

## СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

(Справочно-информационные материалы)







# **СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

**(Справочно-информационные материалы)**

**К у р с к - 2014**

Рекомендованы к изданию методическим советом ОБУЗ «Бюро СМЭ» 20.02.2014г.

Судебно-медицинская экспертиза черепно-мозговой травмы: справочно-информационные материалы / Курск, ОБУЗ «Бюро СМЭ», 2014. — 73с.

Содержит справочную информацию об основных видах черепно-мозговых травм, их судебно-медицинском исследовании и оценке.

Пособие адресовано врачам судебно-медицинским экспертам, курсантам ФПО, интернам и ординаторам.

## ВВЕДЕНИЕ

Черепно-мозговая травма — одна из главных причин смертности и инвалидизации населения, а у лиц молодого возраста травме головы принадлежит первое место в структуре летальности. Ежегодно в мире от черепно-мозговой травмы погибают 1,5 млн человек, а 2,4 млн становятся инвалидами. Частота встречаемости ЧМТ в России в среднем составляет 3-4 на 1000 населения. Нередки случаи тупой черепно-мозговой травмы и в практике ОБУЗ «Бюро СМЭ».

Однако, как показывает анализ качества судебно-медицинских заключений, практика проведения повторных и дополнительных судебно-медицинских экспертиз, встречаются недостатки и ошибки в выявлении и оценке черепно-мозговых травм, обусловленные недостаточным знанием экспертами современных представлений о механизмах формирования, о клинических и морфологических проявлениях ЧМТ, дифференциальной диагностике её с другими патологическими состояниями, отсутствием единого методического подхода к исследованию, описанию и оценке полученных при проведении экспертизы данных.

## ОПРЕДЕЛЕНИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Анализ отечественных и зарубежных источников демонстрирует чрезвычайное разнообразие в толковании терминов и построении классификации черепно-мозговой травмы. Это, безусловно существенно затрудняет как судебно-медицинскую, так и клиническую оценку повреждений головы, сопоставление судебно-медицинского и клинических диагнозов.

### Определение понятия черепно-мозговая травма

К сожалению, до настоящего времени не имеется чёткого определения понятия «черепно-мозговая травма», раскрывающего его содержание, объём и устанавливающего его значение.

Как ни странно, во многих отечественных учебниках, руководствах и монографиях по нейрохирургии и судебной медицине определение черепно-мозговой травмы либо вообще отсутствует, либо указано, что «значение самого термина ЧМТ разъяснить, вероятно, не надо ...».

Зарубежные авторы чаще используют термины Traumatic Brain Injury (травматическое повреждение головного мозга), иногда head injury (повреждения головы) или cranial trauma (черепная травма).

МКБ-10 обобщающего понятия черепно-мозговая травма также не содержит, предусматривает только отдельные повреждения (S00-S09 Травмы головы), при кодировке отдавая предпочтение переломам костей черепа.

В нейрохирургии наиболее распространенное определение дано Л. Б. Лихтерманом [27]:

**Черепно-мозговая травма (ЧМТ)** — повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого: вещества головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов.

Близкое определение дают и медицинские энциклопедии:

**Черепно-мозговая травма (ЧМТ)** — повреждение костей черепа или мягких тканей, таких как ткани мозга, сосуды, нервы, мозговые оболочки.

В судебно-медицинской литературе чаще используется определение В. Л. Попова [50]:

**Черепно-мозговая травма (ЧМТ)** — совокупность повреждений мягких покровов головы, черепа, оболочек и ткани головного мозга.

Логический анализ этих определений показывает их несоразмерность, т. е. объём их либо шире, либо уже объёма определяемого понятия, либо вообще недостаточно чётко определён. Из них не вполне ясно наличие каких именно повреждений головы даёт основание считать их черепно-мозговой травмой, какие повреждения головы следует включать в этот диагноз.

В связи с этим ряд клиницистов, особенно в педиатрической практике, считают возможным устанавливать диагноз ЧМТ при наличии даже небольших поверхностных повреждений на голове, другие наоборот относят к ЧМТ только повреждения черепа и внутричерепного содержимого, игнорируя повреждения кожных покровов.

Аналогичную ситуацию можно наблюдать и в судебно-медицинской практике — некоторые эксперты оценивают в совокупности все повреждения на голове как единый комплекс, некоторые же — подвергают оценке каждое повреждение на голове изолированно от других.

Данная проблема может быть решена путём логического анализа данных об анатомии, клиническом и экспертном значении, морфологии и механизме повреждений.

Исходя из самого термина («черепно-мозговая травма»), наиболее существенными частями объёма понятия ЧМТ следует считать повреждения черепа и головного мозга.

При этом очевидно, что не все повреждения (переломы) скелета головы имеют равное значение. Традиционно под черепом в нейрохирургии понимают ту его часть, которая называется анатомами **мозговой череп** (cranium cerebrale). Диагностикой и лечением повреждений костей лицевого скелета (лицевого черепа — cranium viscerae) занимаются челюстно-лицевые хирурги.

Именно повреждения свода и основания черепа (лобной, затылочной, теменных, височных, клиновидной и частично решетчатой кости) представляют наибольшую опасность для здоровья, что подтверждается отнесением их к опасным для жизни (п. 6.1.2. «Медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причинённого здоровью человека», утвержденных Приказом Минздравсоцразвития РФ № 194н от 24.04.2008 г.).

Таким образом, однозначно в объём понятия «черепно-мозговая травма» входят все повреждения мозгового черепа. То есть переломы свода и основания черепа могут расцениваться как основной содержательный, отличительный признак ЧМТ — их наличие само по себе позволяет устанавливать этот диагноз.

Таким же основным содержательным, отличительным признаком являются и повреждения головного мозга, а также связанных с ним внутричерепных структур (оболочек мозга, сосудов, нервов).

В связи с этим можно констатировать, что черепно-мозговой будет считаться такая травма головы, которая сопровождается повреждением либо костей мозгового

черепа, либо внутричерепных образований, либо их сочетанием.

Однако, объём понятия «черепно-мозговая травма» не может быть ограничен этими двумя основными, существенными признаками.

При травмирующем воздействии тупого предмета на голову наряду с повреждением черепа и (или) головного мозга одномоментно могут повреждаться и мягкие ткани головы (кожа, подкожная клетчатка и др.), и кости лицевого скелета.

Очевидно, что эти повреждения, генетически (единым механизмом травмы) связанные с повреждениями черепа и мозга, не могут быть исключены из черепно-мозговой травмы, также как, например, нельзя выделить и исключить из огнестрельной раны входное, выходное отверстия, элементы раневого канала.

То есть, повреждения мягких тканей головы и костей лицевого скелета могут быть отнесены к т. н. несущественным, неотличительным признакам ЧМТ, т. е. элементам, которые могут входить в объём понятия черепно-мозговая травма, могут отсутствовать, либо существовать вне его.

Исходя из вышеизложенного, схематически объём определения «черепно-мозговая травма» может быть представлен следующим образом:



Рис. 1. Объём определения «черепно-мозговая травма», где: МТ — повреждения мягких тканей; ВЧ — повреждения внутричерепных структур; МЧ — переломы мозгового черепа; ЛЧ — переломы лицевого черепа.

Существенным понятиеобразующим признаком ЧМТ является также травматическая природа входящих в её состав патологических изменений.

При этом необходимо учитывать, что для формирования элементов ЧМТ не всегда необходимо прямое воздействие на голову.

Они могут образоваться, например, при ударах по шее (гидродинамическая травма), при падении на ноги или ягодицы с формированием кольцевидных переломов основания черепа, при резком изменении вектора движения головы (т. н. инерционная травма).

Суммируя вышесказанное можно предложить следующее определение ЧМТ:

**Черепно-мозговая травма (ЧМТ)** — необязательный комплекс повреждений внутричерепных образований (вещества головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов) и/или переломов костей мозгового черепа (свода или основания), а также связанных с ними повреждений мягких тканей головы, лицевых костей, возникающий как при травматизации собственно головы, так и других частей тела (по непрямому механизму).

Повреждения мягких тканей головы и костей лица при неоднократных воздействиях на голову должны включаться в комплекс черепно-мозговой травмы в тех случаях, когда они связаны с переломами черепа или внутримозговыми повреждениями единым механизмом, т. е. локализуются в зонах приложения травмирующих сил, приведших к формированию основных элементов ЧМТ, или расположенных по ходу вектора их действия.

Если поверхностные повреждения лица отличаются по локализации с повреждениями черепа и внутримозговых структур (см. ниже пример 1), или же вектор действия силы, приведшей к их формированию, не совпадает с вектором силы, сформировавшей компоненты ЧМТ.

Например, линейные или поверхностные ссадины без выраженных кровоизлияний в мягкие ткани, образующиеся за счёт «скользящих» тангенциальных воздействий тупого предмета (см. ниже пример 2), они не должны включаться в комплекс повреждений — черепно-мозговая травма.

Кроме того, компоненты ЧМТ должны иметь одинаковую давность образования — нельзя объединять, например, цветущие кровоподтёки и острое субарахноидальное кровоизлияние, хроническую субдуральную гематому со «свежими» кровоподтёками и ссадинами на лице.

В тех случаях, когда разные воздействия на голову могли привести к формированию одних и тех же внутричерепных повреждений и отдифференцировать их по механизму и давности морфологически нельзя, они подлежат оценке только в совокупности (см. ниже пример 3).

Таким образом, повреждения на голове, не связанные механогенезом с переломами черепа и внутричерепными повреждениями, имеющие существенно иной возраст, должны оцениваться отдельно от ЧМТ.

В связи с этим:

	При анализе <i>тупой травмы головы</i> следует различать <i>поверхностную травму головы</i> , включающую в себя только повреждения мягких тканей (ссадины, кровоподтёки, подкожные или подапоневротические гематомы, раны, повреждения глаз), <i>черепно-лицевую травму</i> , состоящую из переломов костей лицевого скелета, возможно сочетающихся с перечисленными повреждениями мягких тканей лица, а также <i>черепно-мозговую травму</i> .
--	---

Например:

1. **Основное повреждение:** *Тупая открытая черепно-мозговая травма: ушибленная рана правой теменной области; вдавленный перелом правой теменной кости; эпидуральная и субдуральная гематомы, ограниченно-диффузное субарахноидальное кровоизлияние*.

