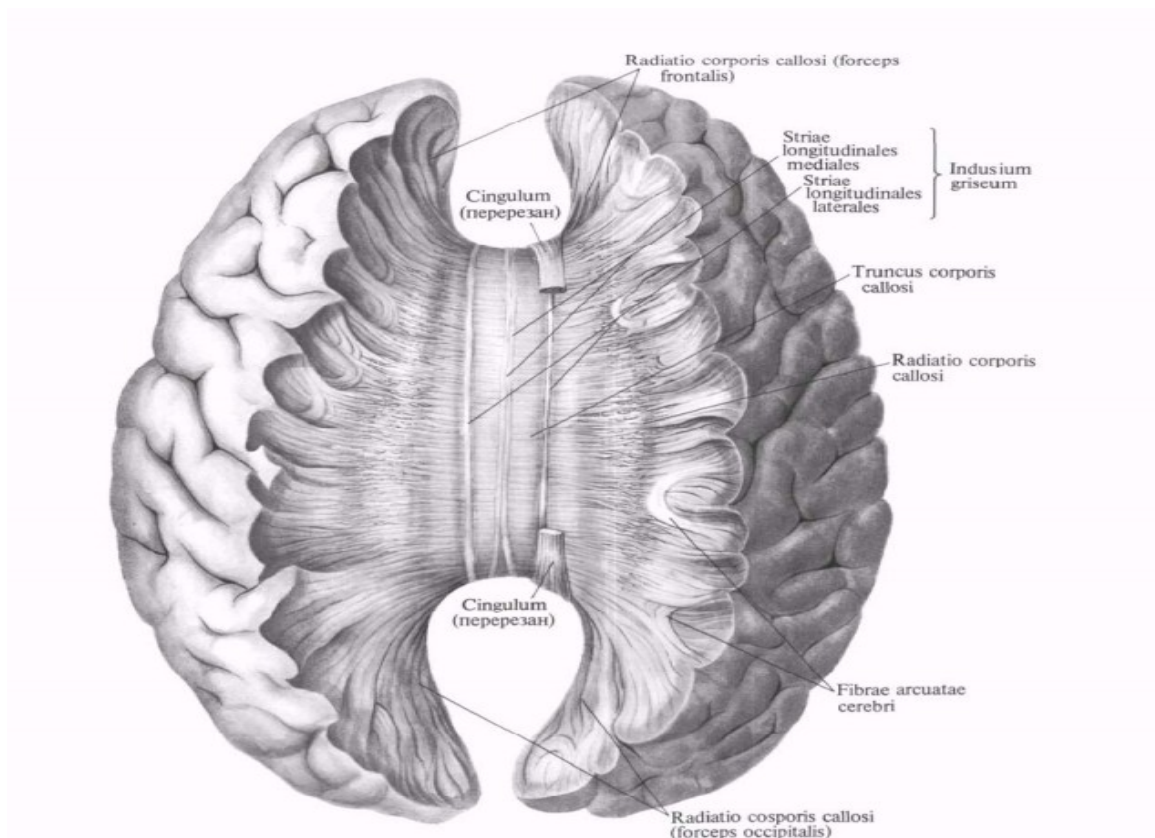


Рисунок 4 - Изображение МТ, лучистости МТ, вид сверху. Из Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. В 4 томах. Т. 4.-М.:Медицина, 1996.-320с.

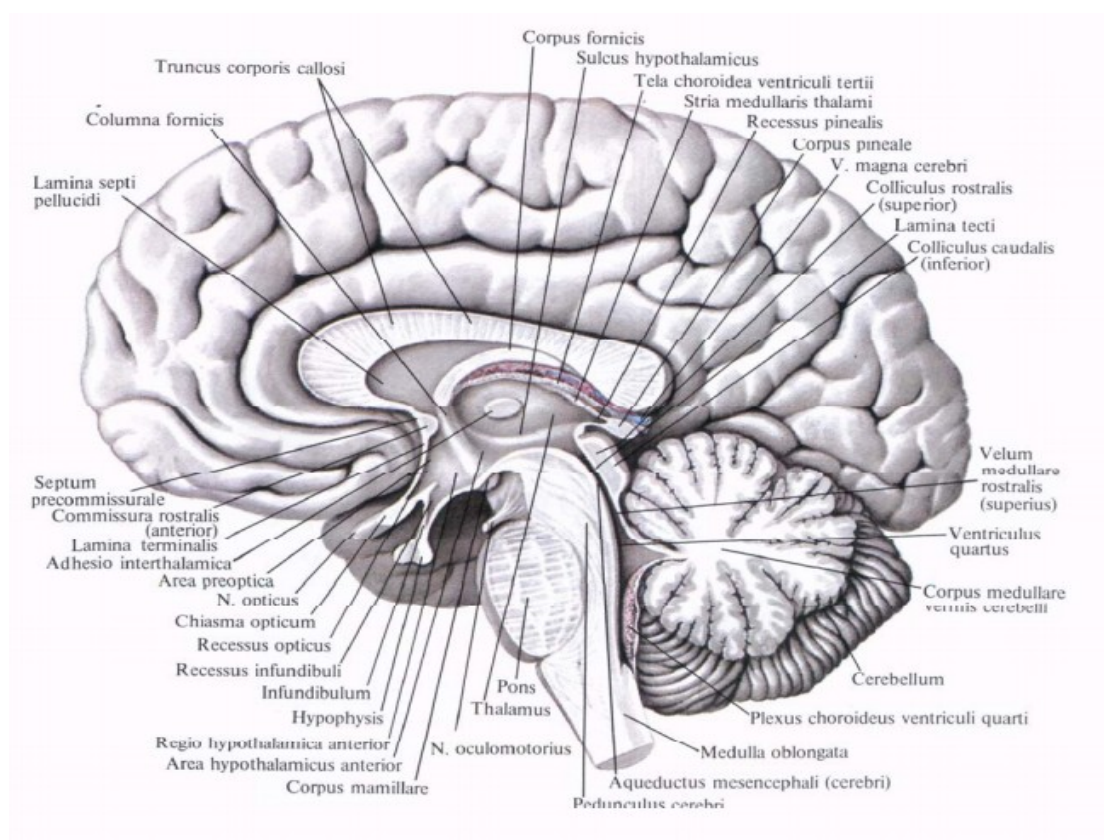


Рисунок 5 - Изображение МТ, срединный сагитальный разрез. Из Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. В 4 томах. Т. 4.-М.:Медицина, 1996.-320с.



Рисунок 6 - Аккуратное извлечение ГМ из полости черепа, с тщательной оценкой структур. Вид сверху



Рисунок 7 - Аккуратное извлечение ГМ из полости черепа, с тщательной оценкой структур. Вид с базальной поверхности

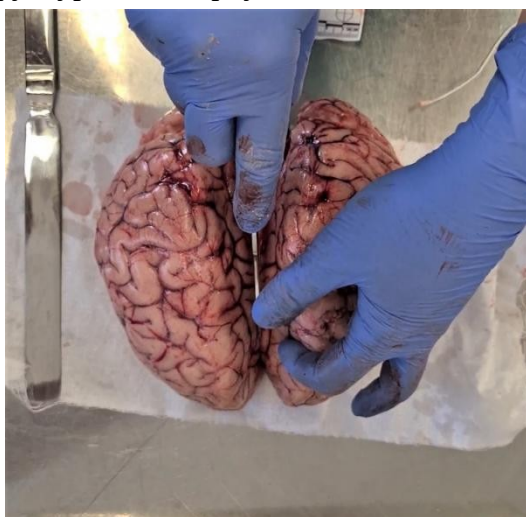


Рисунок 8 - Полушария большого мозга разводят в стороны, расширяя срединную щель мозга и обнажая МТ