*идалное кровоизлияние, ушиб головного мозга в области теменной доли правого полушария большого мозга.*

**Сопутствующие повреждения:** Тупая черепно-лицевая травма: ссадина спинки носа; кровоподтёк на веках левого глаза; закрытый перелом костей носа.

**2. Основное повреждение:** Тупая закрытая черепно-мозговая травма: подкожное кровоизлияние в затылочной области; перелом затылочной кости; ограниченно-диффузные субарахноидальные кровоизлияния, эрозивные разрывы мягких мозговых оболочек, ушибы головного мозга на нижней поверхности полюсов лобных и височных долей обеих полушарий большого мозга.

**Сопутствующие повреждения:** Поверхностная травма лица: ссадина правой скапуловой области.

**3. Основное повреждение:** Тупая закрытая черепно-мозговая травма: ушибленная рана правой надбровной области; кровоподтёк в век правого глаза; перелом верхней стенки правой глазницы; подкожное кровоизлияние в затылочной области; ограниченно-диффузные субарахноидальные кровоизлияния, ушибы головного мозга на нижней поверхности полюсов лобных и височных долей обеих полушарий большого мозга.

### **Классификация черепно-мозговых травм**

Классификация является необходимой основой как научного обобщения, так и количественного изучения любого явления. Применительно к черепно-мозговой травме она необходима для унификации экспертной оценки повреждений головы, обеспечения единобразия формулировок диагноза, использования экспертами современной терминологии, для адекватного сопоставления клинического и судебно-медицинского диагнозов.

Существуют многочисленные классификации черепно-мозговой травмы, разработанные в различных странах и разными авторами, которые при всей их ценности часто построены на противоположных принципах, либо излишне обширны, либо фрагментарны, порой основываются на использовании отдельно взятых, хотя и чрезвычайно важных признаках, иногда разноречивы в трактовке одних и тех же поражений.

Нейрохирургами Российской Федерации принято использовать предложенную А. К. Коноваловым, А. А. Лихтерманом и А. А. Потаповым [19] классификацию ЧМТ, основанную на биомеханике, виде, типе, характере, форме, тяжести повреждений, клинической фазе, периоде течения, а также исходе травмы.

Это классификационное построение черепно-мозговой травмы, представлено на схеме (Рис. 2).

По биомеханике различают ЧМТ:

- **ударно-противоударную** (ударная волна, распространяющаяся от места приложения травмирующего агента к голове через мозг к противоположному полюсу с быстрыми перепадами давлений в местах удара и противоудара);

- **ускорения-замедления** (перемещение и ротация массивных больших полушарий относительно более фиксированного ствола мозга);

- **сочетанную** (когда одновременно действуют оба механизма).

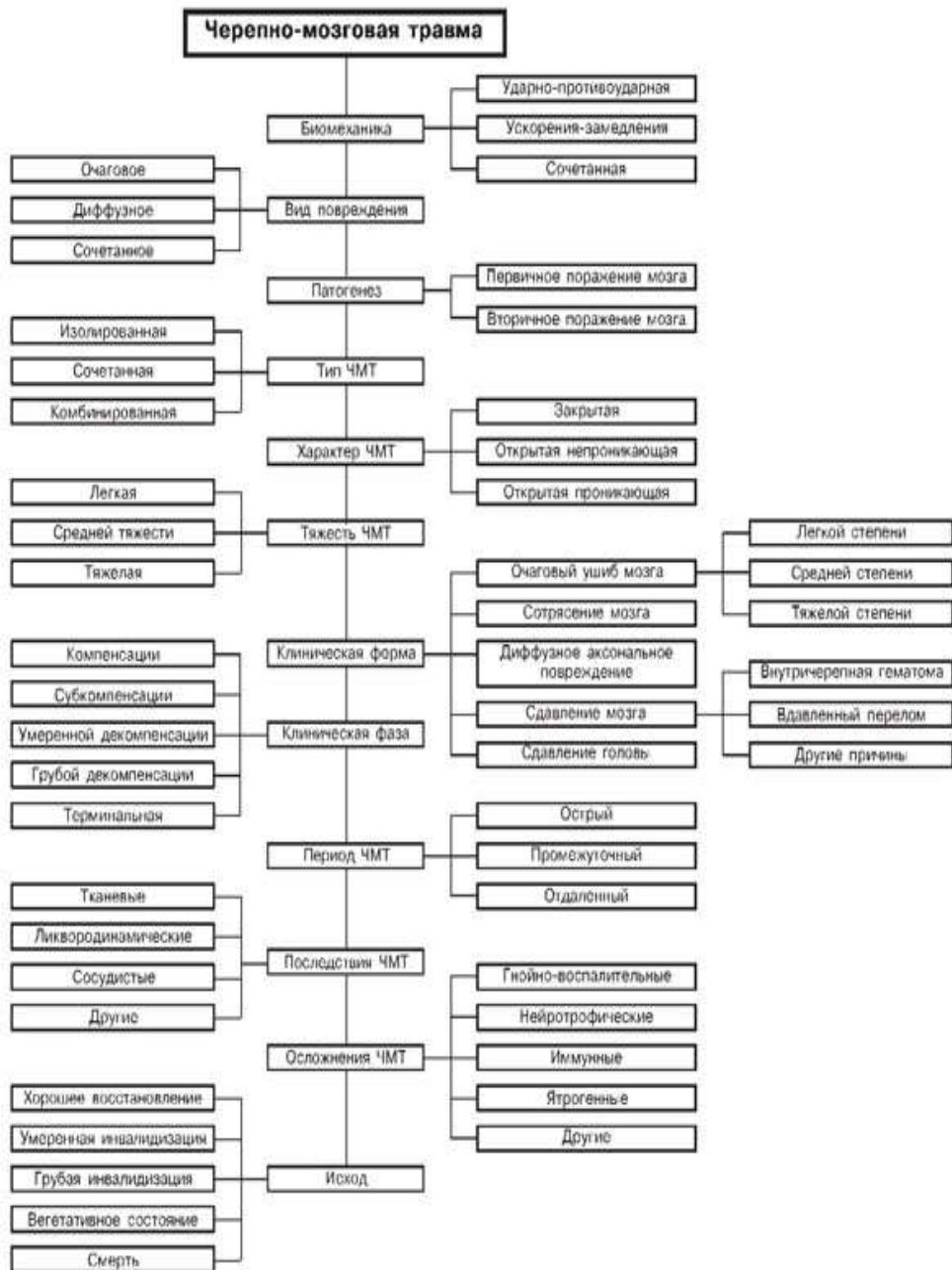


Рис. 2. Нейрохирургическая классификация черепно-мозговой травмы

### По виду повреждения выделяют:

• **очаговые**, обусловленные преимущественно ударно-противоударной травмой (характеризуются локальными макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени, включая участки разрушения с образованием детрита, геморрагического пропитывания мозговой ткани, точечные, мелко-и крупноочаговые кровоизлияния — в месте удара, противоудара, по ходу ударной волны),

• **диффузные**, преимущественно обусловленные травмой ускорения-замедления (характеризующиеся преходящей асинапсией, натяжением и распространенными первичными и вторичными разрывами аксонов в семиовальном центре, подкорковых образованиях, мозолистом теле, стволе мозга, а также точечными и мелкоочаговыми кровоизлияниями в этих же структурах);

• **сочетанные**, когда одновременно имеются очаговые и диффузные повреждения головного мозга.

### По генезу поражения мозга дифференцируют при ЧМТ:

• **первичные поражения** — очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, разрывы ствола, множественные внутримозговые геморрагии;

### **• вторичные поражения:**

а) *за счет вторичных внутричерепных факторов* — отсроченные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния, увеличение объема мозга или его набухание вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия, внутричерепная инфекция и др.;

б) *за счет вторичных внечерепных факторов*: артериальной гипотензии, гипоксемии, гиперкапнии, анемии и других.

### Среди типов ЧМТ различают:

• **изолированную** (если отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения);

• **сочетанную** (если механическая энергия одновременно вызывает внечерепные повреждения);

• **комбинированную** (если одновременно воздействуют различные виды энергии — механическая и термическая или лучевая, или химическая).

По характеру с учетом опасности инфицирования внутричерепного содержимого ЧМТ делят на *закрытую* и *открытую*.

К *закрытой ЧМТ* относят повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются поверхностные раны мягких тканей без повреждения апоневроза. Переломы костей свода, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, включают в закрытые повреждения.

К *открытой ЧМТ* относят повреждения, при которых имеются раны мягких покровов головы с повреждением апоневроза, либо перелом костей свода с повреждением прилежащих мягких тканей, либо перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или ликвореей (из носа или уха).

При целости твердой мозговой оболочки открытую ЧМТ относят к *непроникающей*, а при нарушении ее целости — к *проникающей*.

По механизму своего возникновения ЧМТ может быть:

- **первичной** (когда воздействие травмирующей механической энергии на мозг не обусловлено какой-либо предшествующей церебральной либо внецеребральной катастрофой) и

- **вторичной** (когда воздействие травмирующей механической энергии на мозг происходит вследствие предшествующей церебральной катастрофы, обусловившей падение, например, при инсульте или эпилептическом припадке; либо внецеребральной катастрофы, например, падение вследствие обширного инфаркта миокарда, острой гипоксии, коллапса).

ЧМТ у одного и того же субъекта может наблюдаться *впервые и повторно* (дважды, трижды).

Выделяют следующие клинические формы ЧМТ:

- сотрясение мозга;
- ушиб мозга легкой степени;
- ушиб мозга средней степени;
- ушиб мозга тяжелой степени;
- диффузное аксональное повреждение;
- сдавление мозга;
- сдавление головы.

По темпу сдавления мозга различают:

- **острое** — угрожающая клиническая манифестация в течение 24 ч;
- **подострое** — угрожающая клиническая манифестация на протяжении 2—14 сут после ЧМТ;
- **хроническое** — угрожающая клиническая манифестация спустя 15 и более суток после ЧМТ.

Авторами предлагаются следующие определения понятий «последствия» и «осложнения» ЧМТ, а также их формы:

**Последствия ЧМТ** — эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов в ответ на повреждение головного мозга и его покровов. К последствиям также относят стойкие нарушения анатомической целости головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие вследствие острой ЧМТ и сохраняющиеся в промежуточном и отдаленном периодах.

Выделяют следующие **последствия** черепно-мозговой травмы: посттравматический арахноидит, посттравматический арахноэнцефалит, посттравматический пахименингит, посттравматическую атрофию мозга, посттравматическую кисту, посттравматическую порэнцефалию, посттравматическую хроническую гематому, посттравматическую хроническую гигрому, посттравматическую хроническую пневмоцефалию, внутричерепные инородные тела, посттравматические оболочечно-мозговые рубцы, посттравматические дефекты черепа, посттравматическую ликворную fistulу, посттравматическую гидроцефалию, посттравматические поражения черепных нервов, посттравматические ишемические поражения, посттравматическое каротидно-каверзное соустье, посттравматическую эпилепсию, посттравматический паркинсонизм, посттравматические психические дисфункции, посттравмати-

тические вегетативные дисфункции, другие редкие формы последствий ЧМТ, сочетание различных последствий ЧМТ.

**Осложнения ЧМТ** — присоединившиеся к травме патологические процессы (прежде всего гнойно-воспалительные), вовсе не обязательные при повреждениях головного мозга и его покровов, но возникающие при воздействии различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов.

Выделяют следующие **осложнения** черепно-мозговой травмы:

Черепно-мозговые:

- **воспалительные:** посттравматический менингит, посттравматический менингоэнцефалит, посттравматический вентрикулит, посттравматические эмпиемы, посттравматический абсцесс, посттравматический флегрит, посттравматический остеомиелит, посттравматические осложнения со стороны мягких покровов головы (нагноение ран, подкожные флегмоны, абсцессы и др.);

- прочие: посттравматическая гранулема, посттравматические тромбозы синусов и вен, отсроченные нарушения мозгового кровообращения, некроз костей черепа и мягких покровов головы и т. д.

Внечерепные:

- **воспалительные:** пневмония, эндокардит, пиелонефрит, сепсис и др.

- **трофические:** кахексия, пролежни, отеки и др.

- **другие осложнения** со стороны внутренних органов и систем организма: нейрогенный отек легких, легочный дистресс синдром взрослых, аспирационный синдром, жировая эмболия, тромбоэмболии, коагулопатии, острые эрозии и язвы желудка и 12-перстной кишки, нейрогормональные осложнения (острый несахарный диабет, синдром несбалансированной секреции антидиуретического гормона и др.), иммунологические осложнения, контрактуры, анкилозы, оссификаты и др.

Данная классификация, не смотря на её распространение в нейрохирургической клинике, имеет ряд **существенных недостатков**, которые затрудняют её применение в судебно-медицинской практике:

- она предложена в 1986-1992 г. и на настоящий момент по ряду позиций (например по биомеханике повреждений, клинико-морфологическим формам) несколько устарела;

- в основном она предназначена для клиницистов, содержит группы мало связанные практики судебно-медицинских экспертов (такие как тяжесть, клинические фазы, периоды, исход ЧМТ);

- в ней нарушаются логические правила деления объема понятия (классификации).

В одной и той же классификации необходимо применять одно основание. Здесь же в группу «клинические формы» объединены как морфологические проявления травмы (ущиб мозга), так и понятия, отражающие патологический процесс — сдавление мозга, или механизм травмы — сдавление головы, которое логически должно было бы быть отнесено в группу «биомеханика».

Это по сути признают и авторы, указывая, что понятие «сдавление мозга», всегда должно иметь конкретную расшифровку по субстрату, который обусловлива-

ет компрессию (внутричерепные гематомы — эпидуральные, субдуральные, внутримозговые кровоизлияния, вдавленные переломы, субдуральная гигрома, очаг размозжения, пневмоцефалия).

В то же время они не смогли отойти от традиционного деления, предложенного ещё Ж. Пти (Jean Louis Petit), выделившего в 1774 г. три основные формы повреждений мозга — commotio ( сотрясение), contusio (ушиб) и compressio cerebri (сдавление мозга).

Сдавливание головного мозга — это закономерное явление, возникающее почти во всех случаях ЧМТ вследствие общего или локального уменьшения свободного объёма в полости черепа — либо за счёт отёка (общего или локального), либо за счёт скопления крови над или под оболочками мозга.

В связи с этим его можно считать эволюционно предопределенным и генетически закрепленным процессом в ответ на повреждение головного мозга, его покровов и внутричерепных сосудов.

То есть, если следовать логике данного авторами этой классификации определения, сдавление мозга — это не отдельная форма повреждений, а **последствие** того или иного повреждения — ушиба мозга, внутричерепных гематом, вдавленных переломов и др.

Очевидно, что используемые в этой классификации определения **последствий и осложнений** входят в противоречие с общепринятыми положениями теории нозологии и патогенеза, вносят путаницу в трактовку исхода ЧМТ.

В патоморфологии (патанатомии и судебной медицине) патологические процессы, которые патогенетически (прямо или косвенно) связаны с основным заболеванием, но не являются при этом его проявлениями принято считать **осложнениями** [7, 65, 71], которые утяжеляют течение ЧМТ и нередко приводят к смерти.

При этом отёк головного мозга можно рассматривать как т.н. **промежуточное осложнение**, а сдавление мозга как **главное осложнение**, которое приводит к развитию тяжёлых структурно-функциональных изменений, создающих угрозу для жизни и, в случае смерти больного, являются непосредственной причиной смерти.

К морфологическим проявлениям этих осложнений (отёка, дислокации и сдавления мозга) относятся «вторичные поражения» — вторичные кровоизлияния и некрозы вещества мозга.

Поскольку общепринятой судебно-медицинской классификации ЧМТ в настоящее время не существует, вышеизложенное, по нашему мнению, вызывает необходимость внести в вышеприведенную классификацию ряд **уточнений и изменений**, соответствующих современным представлениям и достижениям науки, необходимых для решения стоящих перед судебно-медицинской экспертизой задач.

	Обусловленные этими изменениями возможные формальные несовпадения прижизненного и посмертного диагнозов, связанные с разницей классификационного деления ЧМТ, <u>не должны</u> служить основанием для констатации <b>расхождения</b> клинического и судебно-медицинского диагноза.
--	--

## БИОМЕХАНИКА (МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ) ЧМТ

Решение вопроса о механизме травмы — одна из наиболее важных задач судебно-медицинской экспертизы.

Характер повреждений головы зависит не только от вида воздействия, но и от **направления удара**.

H. Spatz и E. Welte различают 6 типов направления удара при травме головы (Рис.2):

I тип — удар сзади в сагиттальном направлении;

II тип — удар спереди; в область лба, в направлении кзади;

III тип — удар справа налево;

IV тип — удар слева направо;

V тип — удар сверху в направлении позвоночника;

VI тип — удар снизу вверх, при падении на ноги, ягодицы.

В.Л. Попов [50] предлагает III и IV типы ударов объединить в один — удар сбоку, так как подобная детализация боковых ударов при проведении судебно-медицинских исследований бывает излишней.

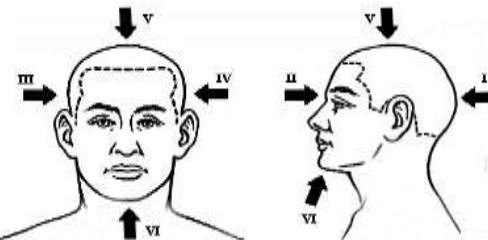


Рис. 3. Типы направления удара при травме головы

Современные представления о биомеханике травмы головы позволяют выделить следующие **варианты механизмов черепно-мозговой травмы**:

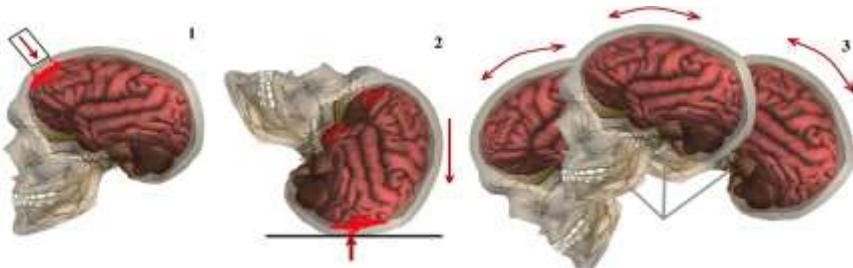


Рис. 4. Основные механизмы формирования ЧМТ: 1 — импрессионная травма; 2 — инерционная травма; 3 — импульсная травма.

### 1. Ударное воздействие

Характеризуется конкретной динамической центростремительной нагрузкой продолжительностью — 1-5мс (при столкновении движущегося со средней скоростью автомобиля с пешеходом — 5-15мс, при ударе невооруженной рукой — 20-30мс).

Ударное воздействие подразделяется на *импрессионное* и *инерционное*, при чём квалифицирующим отличием этих вариантов удара является масса травмирующего предмета, а не механика движения соударяющихся объектов — т. е. движется ли голова в момент удара, или же движущийся предмет ударяет по неподвижной голове.

1.1. *Импрессионная травма* (концентрированный удар) — одностороннее кратковременное воздействие на голову предметом, имеющим массу существенно меньше массы головы, ограниченную травмирующую поверхность и высокую скорость.

При ударном воздействии предметов относительно небольшой массы и размеров энергия удара исчерпывается местом приложения силы, где и формируются местные повреждения:

- ссадины, кровоподтеки, раны кожных покровов;
- локальные переломы костей черепа (вдавленные, дырчатые, линейные);
- эпи- и субдуральные гематомы;
- разрывные повреждения оболочек;
- ограниченно-диффузные САК;
- ушибы мозга.

Таким образом, в случаях импрессионной травмы внутричерепные повреждения топографически соответствуют локализации повреждений мягких тканей и локальных переломов костей черепа. Импрессионные ушибы почти всегда сочетаются с переломами черепа.

Вне зависимости от типов удара, ушибы проявляются локальными (в пределах 2-3 извилин) фокусами контузии мозговой ткани, расположенными в коре и белом веществе (на незначительной глубине); варьируют от точечных геморрагий до мелких кровоизлияний, иногда имеют вид участка геморрагического некроза типично клиновидной формы.