Рисунок 9 - Отсечение ствола мозга с прилегающим к нему мозжечком

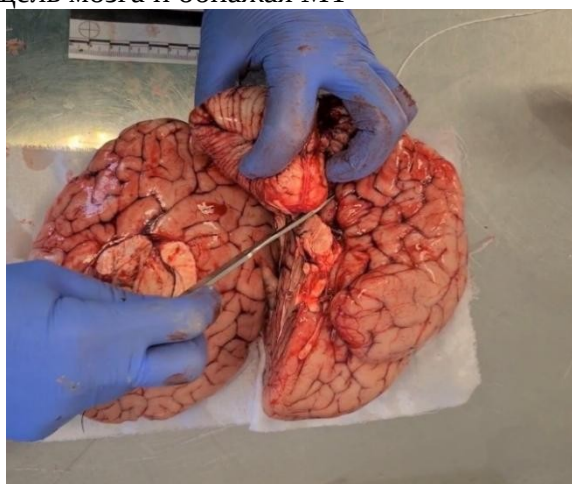


Рисунок 10 - Отсечение ствола мозга с прилегающим к нему мозжечком



Рисунок 11 - внутренние структуры ГМ, в том числе МТ. Сагиттальный разрез



Рисунок 12 - Первый разрез вдоль оси ствола МТ, сразу выше него

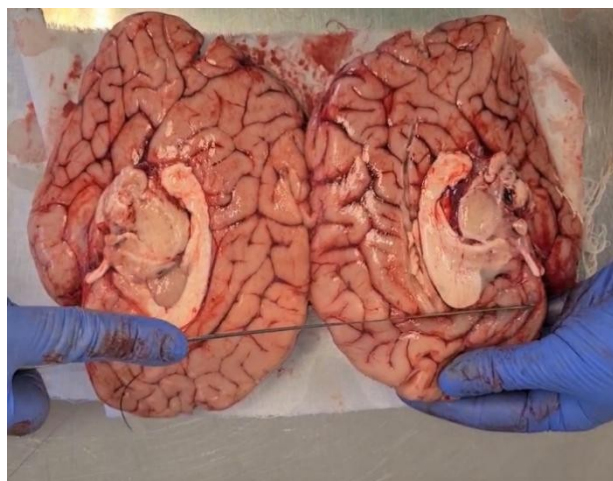


Рисунок 13 - Второй разрез: поперек оси ствола, спереди от колена МТ

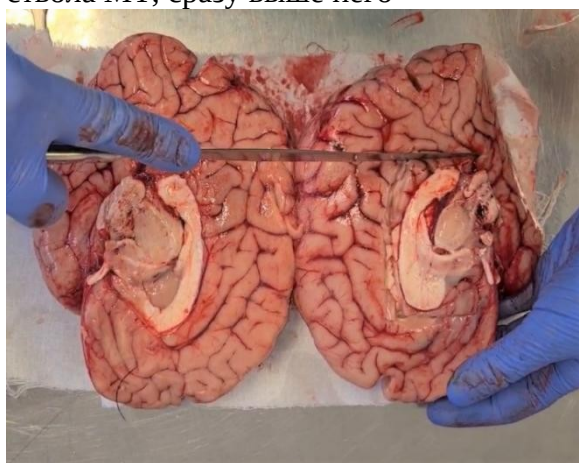


Рисунок 14 - Третий разрез: поперек оси ствола, сразу позади валика МТ

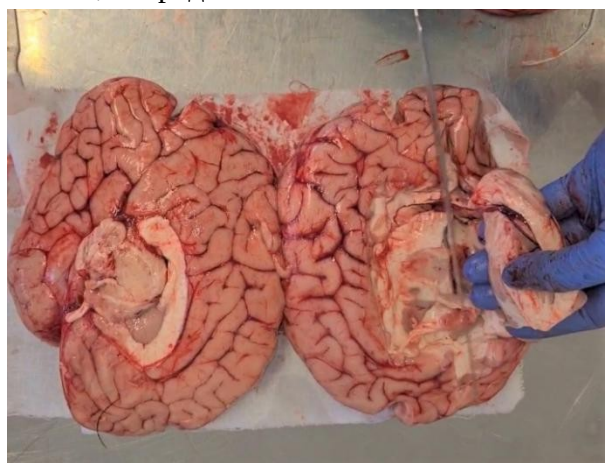


Рисунок 15 - Отделение прямоугольных фрагментов срединных структур мозга вместе с МТ от полушарий



Рисунок 16 - Фиксированное 10% забуференным формалином МТ



Рисунок 17 - Фиксированный 10% забуференным формалином отдельный кусок МТ



Рисунок 18 - Фрагмент ствола до зоны перехода в колено правого фрагмента МТ



Рисунок 19 - Фрагмент ствола до зоны перехода в валик правого фрагмента МТ



Рисунок 20 - Фрагмент ствола до зоны перехода в колено левого фрагмента МТ



Рисунок 21 - Фрагмент ствола до зоны перехода в валик левого фрагмента МТ



Рисунок 22 - Фрагмент из области валика на границе с прикреплением к стволу части



Рисунок 23 - Фрагмент из области колена в части его изгиба

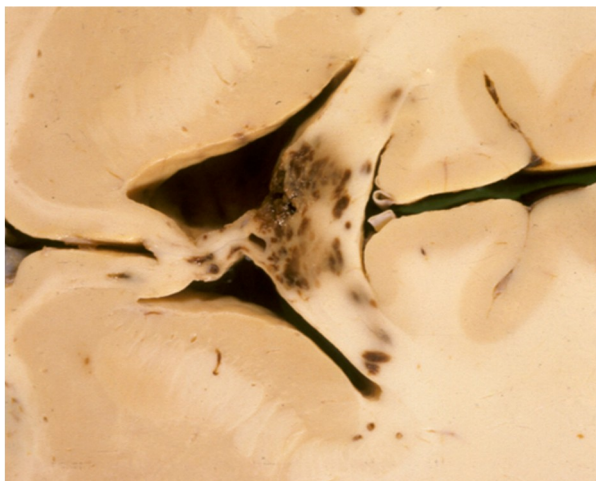


Рисунок 24 - Кровоизлияния в МТ. D. P. Agamanolis (https://neuropathology-web.org/chapter4/chapter4bcontusions_dai_sbs.html)



Рисунок 25 - Кровоизлияния в ствол мозга. D. P. Agamanolis (https://neuropathology-web.org/chapter4/chapter4bcontusions_dai_sbs.html)

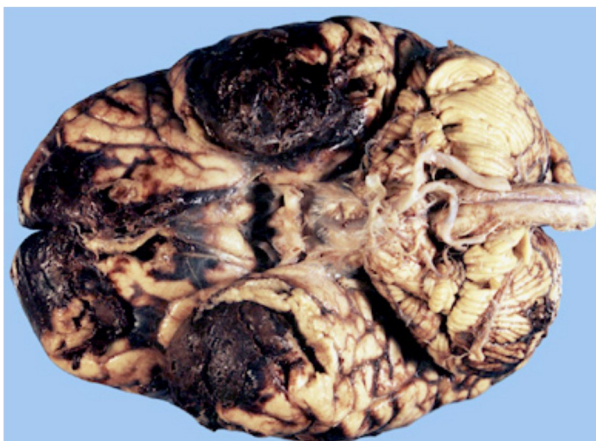


Рисунок 26 - Гематомы и контузионные повреждения. D. P. Agamanolis, (https://neuropathology-web.org/chapter4/chapter4bcontusions_dai_sbs.html)

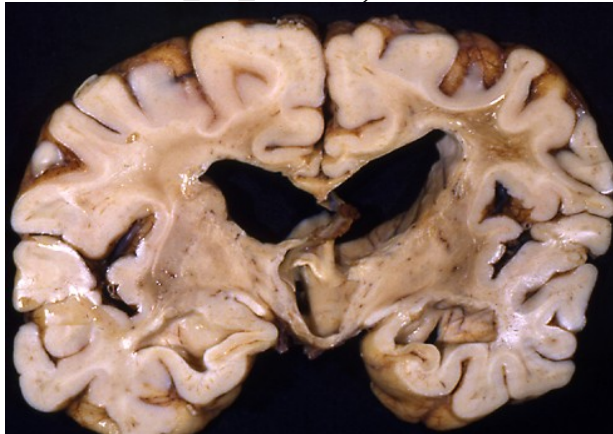


Рисунок 27 - Тяжелая дегенерация белого вещества и атрофия МТ D. P. Agamanolis, (https://neuropathology-web.org/chapter4/chapter4bcontusions_dai_sbs.html)

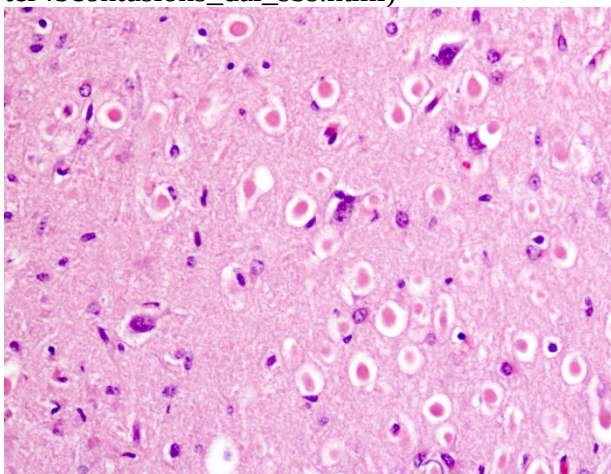


Рисунок 28 - Множественные аксональные сфероиды. Окраска г/э. Увел. 200

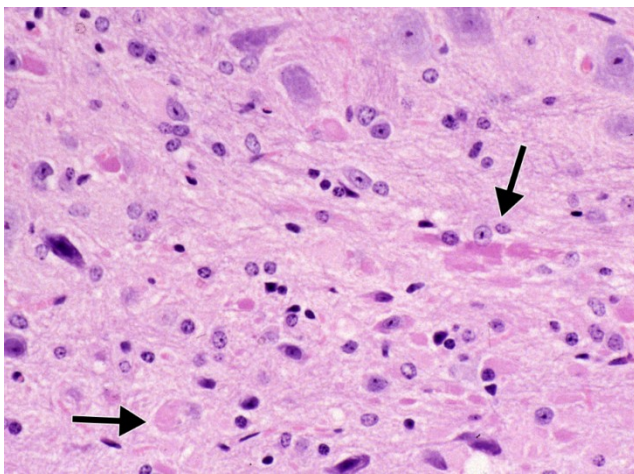


Рисунок 29 - Единичные аксональные сфероиды (стрелки). Окраска г/э. Увел. 200

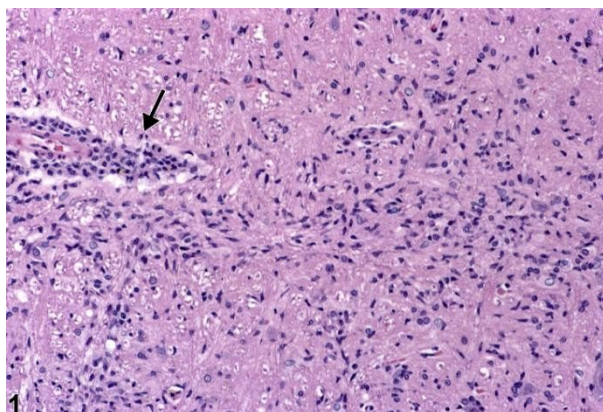


Рисунок 30 - Периваскулярный микроглиоз (стрелка). Окраска г/э. Увел. X100.
<https://ntp.niehs.nih.gov/atlas/nnl/nervous-system/brain/Microgliosis>

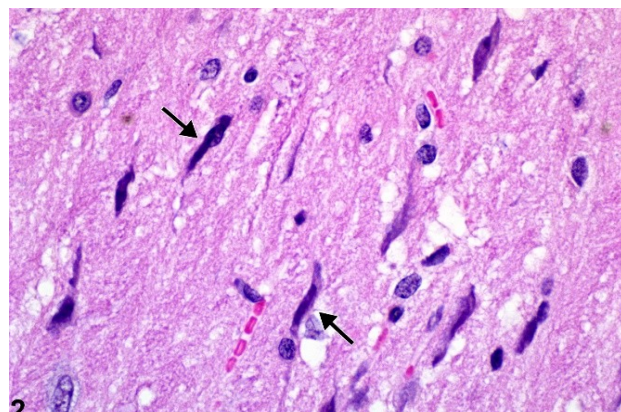


Рисунок 31 - Ядра клеток микроглии. Окраска г/э. Увел. X200.
<https://ntp.niehs.nih.gov/atlas/nnl/nervous-system/brain/Microgliosis>