Нередко, преимущественно при ушибах мозга тяжелой степени, они ассоциируют с разрывными повреждениями паутинной и сосудистой оболочек.

Соответственно очагам ушиба в зоне удара не бывает смежных внутримозговых гематом.

Повреждения оболочек мозга имеют разрывной характер, САК бывают ограниченно-диффузными или диффузными.

1.2. *Инерционная травма* (травма ускорения) — одностороннее кратковременное воздействие на голову с высокой скоростью предмета, имеющего значительную массу (превышающую массу головы) и широкую поверхность.

Чаще возникает при падении с ударом движущейся головой о плоскость, но может отмечаться и при ударах по неподвижной голове — например, в случаях автомобильной травмы и т. п.

При травме ускорения кроме повреждений, локализующихся в зоне непосредственного воздействия травмирующего предмета, образуются т. н. *противоударные повреждения* головного мозга и его оболочек в зоне противоположной

месту приложения силы:

- очаговые ушибы головного мозга;
- субдуральные гематомы;
- пятнистые САК;
- эрозивные разрывы мягкой мозговой оболочки.

В зоне *очага противоудара*, формирующегося при инерционной травме, отсутствуют повреждения мягких тканей, могут наблюдаться конструкционные переломы костей (например, растрескивание верхней стенки глазницы при падении на затылок), субдуральные гематомы, САК чаще всего пятнистые, реже ограниченно-диффузные, часто (почти в 95% случаев) сочетаются с эрозивными повреждениями мягких оболочек.

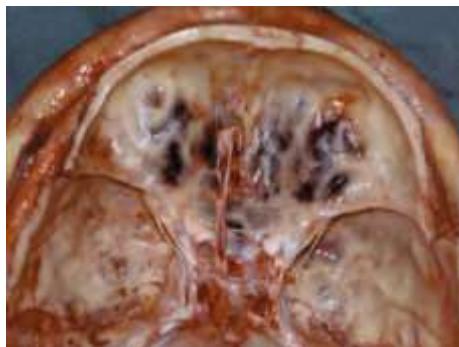


Рис. 5. Конструкционные переломы верхней стенки глазницы при падении на затылок (Hirsch and Kaufman, 1975 по D. Dolinak, 2002 [79])

Иногда отмечаются вентрикулярные геморрагии. Практически не встречаются эпидуральные гематомы.

Морфологическая характеристика *противоударных повреждений* головного мозга разнообразна — от очагов точечных и пылевидных внутрикорковых геморрагий, захватывающими 1-2 извилины, нередко конусообразных, основанием обращенные к поверхности мозга, до грубого геморрагического некроза с потерей анатомической структуры извилин, борозд почти целой доли, распространяющегося до желудочков мозга.

«Противоударные» повреждения головного мозга как правило значительно превосходят по объему (площади и глубине) очаги ушиба мозга в «ударной» зоне.

Локализация противоударных повреждений мозга зависит от зоны первично-го соударения и направления вектора травмирующей силы.

Наиболее часто (по Welte — в 97,2 % наблюдений) противоударные ушибы встречаются при первом типе направления удара (сзади-наперед), реже — при боковых воздействиях.



При воздействии *спереди назад* (на затылочных долях мозга) противоударные повреждения практически *не встречаются*.

При воздействии на затылок локализация «противоударных» повреждений зависит от места травматического контакта.

П.О.Ромодановский [60] выделяет несколько вариантов мест приложения силы на затылке (Рис. 6., а).

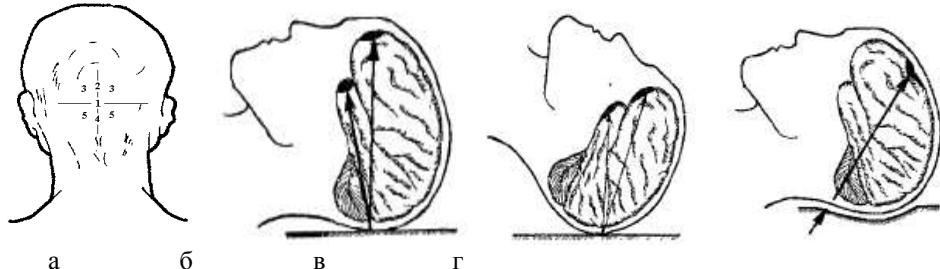


Рис. 6. Расположение противоударных повреждений в зависимости от локализации места приложения силы. а — условные точки соударения (1 — затылочный бугор; 2 — верхне-средняя точка; 3 — верхне-боковые точки; 4 — нижнесрединная точка; 5 — нижне-боковые точки);

б — воздействие на затылочный бугор; в — воздействие на верхние точки; г — воздействие на нижние точки.

При ударах затылочным бугром чаще отмечается повреждение полюсов лобных и височных долей.

При ударах верхне-средней точкой в секционных наблюдениях чаще отмечено повреждение височных долей.

При ударах нижне-средней точкой повреждаются только лобные доли.

При односторонних воздействиях (на боковые точки) «противоударные» повреждения также локализуются с одной стороны, противоположной месту приложения силы.

Субдуральные гематомы как правило локализуются над затылочными, теменными и височными долями мозга, чаще носят односторонний характер, располагаясь чаще на стороне «противоудара»

1.3. *Сочетанная травма* — комбинация вышеуказанных вариантов (например, удар в лицо с последующим падением).

2. *Компрессионная травма* (травма сдавления, сдавление головы) — одномоментное двустороннее воздействие на голову массивных предметов с относительно небольшой скоростью. Характеризуется контактной статической нагрузкой продолжительностью более 200 мс (переезд колесом автомобиля, повреждения при крупномасштабных катастрофах).

При таком типе воздействия повреждения мягких тканей (ссадины, кровоподтеки) располагаются двусторонне в противостоящих местах приложения силы, могут отмечаться рваные раны от перерастяжения кожи и воздействия отломков костей вне зон травматического воздействия.

Переломы костей черепа как правило конструкционные — линейные, при значительной силе воздействия — паутинообразные (сочетание меридиональных и экваториальных трещин) с формированием множественных отломков, деформацией

(сплющиванием) головы, разрывами оболочек мозга, размятием его вещества и выдавливанием (эвентрацией) головного мозга из полости черепа.

**3. Импульсная травма** — ситуация, при которой резко меняется вектор направления движения головы в результате внезапного поступательного и/или ротационного смещения головы относительно туловища, когда соударения головы с травмирующим предметом не происходит, а если оно и наблюдается, то не имеет доминирующего значения.

Наиболее часто такой тип воздействия отмечается при ДТП (например, при травме внутри кабины, когда голова резко смещается вперед, а затем резко назад).

Основным морфологическим видом повреждений при импульсной травме является диффузное аксональное повреждение (ДАП) головного мозга.

В ряде случаев ДАП может сочетаться с формированием субдуральных гематом.

Для использования в судебно-медицинской экспертной практике предложены следующие критерии идентификации импульсного механизма венозных СДГ:

1) ассоциация СГ с диффузным аксональным повреждением;

2) отсутствие любых локальных и системных патологических состояний, способных вызвать самопроизвольное развитие СГ;

3) отсутствие любых контактных повреждений мягких тканей головы, переломов черепа и очаговых повреждений головного мозга;

4) характерные для импульсной травмы обстоятельства причинения ЧМТ.

В зарубежной литературе к такому типу травмы относят также т. н. «whiplash shaken infant syndrome» — WSIS, или shaken-baby syndrome SBS (варианты перевода в отечественных источниках — синдром травматической тряски ребенка, синдром встряхнутого ребенка, синдром резкой встряски младенца).

Данный термин был предложен для обозначения комплекса повреждений, возникающих при тряске ребенка, шлепании его или бросании на какие-либо предметы.

По мнению J. Cafeу эффект тряски, достаточный для развития венозных субдуральных гематом, также может иметь место и при подбрасывании ребенка вверх, подпрыгивании его на колене родителя, вращении ребенка вокруг родителя, кувыркании и др.



Рис. 7. Схематическое изображение механизма травматизации ребенка при встряхивании

Диагностические критерии SBS приводит Pediatric Committee on Child Abuse and Neglect of American Academy (Педиатрический комитет по «жестокому обращению» с ребенком):

- 1) грудной возраст (преимущественно до 6 месяцев жизни);
- 2) массивные кровоизлияния на глазном дне (реже и в стекловидном теле);
- 3) гиперденсивный сигнал в проекции межполушарной щели на КТ головного мозга («субдуральная гематома»);
- 4) участки гиподенсивного сигнала от вещества мозга на КТ (участки «black brain» — «черного мозга»; доказано, что данные очаги являются ишемическими);
- 5) гиперденсивный сигнал от мозжечка на КТ (симптом «яркого мозжечка»).

Как правило, у детей отсутствуют следы внешней травмы, клиническая картина очень разнообразна, причем данные анамнеза часто не соответствуют тяжести состояния.

Характерным морфологическим внутричерепным признаком считается субдуральная гематома (и/или субарахноидальные кровоизлияния) в межполушарной щели или верхне-латеральных поверхностях полушарий (механизм возникновения — разрыв мелких вен, дренирующихся в синус).

Интригующей особенностью является то, что субдуральная гематома вначале небольшая и не требует эвакуации, но в остром периоде заболевания достигает значительных размеров, что пока не имеет объяснения.

У всех потерпевших регистрируются массивные кровоизлияния на глазном дне (размерами от точечных до обширных геморрагий сливного характера, покрывающих всю поверхность сетчатки), которые не могут быть объяснены заболеванием (гемофильические состояния, травма глаза, рабдомиосаркома глазных мышц, аневризматическая аномалия сосудов глазного дна).

Хотя по данному виду травмы в отечественных изданиях публикации единичные [37], в МКБ-10 такая нозология отсутствует, возможность формирования повреждений по этому механизму нельзя не учитывать в судебно-медицинской практике.

**4. Гидродинамическая травма** (по типу обратной пульсовой волны) — при ударе по крупным сосудам шеи пульсовая волна крови идет вверх, нарушается кро-вообращение в сосудах велизиея круга и формируются базальные субарахноидальные кровоизлияния.

О данном механизме травмы необходимо помнить при дифференциальной диагностике травматического и нетравматического генеза базальных САК, обязательно исследовать в таких случаях мягкие ткани задней поверхности шеи и позвоночный столб.

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ (КОМПОНЕНТЫ) ЧМТ**

ЧМТ отличается значительным полиморфизмом, связанным с вариабельностью механизмов травматического воздействия, структурным разнообразием повреждаемых тканей и особенностями клинического течения.

Морфологические изменения (повреждения) при ЧМТ разделяют на **первичные** и **вторичные**.

**1. ПЕРВИЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ** — морфологические признаки ЧМТ, формирующиеся в момент травматизации.

### 1.1. Повреждения мягких тканей:

- ссадины;
- кровоизлияния в мягкие ткани;
- раны.

Повреждения мягких тканей головы являются индикаторами факта и зоны травматизации.

Однако к оценке количества зон приложения силы к голове надо подходить осторожно.

Так, при однократном воздействии предмета-плоскости может одновременно образоваться несколько повреждений на выступающих частях лица.

Для решения вопроса о том, какие из рядом расположенных повреждений могли возникнуть при однократном соударении с плоскостью можно применить пробу с оргстеклом — лист прозрачного оргстекла прикладывается к зоне поверхности соударения. Повреждения, имеющие контакт с внутренней стороной листа, могли образоваться одномоментно.

При ударе затылочной областью головы о плоскость также возможно образование не одной, а нескольких ран в зависимости от формы костей черепа. Если затылочная кость имеет плато-окципитальную форму (форму в виде площадки диаметром 3-8 см), то возможно образование нескольких ран, при курво-окципитальной форме кости формируется одна рана.

Кровоподтеки головы склонны к миграции, поэтому необходимо правильно их трактовать.

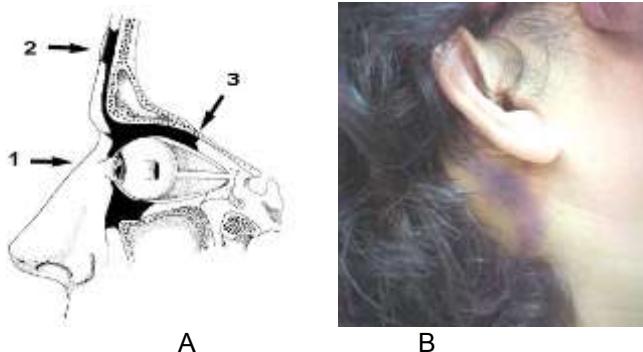


Рис. 8. А. Схематическое изображение механизмов образования кровоподтёков в области глазницы: 1 — при прямом ударе в область глаза или переносицы; 2 — при ударе в лоб с последующей миграцией; 3 — затекание крови при переломах основания черепа (по B. Knight [83]).

В. Непрямое кровоизлияние в заушной области (признак Баттла).

При ударе в область переносицы может наблюдаться феномен растекания крови и кровоподтеки обнаруживаются в области век обоих глаз.

При ударе в лобную область кровоподтёк может мигрировать вниз и также быть обнаружен на веках.

Нельзя расценивать как результат прямого воздействия и место приложения силы т. н. «симптом очков» — распространение крови в заглазничную клетчатку и под кожу век при переломах основания черепа и базальных субдуральных гематомах (наблюдается спустя 1-2 суток после травмы).

Дифдиагностика проводится путем отсепаровки мягких тканей и выявления кровоизлияний в ретробульбарной клетчатке.

Также, как и «симптом очков», без прямого воздействия может образоваться и кровоподтёк в заушной области — т. н. признак Баттла (Battle's sign), отмечающийся при переломах каменистой части височной кости.

### **1.1. Повреждения костей черепа**

Локализация и морфология переломов костей черепа зависит от вида и параметров внешнего воздействия, вида тупого предмета, морфологических особенностей строения черепа — формы, толщины костей.

Переломы костей свода черепа могут быть **полными** (проникающими через обе пластинки кости) и **неполными**, когда повреждается только одна пластинка кости (внутренняя или наружная), по механизму — **локальными** (линейными, дырчатыми, терассовидными), или **конструкционными**.

### **1.2. Повреждения оболочек мозга**

- разрывные разрывы оболочек при воздействии отломков кости — расположены как правило в зоне перелома костей, имеют линейную или зигзагообразную форму;
- эрозивные повреждения мягкой мозговой оболочки — округлые кратерообразные дефекты оболочек диаметром не более 0,3 см, расположенные на вершинах извилин. Иногда эрозивные повреждения занимают значительную площадь, сливаются между собой, образуя единый дефект с неровными фестончатыми краями.

### **1.3. Повреждения вещества мозга**

По современным представлениям первичные повреждения вещества головного мозга могут быть очаговыми, диффузными и смешанными.

#### **1.3.1. Очаговые повреждения**

Очаговое макроструктурное повреждение мозгового вещества принято называть **ушибом головного мозга**.

Под ушибом мозга обычно понимают очаг первичного некроза вещества мозга в сочетании с кровоизлиянием в эту зону (С. Ю. Касумова, 1998). По мнению В. Л. Попова [50] очаговые ушибы головного мозга — это первично травматическое специфичное локальное поражение коры (иногда коры и прилежащих участков белого вещества) в виде кровоизлияний и разрушений ткани мозга.

В соответствии с принятой классификацией ЧМТ ушиб головного мозга обычно делится на три степени тяжести в зависимости от клинической картины и морфологических проявлений.

Однако, на современном этапе в связи с распространением компьютерной и магнитно-резонансной томографии установлено, что строгого соответствия между морфологической формой повреждений мозга и клинической картиной нет.

Выраженность клинической картины зависит не только от морфологии повреждения мозга, но и от его локализации, распространенности, сочетания с другими внутричерепными повреждениями. Могут быть т. н. «**немые**» ушибы, когда выраженные морфологические изменения не сопровождаются какой-либо существенной неврологической и общесоматической симптоматикой и, наоборот, при минимальных очаговых изменениях мозговой ткани может наблюдаться тяжёлое состояние пациента, обусловленное диффузной травмой.

Поэтому соотношение степени тяжести клинической характеристики ушиба мозга, установленных по данным КТ и патоморфологических находок на вскрытии следует понимать как **относительные**, учитывать это при сопоставлении клинического и судебно-медицинского диагнозов.

**Ушиб мозга легкой степени** патоморфологически обычно характеризуется сгруппированными точечными кровоизлияниями, ограниченными разрывами мелких пиальных сосудов и участками локального отека вещества мозга.

На КТ он обычно описывается как «ушиб мозга 1-го вида» или как «отёчная форма ушиба мозга» («очаговая посттравматическая ишемия», «очаг посттравматической гемоангиопатической ишемии»), проявляется областями пониженной плотности с нечеткими границами. Денситометрические показатели в очаге в пределах от 18 до 25 Н, что приближается к показателям плотности отека мозга. При этом на КТ обычно не отмечается геморрагического компонента и деструкции ткани мозга, что может быть связано с недостаточной разрешающей способностью метода.

	Если при жизни при проведении КТ выявлены такие очаги, но при вскрытии трупа в зонах их расположения нет макроскопических изменений, следует обязательно изъять кусочки ткани мозга этих областей для гистологического исследования, так как при микроскопии могут быть выявлены характерные для ушиба диапедезные кровоизлияния и локальный отёк.
--	--

При **ушибе средней степени** на вскрытии отмечается очаг первичного некроза коры с диффузным геморрагическим пропитыванием или сливающимися мелкоочаговыми кровоизлияниями с сохранением конфигурации борозд и извилин.

На КТ регистрируются очаги ушиба 2-го вида в виде некомпактно расположенных высокоплотных включений в зоне пониженной плотности, либо умеренного гомогенного повышения плотности в очаге ушиба до 60 Н.

**Ушиб тяжёлой степени** морфологически эквивалентен размозжению вещества головного мозга (то есть, иногда встречающееся в судебно-медицинских диагнозах выражение «ушиб и размозжение вещества головного мозга» является тавтологией) и представляет собой очаг деструкции ткани мозга с образованием детрита, множественными геморрагиями (жидкая кровь и свертки) при утрате конфигурации борозд и извилин с разрывом связей с мягкими мозговыми оболочками.

На КТ они представлены зонами неоднородного повышения плотности мозгового вещества от 64 до 76 Н (плотность свежих сгустков крови), чередующимися с участками плотностью от 18 до 25 Н (плотность отечной или размозженной ткани).



Описываемые врачами по КТ-диагностике **«очаги ушиба 4-го вида»** в виде гомогенных массивных очагов округлой или овальной формы плотностью 64-76 Н. (плотность сгустков крови) с клинической и морфологической точки зрения являются не ушибом мозга, а **внутримозговыми гематомами**.

Поэтому подобные очаги травматического повреждения мозга должны рассматриваться и классифицироваться в разделе травматических внутричерепных гематом.

С точки зрения биомеханики повреждений головного мозга (D. J. Di Maio, V. J. M. Di Maio, 2001 [78]) выделяют следующие виды ушибов:

**Локальные (импрессионные) ушибы** в области удара (coup contusions). Развиваются в зоне удара, в результате воздействия ударной силы на череп. Практически всегда сочетаются с переломами костей черепа, часто — с разрывными повреждениями мозговых оболочек.

**Противоударные ушибы** (contre-coup contusions). Возникают в зоне прямо противоположной точке удара. Чаще всего встречаются на полюсах лобных и височных долей. Никогда не встречаются на затылочных долях, даже в случаях падения на переднюю поверхность тела и лица. Морфология — участки сливающихся мелко- и крупноточечных кровоизлияний, захватывающие несколько извилин; возможны эрозивные повреждения мягкой мозговой оболочки.

**Ушибы мозга в результате переломов** (fracture contusions). Расположены непосредственно в области переломов. Могут не совпадать с точкой приложения силы, но всегда расположены в области линии перелома. Морфология — «цепочка» из сливающихся мелко- и крупноточечных кровоизлияний; иногда — небольшие участки размозжения вещества мозга с повреждением мягкой мозговой оболочки.