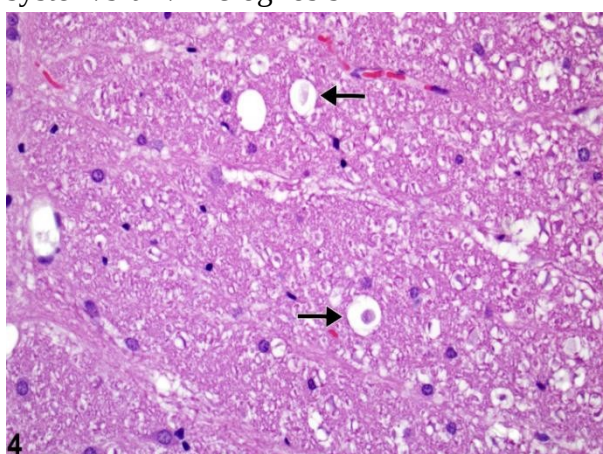


Рисунок 32 - Аксоны с проявлениями отека и дегенерации, лишены миелиновой оболочки (стрелки). Окраска г/э. Увел. X200.
<https://ntp.niehs.nih.gov/atlas/nnl/nervous-system/brain/Axonopathy#lg=1&slide=3>

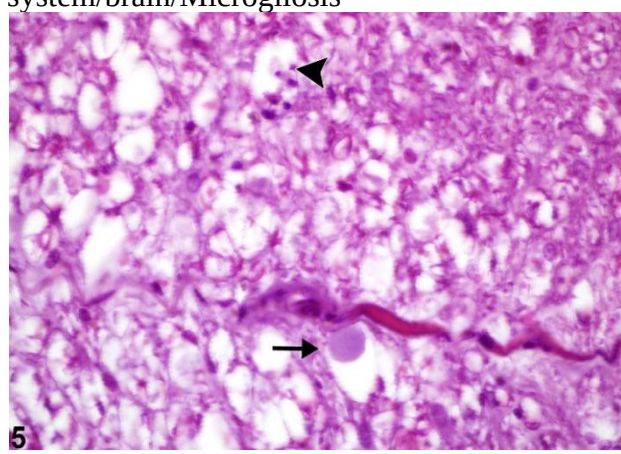


Рисунок 33 - Стрелка указывает на отек аксона, наконечник стрелки указывает на наличие дегенеративного макрофага, занимающего пространство бывшего аксона. Окраска г/э. Увел. X400.
<https://ntp.niehs.nih.gov/atlas/nnl/nervous-system/brain/Axonopathy#lg=1&slide=4>

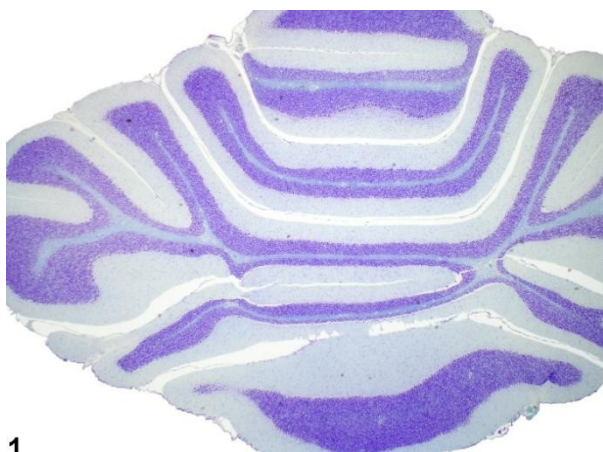


Рисунок 34 - Нормальный вид миелина. Мозжечок. Окраска LFB. Увел. X80.
<https://ntp.niehs.nih.gov/atlas/nnl/nervous-system/brain/IntramyelinicEdema#lg=1&slide=0>

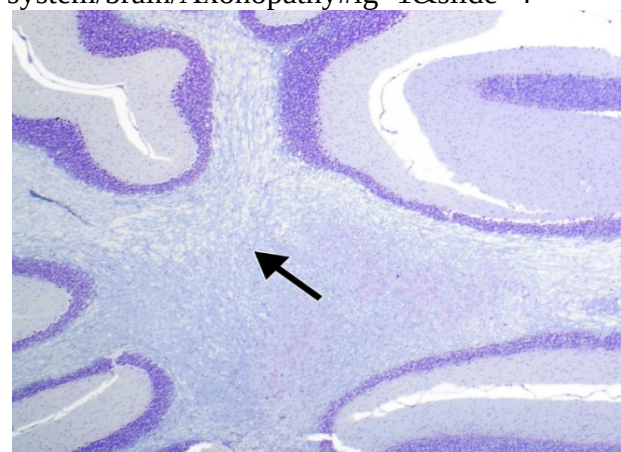


Рисунок 35 - Интрамиелиновый отек (стрелка) в белом веществе мозга. Мозжечок. Окраска LFB. Увел. X100.
<https://ntp.niehs.nih.gov/atlas/nnl/nervous-system/brain/IntramyelinicEdema#lg=1&slide=2>

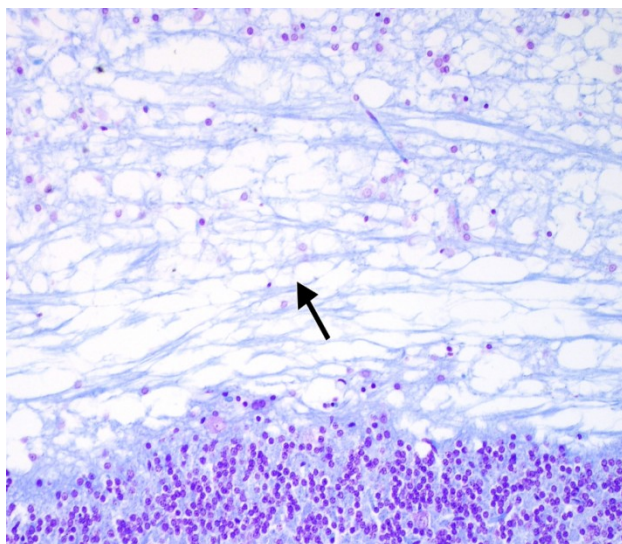


Рисунок 36 – Особенности выраженного интрамиелинового отека в белом веществе (стрелка)с разрывами. Мозжечок. Окраска LFB. Увел. X200. (<https://ntp.niehs.nih.gov/atlas/nnl/nervous-system/brain/IntramyelinicEdema#lg=1&slide=3>)

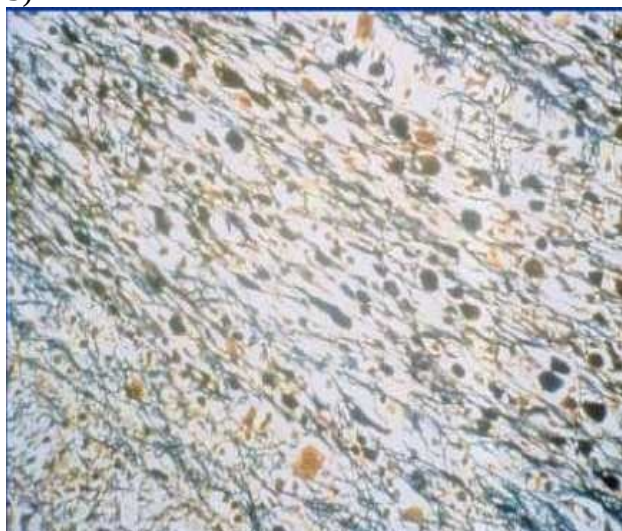


Рисунок 38 - Аксональные терминальные луковицы (черные структуры). Окрашивание серебром. Увел. X200 (**Palanisamy Seerangan Autopsy findings in diffuse axonal injury statistical review/International Journal of Current Research, Vol 9, Issue, 03, pp.48426-48431, March, 2017**)

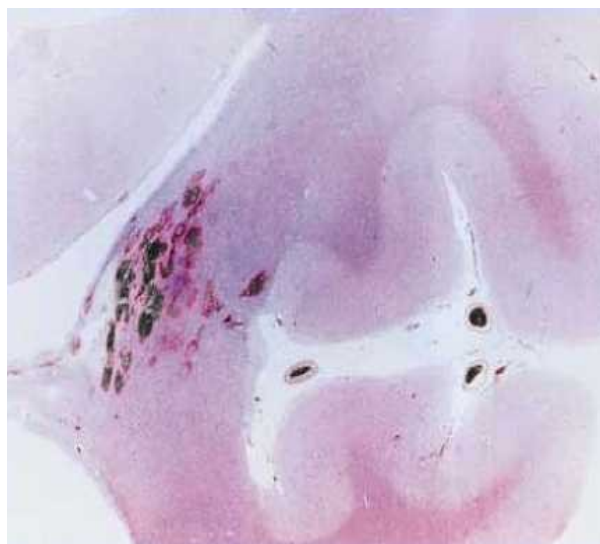


Рисунок 37 - Петехиальные кровоизлияния при ДАП. Окраска г/э. Увел. X100. (**Palanisamy Seerangan Autopsy findings in diffuse axonal injury statistical review/International Journal of Current Research, Vol 9, Issue, 03, pp.48426-48431, March, 2017**)

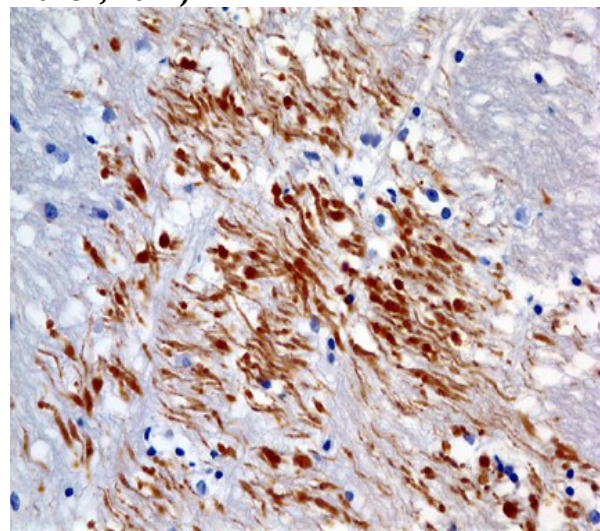


Рисунок 39 - Иммунопозитивные зоны с антителами при ДАП. ИГХ β -APP. Увел. X400 (D. P. Agamanolis https://neuropathology-web.org/chapter4/chapter4bcontusions_dai_sb s.htm)

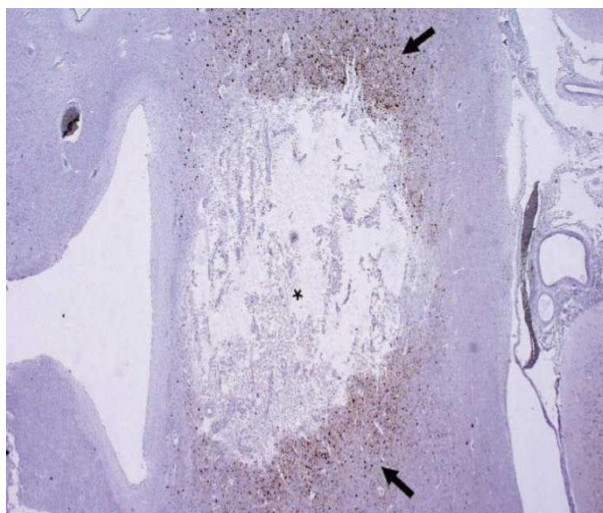


Рисунок 40 - 6-месячный ребенок умер в результате доказанного встряхивания. Секция МТ, демонстрирует ретракционные шарики аксонов (указаны стрелками) в большой полости, заполненной макрофагами (звездочка). ИГХ β -APP. Увел. X80.