**«Скользящие» ушибы** (gliding contusions, ушиб Lindenberga). Расположены асимметрично в прилежащем к коре белом веществе, обычно в области верхней части лобной доли (верхней лобной извилине). Морфология — «цепочка» из не сливающихся отдельно расположенных мелко- и крупноточечных кровоизлияний, без размозжения мозга. Наблюдаются при инерционных травмах. Не зависят от стороны и направления ударного воздействия. Как правило связаны с диффузным аксональным повреждением мозга.



Рис. 9. «Скользящие» ушибы в подкорковом белом веществе (H. L. Whitwell, 2005 [97]).

**Промежуточные локальные ушибы** (intermediary coup contusions). Развиваются в глубоких структурах мозга, например, в белом веществе, базальных ганглиях, мозолистом теле, стволе. Расположены по линии (в траектории) приложения силы. Встречаются в случаях падения.

### 1.3.2. Диффузные повреждения

К ним относят **диффузное аксональное повреждение (ДАП) головного мозга** и  **сотрясение головного мозга**, которое расценивают как лёгкую форму ДАП.

**Сотрясение головного мозга** — функциональное повреждение головного мозга, не имеющее чёткой клинической и выраженной морфологической картины, так как развитие патологического процесса связано с нарушением водно-электролитного баланса на клеточном и субклеточном уровнях.

**Диффузное аксональное повреждение (ДАП) головного мозга** — одна из наиболее тяжелых форм ЧМТ, образующаяся в результате ротационного смещения (ускорения) головного мозга в полости черепа, обусловленного импульсным механизмом травмы. При этом за счёт возникновения срезывающих и растягивающих напряжений происходит разрыв аксонов (Рис. 6, 7).

Данная форма повреждения мозга имеет свой морфологический субстрат и присущие только ей клинические проявления, зависящие от давности травмы (см. Таб. 1).

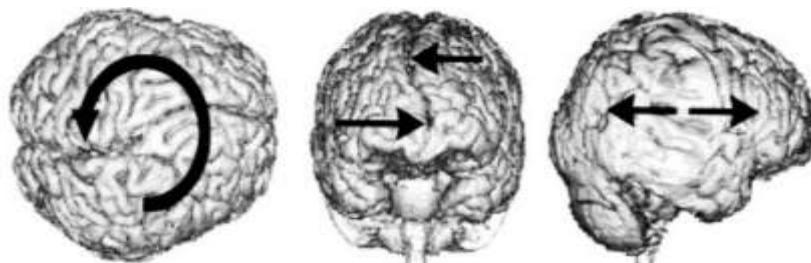


Рис 10. Схематическое изображение возможных направлений ротации мозга

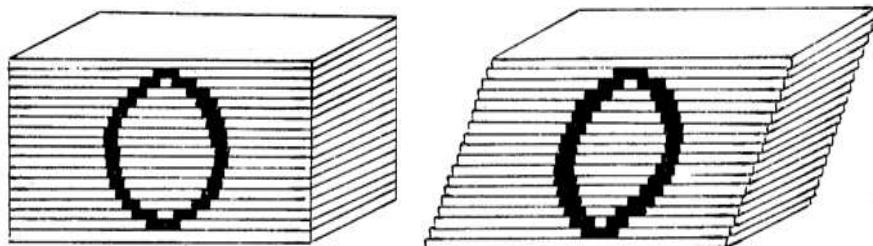


Рис 11. Схематическое изображение деформации ткани мозга при «срезывающих напряжениях» (по Пашиняну Г.А. с соавт., 1994)

Клинически ДАП характеризуется длительным многосугодичным коматозным состоянием с момента травмы с выраженным стволовыми симптомами, имеющим тенденцию к медленному восстановлению, обычно с плохим прогнозом.

**КТ и МРТ критериями ДАП** в течение первых двух недель являются:

- отсутствие очаговых экстра- и интракраниальных повреждений, сопровождающихся сдавлением мозга;
- изменение (увеличение) объёма мозга различной степени (вследствие его отёка, набухания, гиперемии) со сдавлением боковых и III желудочка, субарахноидальных пространств, а также цистерн основания мозга;
- феномен скопления жидкости (с плотностными характеристиками ликвора) над лобными долями, больше в передних отделах с одной или обеих сторон;
- пестрая томоденситометрическая картина белого вещества;
- мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, а также в подкорковых и стволовых структурах.

**При макроскопическом исследовании** можно обнаружить изменения в веществе головного мозга в виде кровоизлияний в валик и тело мозолистого тела, ростральные отделы ствола головного мозга. Зоны геморрагических поражений претерпевают в течение нескольких месяцев последовательные изменения, превращаясь у пациентов с большим сроком переживания в маленькие кисты, выстланные гемосидерином.

**Микроскопическое исследование** [60] выявляет, что повреждения аксонов во всех наблюдениях локализуются в стволе головного мозга, в мозолистом теле, в области внутренних капсул и базальных ядер, причем даже тогда, когда в этих структурах макроскопических изменений не отмечается.

В первые трое суток после травмы при специальных методах окраски в зонах повреждений белого вещества обнаруживаются множественные «аксональные шары» - утолщенные концы поврежденных нервных волокон. Вблизи от них аксоны бывают с неровными контурами, набухшими, отличаются неравномерной окраской.

К концу первой - второй недели изменения распространяются по всей длине дистального отдела травмированного аксона. При этом нервные волокна имеют извитой вид, варикозные утолщения, распадаются на отдельные фрагменты. По контурам их большое количество мелких гранул дегенеративного миелина.

В течение второй недели после ЧМТ, помимо описанных изменений, выявляются признаки вторичной дегенерации белого вещества (неповрежденного в момент травмы) по ходу проводящих трактов, определяется умеренная макрофагальная реакция с формированием зернистых шаров.

В сроки более двух недель после травмы отмечается уменьшение, а к концу месяца – полное исчезновение «аксональных шаров» в участках первичного повреждения. Остатки поврежденных аксонов фрагментируются на более мелкие участки и постепенно исчезают. Определяется диффузная пролиферация макрофагов, которые нагружаются гранулами распадающегося миелина

Через два месяца и более после травмы отделы белого вещества в зоне первичных поражений аксонов полностью демиелинизируются. Вместе с тем, во всех отделах белого вещества отмечаются участки вторичной генерализованной восходящей и нисходящей дегенерации.

Таб. 1. Клинико-морфологические и КГ критерии диагностики ДАП с учетом давности травмы головы [47]

Давность травмы	Клинические признаки	КТ признаки	Макроскопия	Микроскопия
До 3 суток	Изначальная травматическая кома с грубой полуцарной и стволовой симптоматикой и выраженными постуральными реакциями	Увеличение объема мозга с пестрой томенситометрической картиной и наличием мелкоочаговых геморрагий в глубинных структурах мозга при отсутствии очаговых повреждений, компримирующих Мозг	Набухание головного мозга с наличием мелкоочаговых и очаговых кровоизлияний в глубинных структурах его (ростральные отделы ствола, мозолистое тело, семиовальный центр, базальные ядра и внутренние капсулы)	Множественные «аксональные шары» в зонах повреждений белого вещества с признаками начальной дегенерации аксонов вблизи их
3-7 суток			Мелкоочаговые и очаговые кровоизлияния в глубинных структурах мозга с признаками некоторой давности	Множественные «аксональные шары» в зонах повреждений белого вещества и дегенеративные изменения аксонов на всем их протяжении
7-14 суток				Выраженные дегенеративные изменения аксонов в зонах повреждения белого вещества. Умеренная макрофагальная реакция с образованием зернистых шаров в зоне повреждения аксонов. Начальные признаки второй дегенерации миelinовых волокон (непосредственно не поврежденных в момент травмы по ходу трактов ЦНС)
14-30 суток	Переход комы в стойкое вегетативное состояние с развитием синдрома «разобщения»	Вентрикуломегалия с расширением цистерн основания и субарахноидальных щелей. Уменьшение объема белого вещества головного мозга	Признаки организации геморрагий в глубинных структурах головного мозга	Уменьшение количества «аксональных шаров». Выраженные дегенеративные изменения нервной ткани в зонах повреждения белого вещества. Диффузная макрофагальная реакция
30-60 суток	больших полуцарных, подкорковых и стволовых отделов		Наличие бурых кист в глубинных структурах белого вещества	Исчезновение «аксональных шаров». Выраженные дегенеративные изменения белого вещества в зоне повреждений и на отдалении

## 1.4. Внутричерепные кровоизлияния (гематомы)

**1.4.1. Эпидуральная гематома** — скопление крови между внутренней поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой. В большинстве случаев образуются от повреждения сосудов твердой мозговой оболочки краем перелома черепа в зоне воздействия травмирующего предмета.

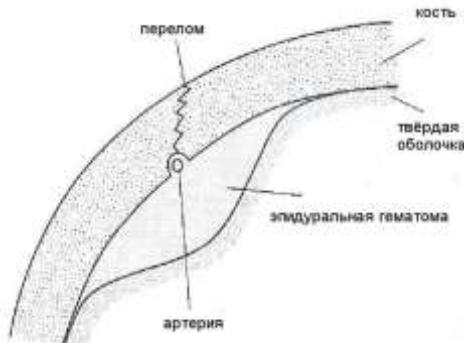


Рис. 12. Схематическое изображение эпидуральной гематомы

ЭДГ всегда имеют травматическую природу и располагаются либо по ходу перелома черепа, либо в зоне приложения силы.

**1.4.2. Субдуральная гематома** — объёмное скопление крови между твердой и паутинной оболочкой. Субдуральные гематомы являются наиболее частой причиной компрессии мозга и самой частой клинической формой травматического сдавления мозга.

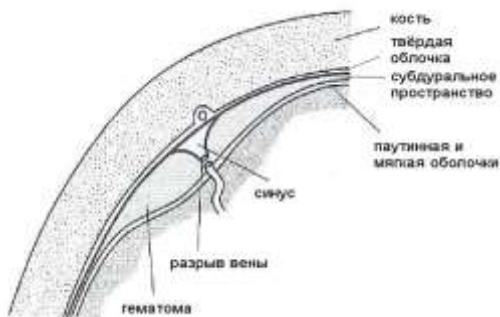


Рис. 13. Схематическое изображение субдуральной гематомы

Субдуральные гематомы в большинстве случаев имеют одностороннюю локализацию. Но и билатеральные кровоизлияния не являются редкостью.