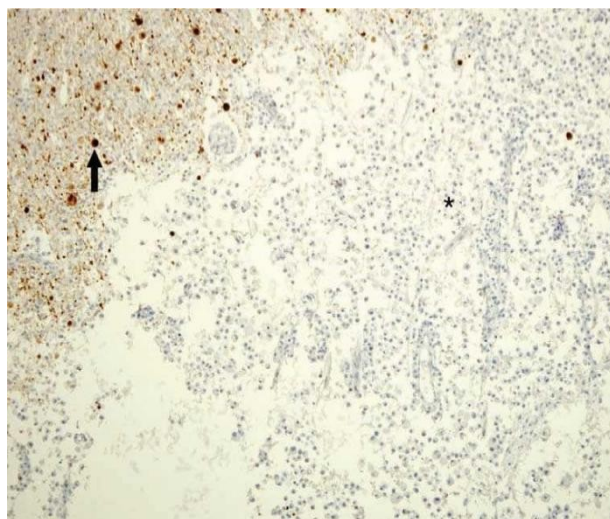


Рисунок 41 – Тот же самый случай. ИГХ β -APP. Увел. X100.

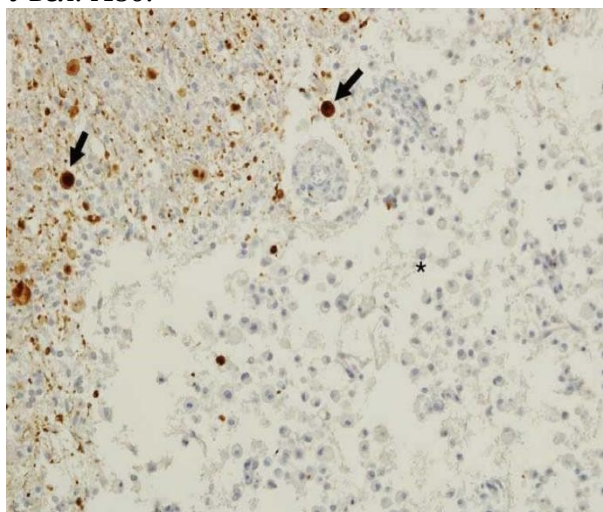


Рисунок 42 – Тот же самый случай. ИГХ β -APP. Увел. X200.



Рисунок 43 – Это окрашивание β -APP демонстрирует тонкую, деликатную окраску, наблюдаемую при гипоксии, и напоминает окрашивание «зебры». Обратите внимание на положительно окрашенные аксоны по всему срезу. Это состояние названо гипоксически-ишемическим или сосудистым аксональным повреждением. ИГХ β -APP. Увел. X100.



Рисунок 44 – Станция вырезки



Рисунок 45 - Инструменты для вырезки



Рисунок 46 - Проводка закрытого типа



Рисунок 47 - Проводка карусельного (открытого) типа



Рисунок 48 - Модульная заливочная станция парафино



Рисунок 49 – Автоматизированный ротационный микротом с системой водопада



Рисунок 50 - Лаборант, занимающийся изготовлением срезов на ротационном микротоме



Рисунок 51 - Аппаратное окрашивание стеклопрепаратов гематоксилином и эозином



Рисунок 52 - Лаборант, занимающийся окрашиванием стеклопрепаратов вручную специальными окрасками



Рисунок 53 - Эксперт-гистолог, проводит просмотр стеклопрепаратов с выводением изображений на монитор компьютера и микрофотографированием гистологических препаратов

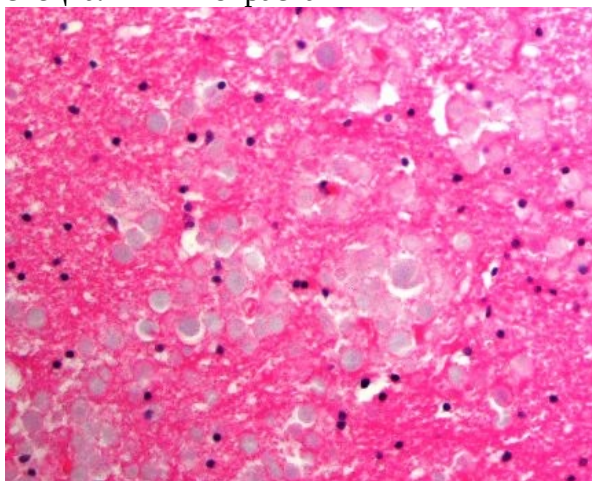


Рисунок 54 – Аксональные сфероиды множественные. Окраска г/э. Увел. X400

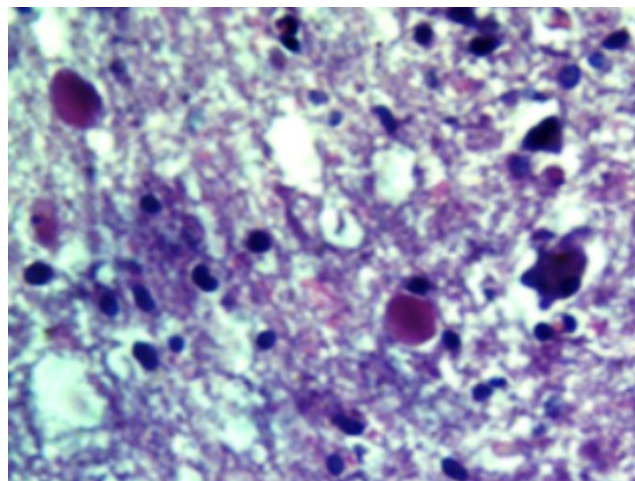


Рисунок 55 – Аксональные сфероиды, единичные. Окраска г/э. Увел. X400

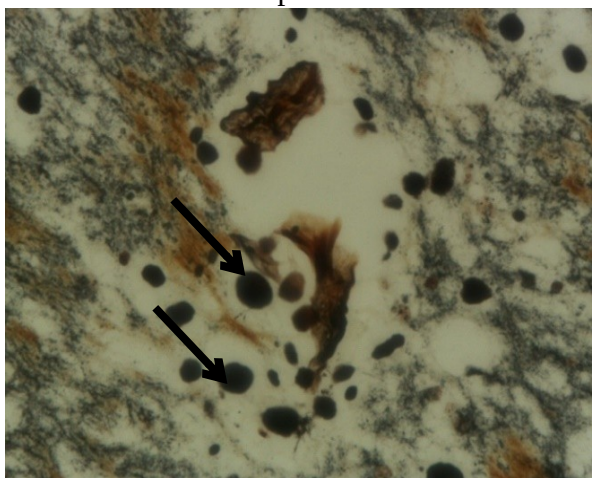


Рисунок 56 - Аксональные сфероиды черного цвета. Окраска серебрением. Увел. X200

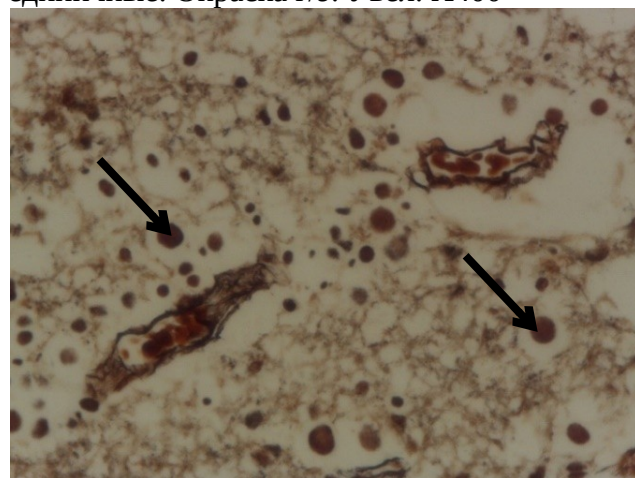


Рисунок 57 - Аксональные сфероиды черного цвета. Окраска серебрением. Увел. X100

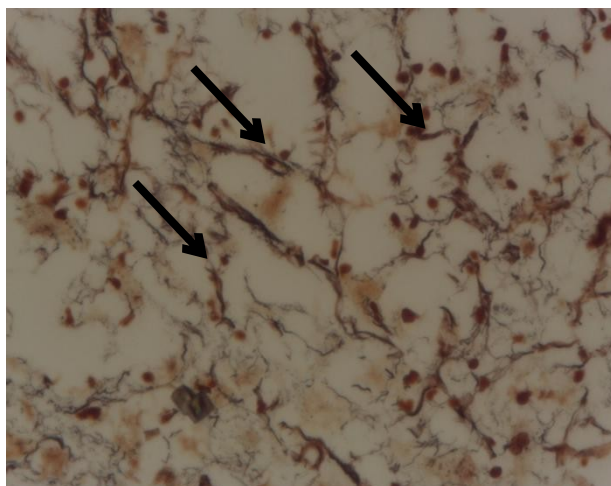


Рисунок 58 - разрывы аксонов. 1 после травмы. МТ. Окраска серебрением. Увел. X200