В отличие от эпидуральных гематом субдуральные могут образовываться не только на стороне приложения травмирующего агента, но и на противоположных, а также при инерционных воздействиях. 90% субдуральных гематом сочетались с переломами черепа, 10% возникали при сохранении целости костей (Попов В. Л., 1980).

СДГ могут иметь как *травматическую*, так и *нетравматическую* природу.

Этиологическими факторами *нетравматических субдуральных гематом* могут быть атеросклеротическая или гипертоническая патология, а также врожденные пороки развития церебральных артерий и артерий поверхности мозга, инфекционная и опухолевая патология мозга и его оболочек, патология гемостаза, системные токсические поражения.

Часто нетравматические субдуральные гематомы являются следствием распространения в субдуральное пространство самопроизвольных внутримозговых или субарахноидальных кровоизлияний.

Существенную роль в образовании самопроизвольных СДГ играют различного рода патологические состояния, приводящие к несоответствию объемов полости черепа и нелабильных внутричерепных структур и, как следствие, к натяжению проходящих в увеличенном субдуральном пространстве мозговых вен и их повышенной повреждаемости при минимальном травматическом воздействии. У взрослых механизм развития диспропорций преимущественно связан с церебральной атрофией любой этиологии.

Ввиду возможности травматического и нетравматического происхождения судебно-медицинский экспертный анализ СДГ характеризуется постоянной необходимостью оценки роли травмы и патологии в генезе указанных кровоизлияний.

При выраженных травматических повреждениях мягких тканей головы, костей черепа и головного мозга, а также при отсутствии или незначительности повреждений головы дифференциальная диагностика не вызывает затруднений.

Сложности при установлении генеза возникают, когда СГ формируются в результате сочетанного влияния небольшой по интенсивности механической травмы головы и умеренно выраженной фоновой локальной и/или системной патологии различной этиологии.

Решение этой задачи сопряжено с выраженным затруднениями, основной причиной которых является недостаточность теоретической разработки данной проблемы. Такое положение приводит к субъективной трактовке роли указанных этиологических факторов при повреждениях органов и тканей с патологическими изменениями. При этом полярность мнений присуща не только практическим экспертам, зачастую опирающимся лишь на свой личный опыт, но и представителям крупных научных школ, оперирующих массивами эмпирических данных.

Однозначного надёжного метода этой проблемы на настоящее время нет. Можно рекомендовать использование некоторых критериев, предложенных В. Л. Поповым для оценки генеза САК (см. таб. 2).

Субдуральные гематомы по длительности посттравматического периода делятся на острые, подострые и хронические.

К *острым* относят СДГ, которые клинически проявляются на 1-3-и сутки после ЧМТ, к *подострым* — на 4-10-е сутки, а к *хроническим* СДГ — манифестирующие спустя 2 недели и больше после травмы.

Морфологически *хроническая субдуральная гематома* в отличии от острой и подострой травматических гематом *отграничена капсулой* (отграничительная капсула).

Капсула ХСГ обычно различима и начинает функционировать уже через **2 недели** после субдурального кровоизлияния. Этот срок и принят большинством авторов для разграничения хронической гематомы от острой и подострой.



Рис. 14. Хроническая субдуральная гематома (H. L. Whitwell, 2005 [97]).

**1.4.3. Субарахноидальные кровоизлияния** (САК) — скопление крови в подпаутинном пространстве между паутинной и сосудистой оболочками мозга. САК могут формироваться как в зоне непосредственного воздействия травмирующего предмета, так и вне её (при инерционной или гидродинамической травме). САК наблюдаются как при нарушении, так и при сохранении целостности оболочек.

Различают следующие морфологические виды САК (Попов В.Л., 1979):

• **петехиальные** САК (точечные) кровоизлияния, имеющие в основном нетравматическую природу (эпидемический острый менингит и т.п.);

• **пятнистые** САК — окружной или овальной формы кровоизлияния диаметром от 0,2 до 0,5 см, располагающиеся изолированно или группами на вершинах извилин, иногда сливающиеся между собой с образованием единого САК с неровными, но четкими краями; площадь участков, занимаемых пятнистыми САК, составляет от 2x1 см до всей поверхности трех-четырех долей обоих полушарий и одной из долей мозжечка.

• **ограниченно-диффузные** САК — равномерно распространяющиеся по бороздам и покрывающие поверхность извилин кровоизлияния, занимающие площадь от 2-3 извилин до всей поверхности долей и полушарий;

• **диффузные** САК — занимающие поверхность полушария или обеих полушарий. Подавляющее число авторов рассматривают диффузные САК как нетравматические или как результат посттравматических сосудистых расстройств, однако в литературе есть сообщения, свидетельствующие о том, что первично-травматические САК диффузного характера могут иметь место при особых механизмах травмы головы (В. Л. Попов, 1969; В. М. Баланчук, 1973).

Субарахноидальные кровоизлияния также могут иметь как **травматическое**, так и **нетравматическое** происхождение.

Причины **нетравматических субарахноидальных кровоизлияний** разнообразны. Чаще всего кровотечение развивается из разорвавшихся артериальных или артериовенозных аневризм, сосудистых опухолей и опухолеподобных изменений сосудов.

В то же время кровоизлияния в подпаутинное пространство наблюдаются при заболеваниях крови (геморрагическом диатезе, гемофилии, тромбоцитопении, болезни Шенлейна-Геноха, лейкоах, апластической, пернициозной и серповидноклеточной анемии и др.), атеросклерозе, гипертонической болезни, ряде инфекционных заболеваний (менингитах, эпидемическом энцефалите, гриппе, малярии, эпидемическом паротите, сифилисе, особо опасных инфекционных заболеваниях и др.).

Дифференциальная диагностика роли травмы и патологии также крайне затруднена.

Таб. 2. Варианты судебно-медицинской оценки травмы и патологии в генезе базальных САК [50]

Данные, объективно установленные при судебно-медицинском исследовании трупа	Судебно-медицинская оценка экспертных данных
Базальное САК в сочетании с выраженнымми признаками травмы: переломы черепа, очаговые ушибы коры и т. п. Признаки сосудистой патологии отсутствуют.	Выявленные изменения являются следствием травматического воздействия.
Базальное САК. Разрыв аневризмы артерии основания мозга. Признаки травмы отсутствуют.	Причиной кровоизлияния является сосудистая патология головного мозга.
Базальное САК. Признаки тяжелой черепно-мозговой травмы и выраженная сосудистая патология головного мозга (разрыв аневризмы).	В генезе смерти имели значение и травматическое воздействие, и сосудистая патология головного мозга. Суждение о превалирующем значении травмы или патологии должно базироваться на тщательном анализе динамики клинической картины.
Базальное САК. Выраженная сосудистая патология головного мозга (разрыв аневризмы). Травма головы ограничена наружными повреждениями лица.	Причина кровоизлияния – сосудистая патология головного мозга. Травма может рассматриваться как условие, способствовавшее возникновению и развитию кровоизлияния.
Базальное САК. Отсутствие морфологических признаков и травмы и патологии при наличии «травматического анамнеза»: <ul style="list-style-type: none"> <li>а) при наличии неблагоприятного фона (алкоголь, эмоциональное возбуждение, физическое перенапряжение и т.п.);</li> <li>б) при отсутствии неблагоприятного фона.</li> </ul>	а) признаков травматического воздействия и признаков патологии не установлено. О причине кровоизлияния в категорической форме высказаться нельзя. Неблагоприятный фон мог способствовать возникновению и развитию кровоизлияния; б) признаков травмы и патологии не обнаружено. О причине кровоизлияния высказаться не представляется возможным.

По данным В.Л. Попова, лишь при наличии пятнистых и петехиальных субарахноидальных кровоизлияний, а также при их сочетании с переломами черепа, ушибами коры и эрозивными повреждениями мягких мозговых оболочек можно определенно высказаться о травматическом происхождении кровоизлияний.

Все остальные морфологические варианты могут быть проявлением как травматических, так и нетравматических субарахноидальных кровоизлияний.

Травматические субарахноидальные кровоизлияния чрезвычайно редко заполняют межножковую цистерну — лишь в 1,7% черепно-мозговых травм [50].

#### **1.4.4. Внутримозговые кровоизлияния.**

Внутримозговые кровоизлияния — *солитарные (истинные) гематомы*, имеют четко ограниченную шарообразную или яйцевидную форму, диаметр от 1 до 7-8 см. В первые часы она состоит из жидкой крови, которая через 12 ч приобретает вид рыхлого сгустка.

Решающую роль в происхождении солитарных гематом играет сосудистая патология мозга и возрастные изменения, что дает основание расценивать их как следствие заболевания и исключить наличие прямой причинной связи с травмой.

Внутримозговые кровоизлияния в большинстве случаев бывают изолированными (в полушария мозга, в стволовую часть, в желудочки мозга), но могут сочетаться с прорывом крови в желудочки (полушарно-вентрикулярные).

Как изолированные, так и полушарно-вентрикулярные внутримозговые кровоизлияния обычно имеют нетравматическое происхождение (87,4%), при этом в половине случаев возникают на почве гипертонической болезни.

Такие кровоизлияния возникают также при опухолях головного мозга. При атеросклерозе особенно часты изолированные вентрикулярные кровоизлияния.

Травматические внутримозговые гематомы возникают только при тяжёлой ЧМТ, сопровождающейся переломами костей черепа, ушибами коры головного мозга, являясь их продолжением в глубину мозга, преимущественно в поверхностных отделах белого вещества лобных и височных долей.

В теменной доле они наблюдаются редко, а в затылочной практически не встречаются.

#### **1.4.5. Внутрижелудочковые кровоизлияния.**

Вентрикулярные геморрагии чаще обнаруживаются в боковых желудочках, реже — в III и IV.

Морфологическая картина зависит от объема кровоизлияния — от розоватого окрашивания ликвора до обнаружения жидкой крови и свертков.

В. Г. Науменко (1968) выделяет 4 качественно различающиеся группы: а) небольшая примесь крови к ликвору; б) интенсивно-кровавый ликвор с отдельными свертками крови; в) свертки крови с незначительным количеством ликвора; г) жидккая кровь.

А. М. Потемкин (1975) ограничивается 3 вариантами: I — розовый ликвор, II — кровавый ликвор, III — жидккая кровь со свертками.