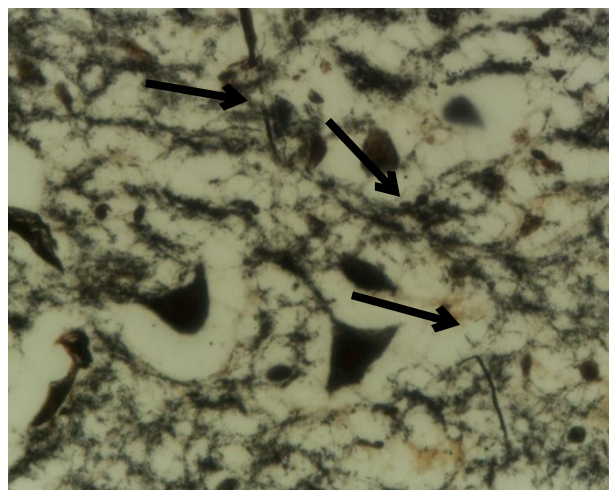


Рисунок 59 - Аксональные повреждения (указаны стрелками) в мозжечке и «волнообразные волокна» 2 месяца после травмы. Окраска серебрением. Увел. X400

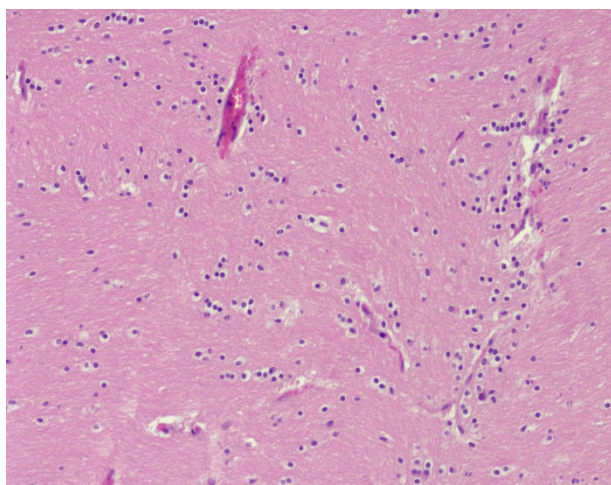


Рисунок 60 - Пролиферация клеток глии. Окраска г/э. Увел. X100

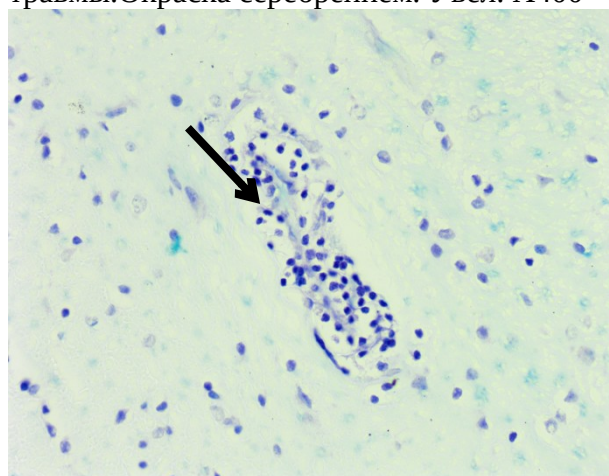


Рисунок 61 - Периваскулярный глиоз. Окраска г/э. Увел. X400

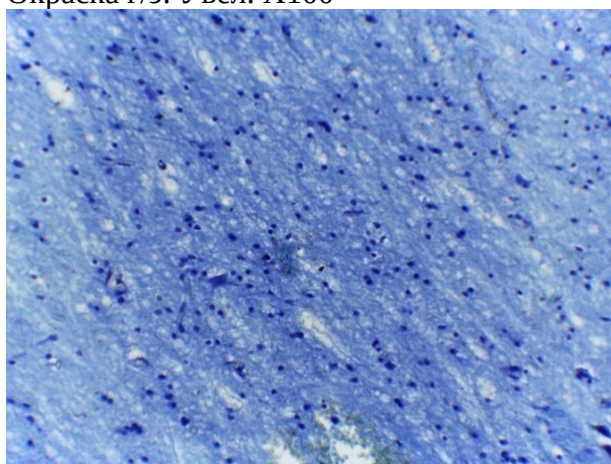


Рисунок 62 - Пролиферация клеток микроглии. Окраска LFB. Увел. X200

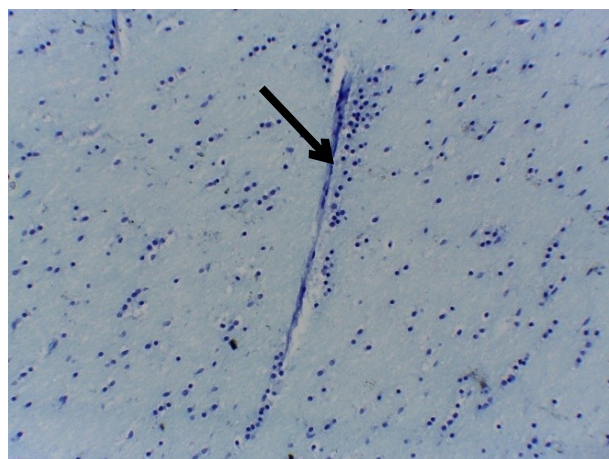


Рисунок 63 - Пролиферация клеток микроглии с проявлениями периваскулярного глиоза. Окраска LFB. Увел. X200

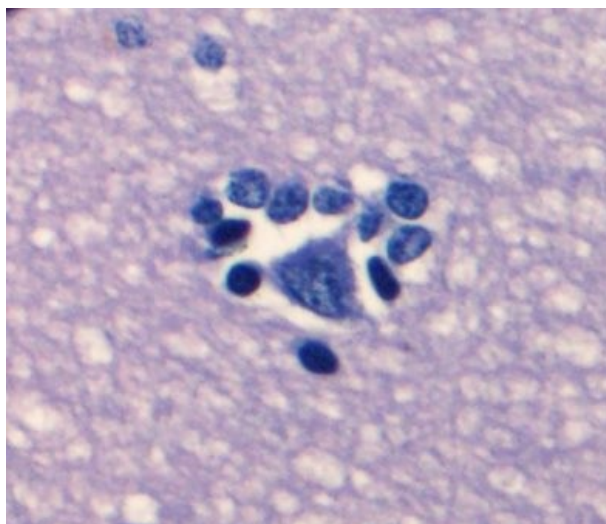


Рисунок 64 - Саттелитоз. Окраска г/э. Увел. X400

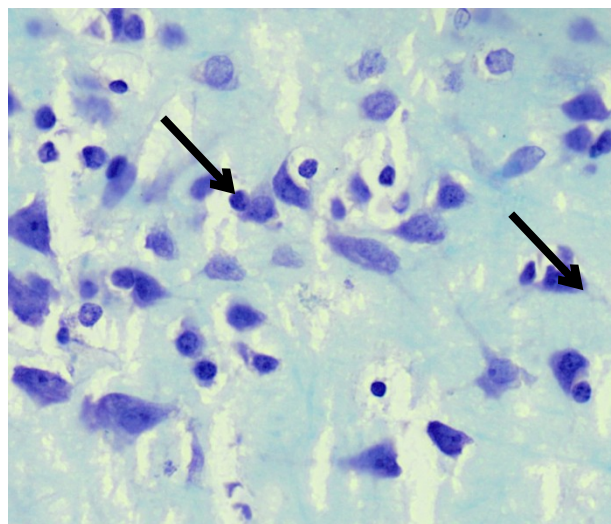


Рисунок 65 – Нейронофагия (стрелки). Окраска г/э. Увел. X400

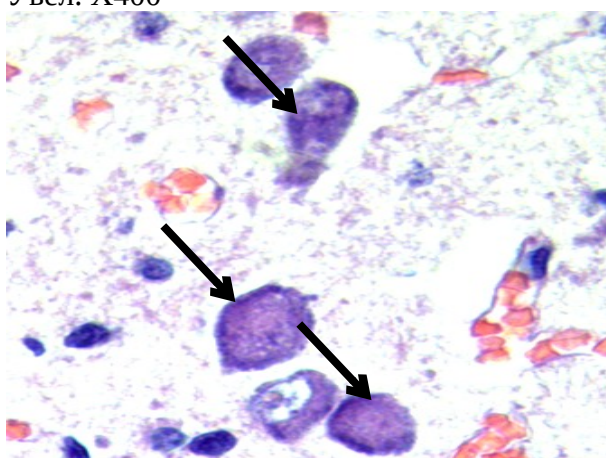


Рисунок 66 - Округлые клетки вследствие набухания. Окраска г/э. Увел. X200

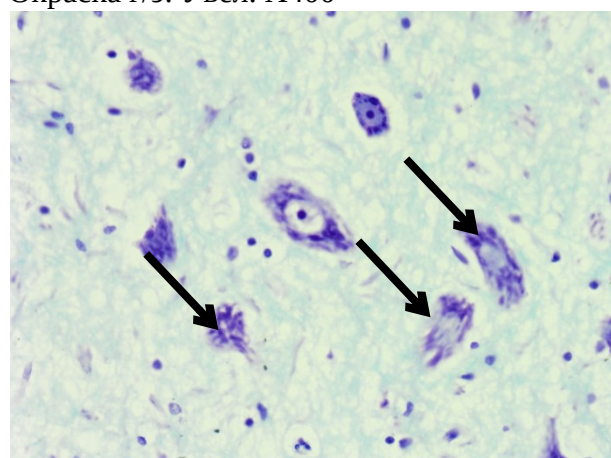


Рисунок 67 - Хроматолиз ядер. Окраска г/э. Увел. X200

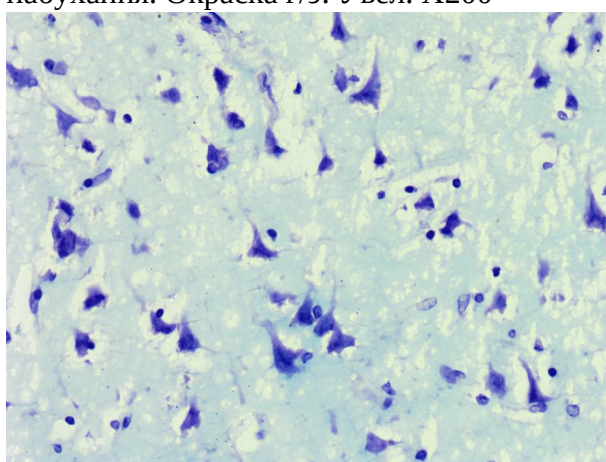


Рисунок 68 - Кариопикноз с гиперхроматозом. Окраска г/э. Увел. X200

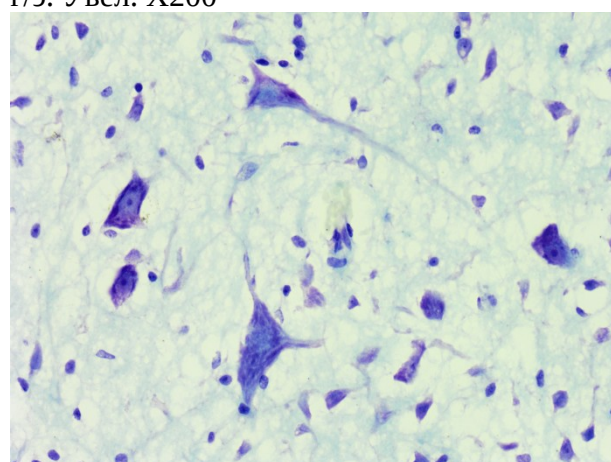


Рисунок 69 - Кариорексис. Окраска г/э. Увел. X200

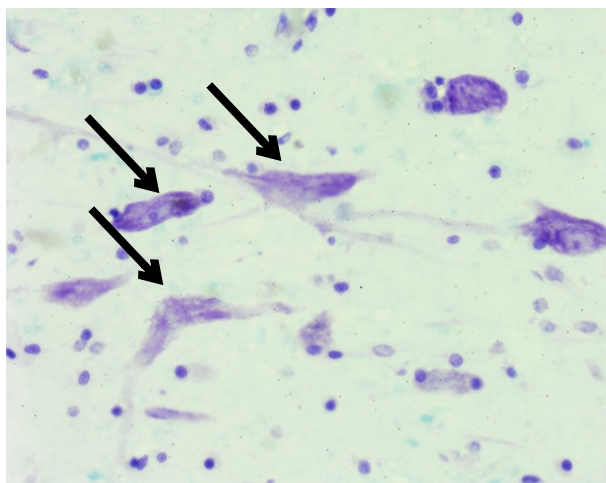


Рисунок 70 - Кариолизис ядер. Окраска г/э. Увел. X400

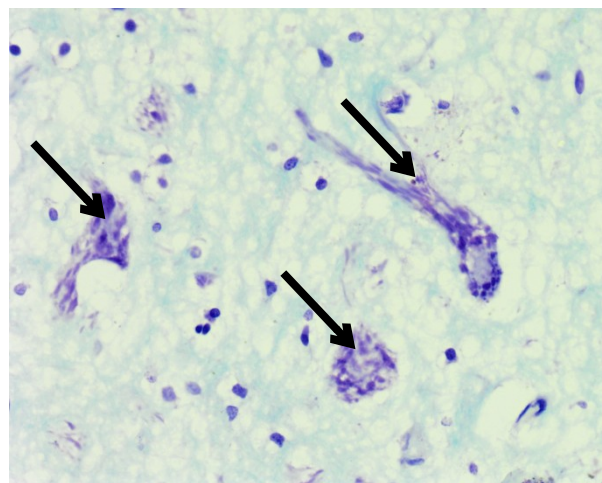


Рисунок 71 - Тигролиз. Окраска г/э. Увел. X400

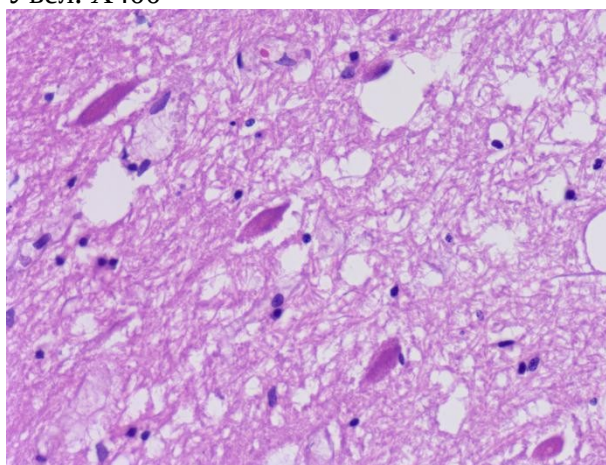


Рисунок 72 - «Выпадения» большинства нервных клеток, клетки-тени. Окраска г/э. Увел. X200

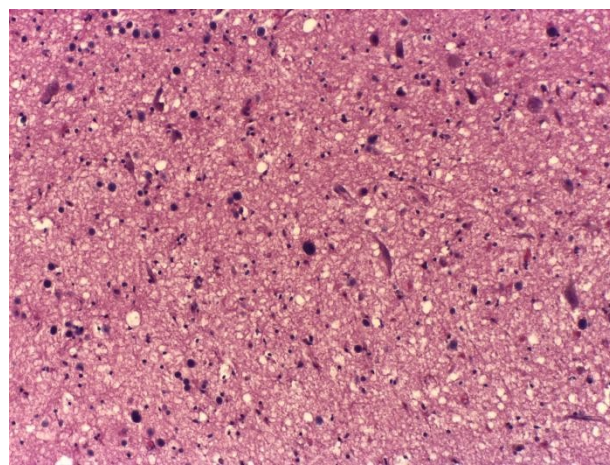


Рисунок 73 - Доформация и переориентация нейронов. Окраска г/э. Увел. X100

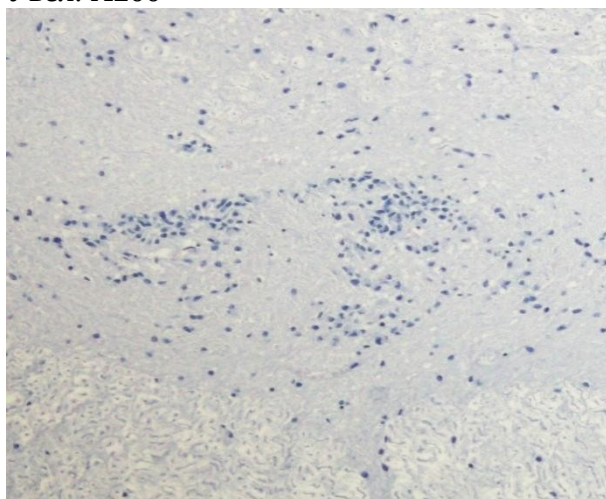


Рисунок 74 - Формирование глиального рубца. Окраска г/э. Увел. X100

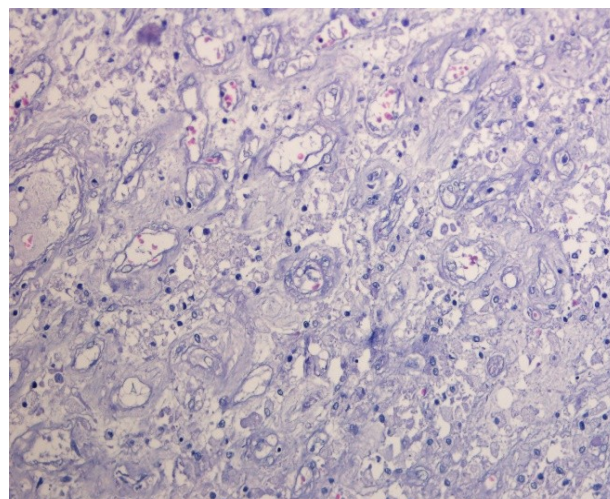


Рисунок 75 - Глиомезодермальный рубец. Окраска г/э. Увел. X200

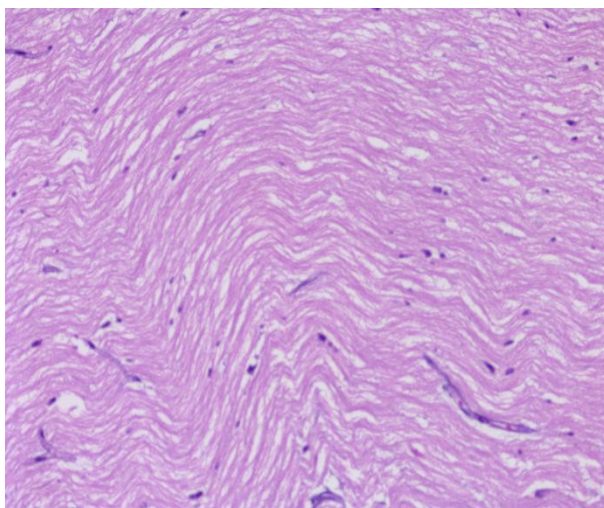


Рисунок 76 - Волнообразная извитость аксонов. Продольный срез МТ. Окраска г/э. Увел. X200

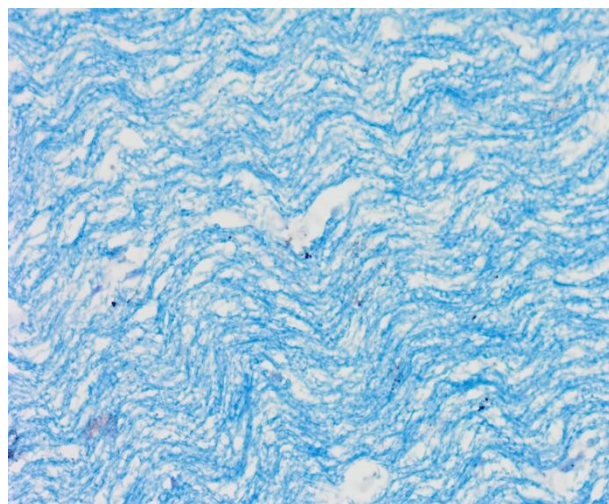


Рисунок 77 - Волнообразная извитость аксонов. Продольный срез МТ. Окраска LFB. Увел. X20

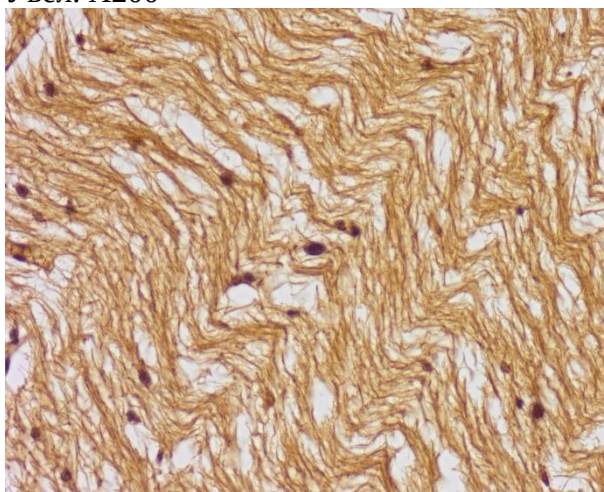


Рисунок 78 - Волнообразная извитость аксонов. Продольный срез МТ. Окраска серебрением. Увел. X200

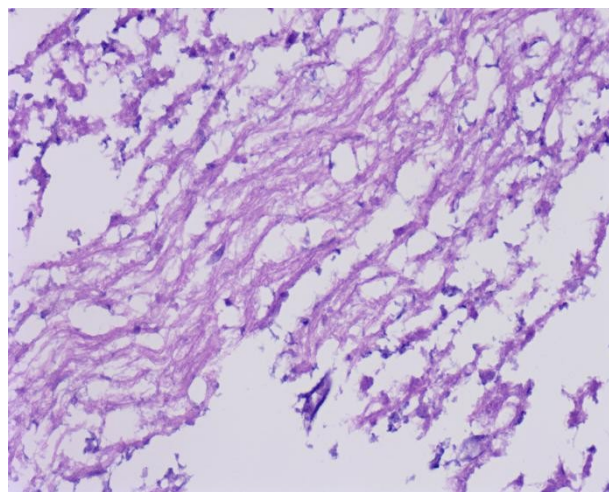


Рисунок 79 - Дегенерация и дезорганизация аксонов. Продольный срез МТ. Окраска г/э. . Увел. X200

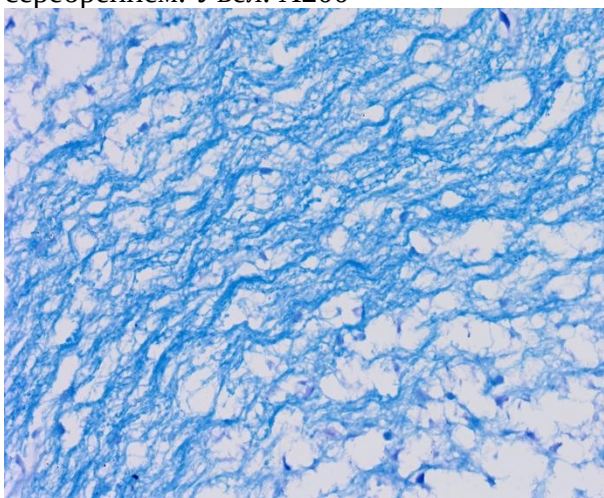


Рисунок 80 - Дегенерация и дезорганизация аксонов. Продольный срез МТ. Окраска LFB. Увел. X200

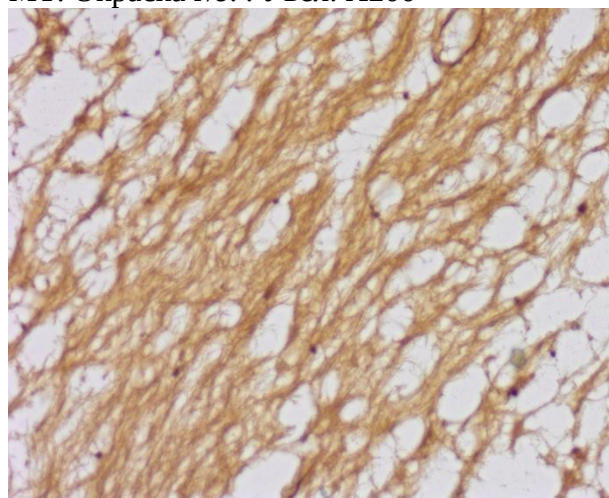


Рисунок 81 - Дегенерация и дезорганизация аксонов. Продольный срез МТ. Окраска серебрением. Увел. X200

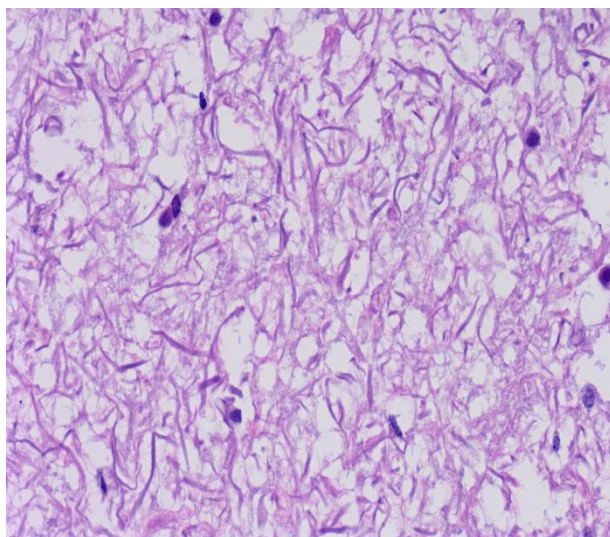


Рисунок 82 - Дегенерация и дезорганизация аксонов. Поперечный срез МТ. Окраска г/э. Увел. X200

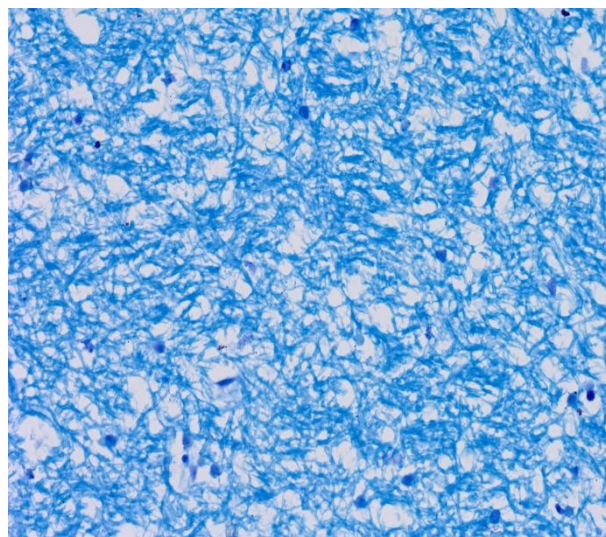


Рисунок 83 - Дегенерация и дезорганизация аксонов. Поперечный срез МТ. Окраска LFB. Увел. X200

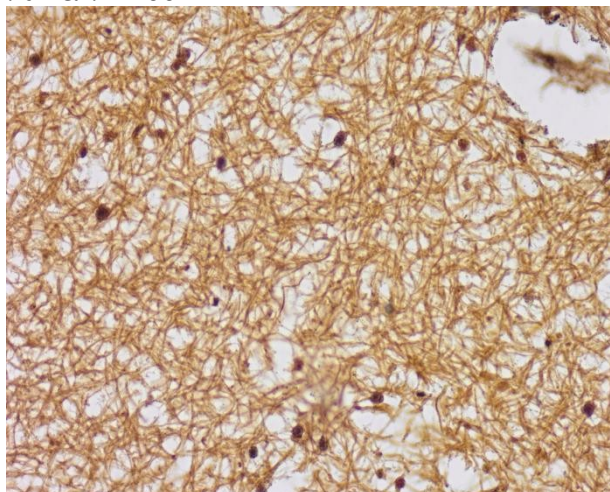


Рисунок 84 - Дегенерация и дезорганизация аксонов. Поперечный срез МТ. Окраска серебрением. Увел. X200

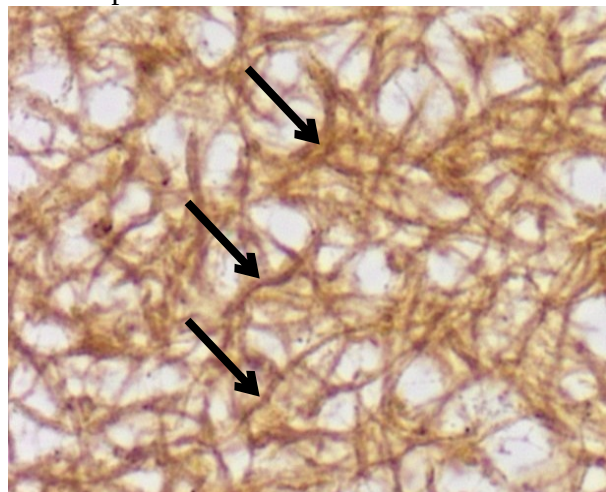


Рисунок 85 - Варикозные расширения аксонов. Поперечный срез МТ. Окраска серебрением. Увел. X400

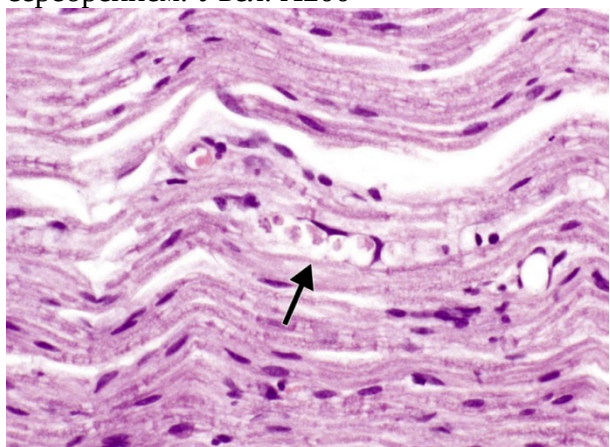


Рисунок 86 - Продольный разрез нерва демонстрирует пример фрагментации аксонов, называемой дегенерацией валлеровского типа (стрелка). Окраска г/э. Увел. X200

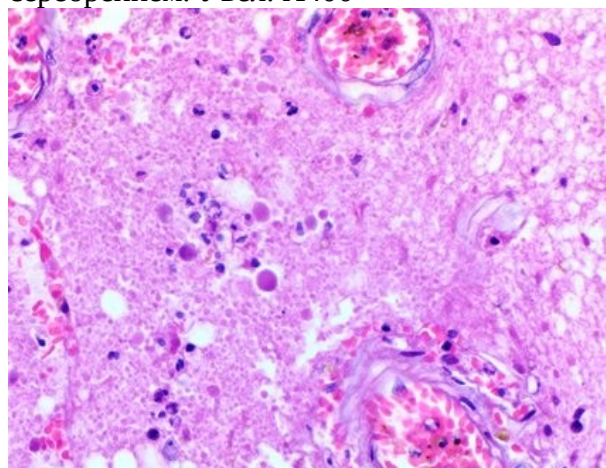


Рисунок 87 - Мелкие точечные кровоизлияния на фоне единичных аксональных сфероидов. Окраска г/э. Увел. X200

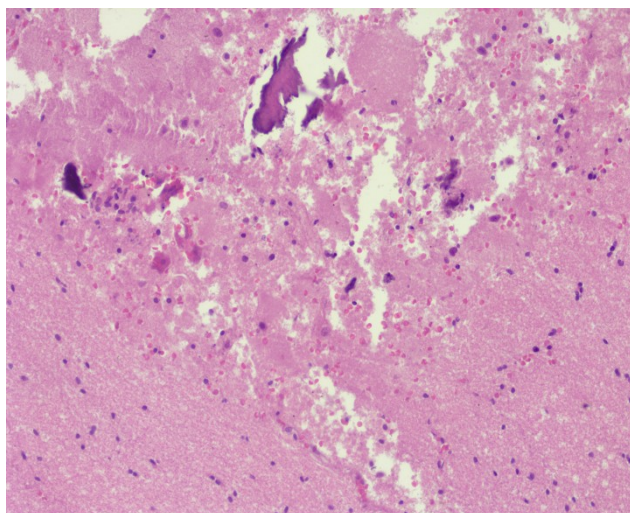


Рисунок 88 - Множественные петехиальные кровоизлияния. Окраска г/э. Увел. X200

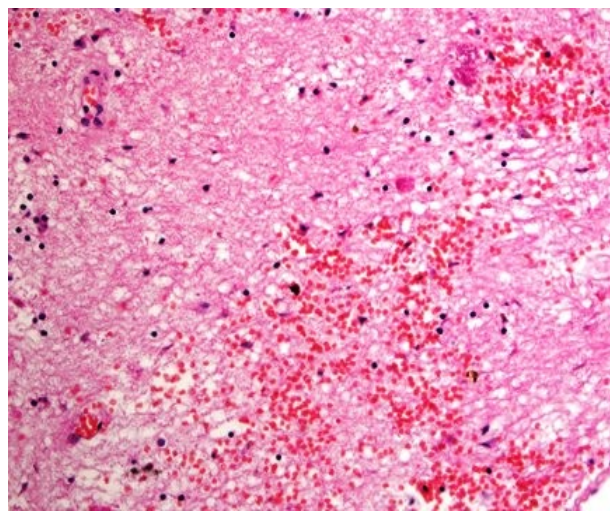


Рисунок 89 - Множественные петехиальные кровоизлияния. Окраска г/э. Увел. X200

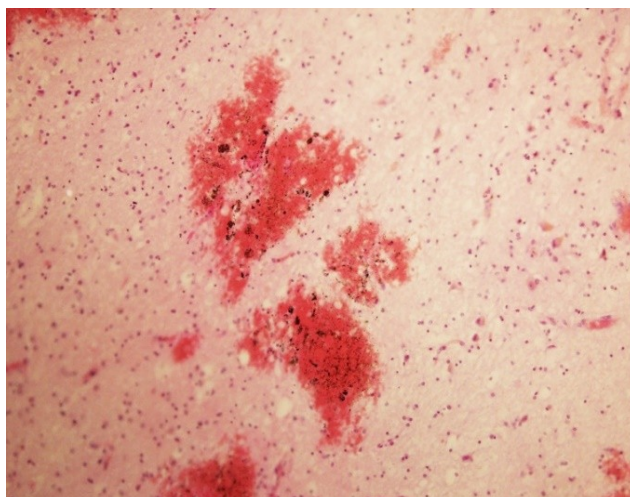


Рисунок 90 – Мелкоочаговые кровоизлияния. Окраска г/э. Увел. X200

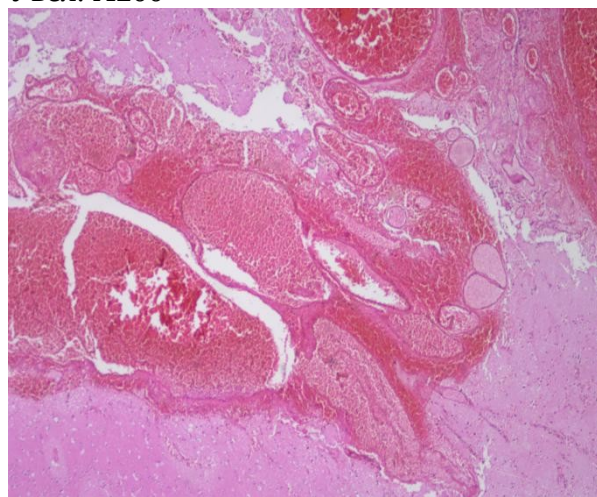


Рисунок 91 – Очаговые кровоизлияния. Окраска г/э. Увел. X100

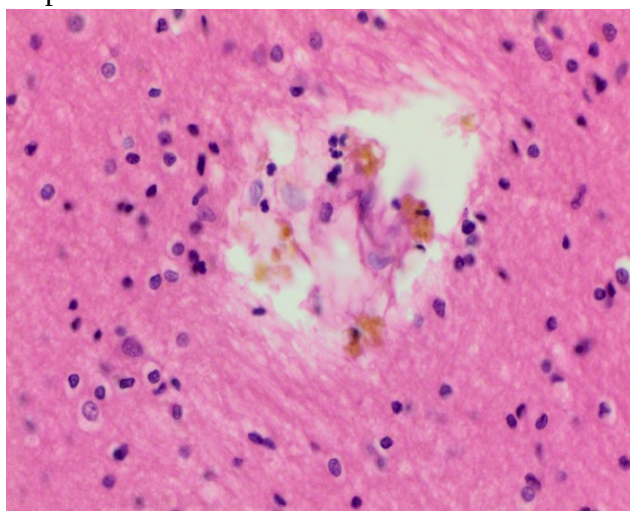


Рисунок 92 - Периваскулярный гемосидероз. Окраска г/э. Увел. X200

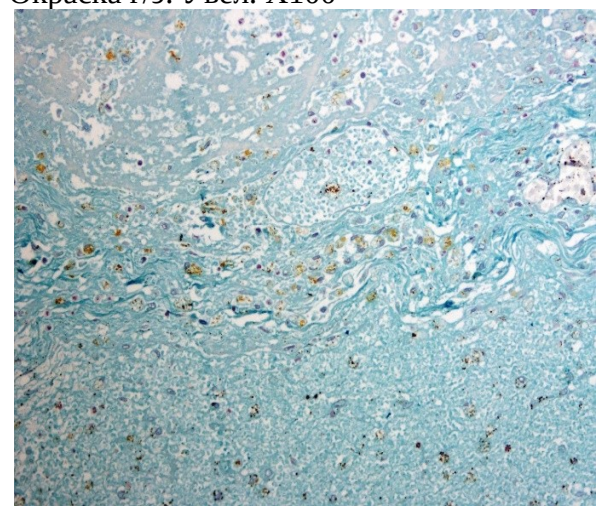
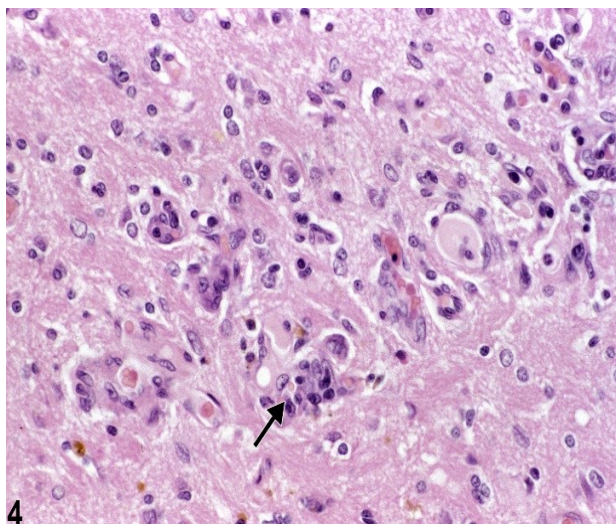


Рисунок 93 - Резорбция гемосидерофагами. Окраска по Перлсу. Увел. X100



4
Рисунок 94 - Реактивный глиоз и капиллярная гиперплазия (стрелка) в месте бывшей травмы. Окраска г/э. Увел. X200.

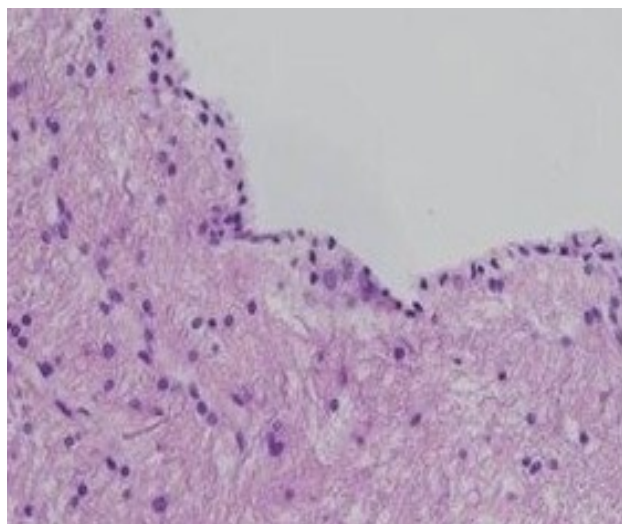


Рисунок 95 - Стенка кисты состоит из глиальных клеток, выстланных простым кубическим или столбчатым эпителием. Окраска Окраска г/э. Увел. X200