Значительное количество жидкой крови и свертков (до 100 мл), как правило, наблюдается при значительных по силе травматических воздействиях на голову с нарушением целостности черепа, оболочек и ткани мозга.

**2. ВТОРИЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ** — морфологические признаки ЧМТ, формирующиеся не в момент травматизации, а в остром посттравматическом периоде за счёт расстройства мозгового кровообращения, отёка и дислокации головного мозга.

Как уже отмечено, *отёк головного мозга, дислокация и сдавление головного мозга* с формированием вторичных повреждений — это закономерное явление, эволюционно предопределенный и генетически закрепленный процесс, возникающее почти во всех случаях ЧМТ.

В связи с этим их необходимо рассматривать как **осложнения ЧМТ**.

Совсем недавно под *отёком головного мозга* понималось избыточное накопление исключительно межклеточной жидкости в его ткани, увеличение же объема внутриклеточной жидкости называли термином **«набухание головного мозга»**.

В литературе выделялись даже дифференциально-диагностические критерии указанных патологических состояний.

Позднее термины «отек» и «набухание» стали считать однозначными ввиду единства их патогенетических механизмов.

В настоящее время в литературе все чаще вместо понятий «отек» и «отек-набухание» употребляется термин **«гипергидратация головного мозга»**.

Согласно современным представлениям, *отек (гипергидратация) головного мозга* представляет собой увеличение его объема за счет повышения содержания в нем воды.

В зависимости от степени распространенности отек мозга может быть **ограниченным** (локальным) или **диффузным**.

При секционном исследовании трупа диагностика отека головного мозга в основном осуществляется, опираясь на показатели консистенции, объема и массы головного мозга, а также вида его поверхности на разрезах.

На секции отёк мозга может иметь различные проявления в зависимости от его степени [73].

При локальном отёке — например, при наличии в одном из полушарий гематомы, признаки отёка выражены несимметрично. Они преобладают в полушарии на стороне поражения, вызывая его дислокацию в противоположную сторону, вследствие чего на поясной извилине может появляться полоса от давления нижним краем серпа большого мозга, а на прямой извилине — от вдавления в решётчатую пластинку решётчатой кости.

При диффузной гипергидратации наблюдается распространенное уплощение извилин и сглаживание борозд полушарий большого мозга с выхлопанием миндалин мозжечка и образованием на них заметной полосы от давления краем большого отверстия затылочной кости.

Миндалины мозжечка сдавливают мозжечково-мозговую цистерну и продолговатый мозг.

С увеличением отёка рельеф извилин и борозд сглаживается сильнее, одновременно увеличиваются парагиппокампальные извилины, на поверхности которых образуется полоса от давления краем намёта мозжечка, выбухающие извилины сдавливают средний мозг (ножки мозга) и межножковую цистерну.

Для отёка мозга характерны увеличение его объёма, веса, дряблость консистенции, повышенная оводнённость и малокровие мягкой оболочки. На разрезах мозговая ткань повышенной влажности, блестящая, с большим количеством выступающей из сосудов крови, быстро растекающейся на поверхностях разрезов. В участках наиболее выраженного отёка граница серого и белого вещества нечёткая.

Эти изменения могут сочетаться с той или иной степенью набухания мозговой ткани, тогда на поверхности и на разрезах мозга ткань суховатая, с тусклым оттенком, уплотнена, липнет к ножу и более малокровна.

#### Пример описания [73]:

«... Мозг дрябловатый, весом 1300 г, борозды его слажены, извилины уплотнены, полуария несколько ассиметричны. Миндалины мозжечка обособлены, высотой до 0,8 см, у их основания и на парагиппокампальных извилинах видны чёткие полосы давления. На разрезе мозг блестящий, влажный, умеренно полнокровный, обычного симметричного рисунка строения, немного липнет к ножу. Правый боковой желудочек мозга расширен, содержит избыточное количество прозрачной слабо желтоватой жидкости. Остальные желудочки не расширены, внутренняя оболочка их гладкая, блестящая, сосудистые сплетения грозевидные, полнокровные, синюшно-тёмно-красные. В стволе головного моста на уровне варолиева моста в окружности сильвьевого водопровода многочисленные симметрично расположенные крупноточечные, местами сливающиеся между собой, тёмно-красные кровоизлияния...».

За счёт этих локальных или общих процессов в полости черепа увеличивается объём его содержимого, ограниченного неподатливыми стенками — твёрдой оболочкой головного мозга и костной основой. В результате повышается и перераспределяется давление в различных отделах внутричерепного пространства и возникает **дислокационный процесс**, включающий в себя смещение мозга, сдавление и деформацию различных участков мозга, что может привести к тяжёлым угрожающим жизни нарушениям дыхания и кровообращения и летальному исходу.

**Дислокация** является сложным динамическим процессом, в котором можно выделить три морфологические фазы: выпячивание, вклиниение и ущемление [3].

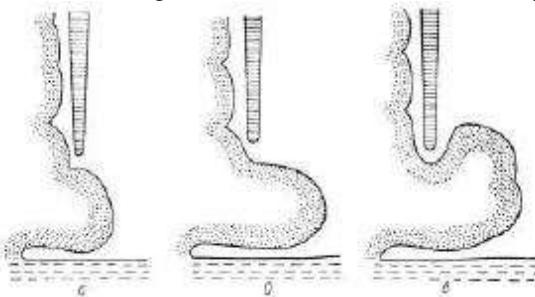


Рис. 15. Три степени смещения мозга в отверстия и щели, образованные неподатливыми стенками [3]: а — выпячивание; б — вклиниение; в — ущемление.

**Выпячивание** представляет начальную фазу дислокации и характеризуется тем, что здесь не образуется полоса давления («странгуляционная борозда»).

Второй фазой дислокации является **вклиниение**, при этом высота смещённого участка мозга преобладает над его шириной, образуется полоса давления.

Фаза **ущемления** для своего развития требует времени, поэтому её обычно наблюдают при длительно существующих и далеко зашедших процессах, и может сопровождаться признаками вторичного поражения головного мозга, в частности, его ствола на различных уровнях.

 При формулировке судебно-медицинского диагноза необходимо помнить, что отёк мозга и его дислокация сами по себе не могут являться непосредственной причиной смерти. К смерти приводит вызванное ими **сдавление мозга**, вызывающее необратимый тяжёлые нарушения жизнедеятельности.

Морфологическими маркерами сдавления мозга и являются вторичные проявления ЧМТ.

**Вторичные интракраниальные кровоизлияния** развиваются как следствие тяжелых расстройств мозгового кровообращения в результате дислокации, вклиниения и сдавления головного мозга с ущемлением мозговых структур и сосудов между костными и дуральными выступами полости черепа.

Локализация вторичных внутримозговых кровоизлияний в первую очередь определяется расположением источника сдавления и типом дислокации мозга.

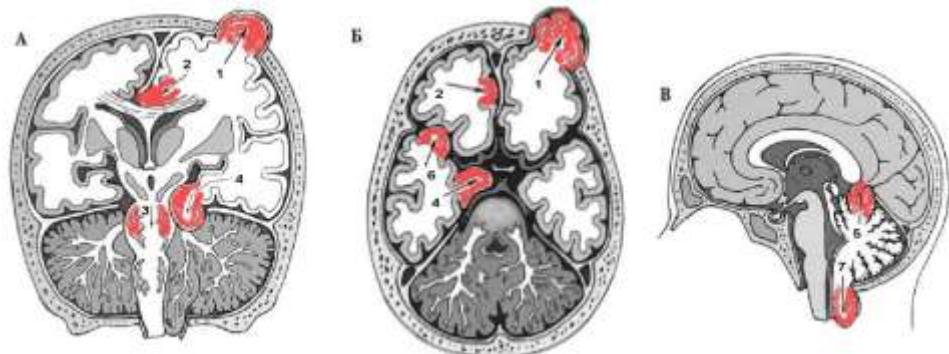


Рис. 14. Схема дислокаций и вклиниений головного мозга. (А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман и В.Л. Зельман, 2003): 1 – наружное, 2 – латеральное (под фалькс), 3 – нисходящее транстенториальное (центральное), 4 – нисходящее транстенториальное (латеральное), 5 – восходящее транстенториальное, 6 – базально-височно-трансзалирное, 7 – опущение миндалин мозжечка;

Так, при латеральном смещении вторичные кровоизлияния возникают в коре сместившейся поясной извилины в проекции полосы сдавления от края серпа большого мозга.

При нисходящих транстенториальных вклиниениях вторичные геморрагии локализуются в среднем мозге, в ножках и в области моста мозга.

При восходящих транстенториальных дислокациях вторичные кровоизлияния развиваются в субтенториальных отделах мозга, при трансзалирных – на базальных поверхностях сместившихся лобных или височных долей, а при вклиниениях в де-

фекты черепа – циркулярно охватывают грыжевидные выпячивания мозга.

Вследствие большей распространенности нисходящих транстенториальных дислокаций, в том числе и при сдавлениях мозга, вызванных субдуральными гематомами, наиболее частой локализацией вторичных интракраниальных кровоизлияний являются стволовые отделы мозга.



Вторичные кровоизлияния и участки некроза мозга макроскопически выглядят так же как первичные ушибы и могут быть ошибочно приняты за них.

Поэтому следует помнить о возможности обнаружения т. н. «*псевдоушибов головного мозга*»:

- некроз в области пролапса в посттрепанационное отверстие (Рис. 14, А,Б.1.) – часто симулирует как импрессионный, так и противоударный очаг ушиба мозга. Аналогичную морфологию имеет и *острое «вспучивание» головного мозга* — это очень быстро развивающийся отек-набухание мозга во время нейрохирургических операций, когда после рассечения ТМО и устраниния гематомы мгновенно развиваются острейшее венозное полнокровие с множественными мелкими кровоизлияниями и «вспучиванием» мозга с выходом мозгового вещества в трепанационное отверстие (Тимофеев И.В., 1999). В случае летального исхода этот участок представлен грибовидным выпячиванием, обильно пропитанным кровью, которое судебно-медицинскими экспертами ошибочно расцениваются как локальный ушиб.
- некроз гиппокамповых извилин – образуется при длительном отеке мозга; может симулировать первичный очаг ушиба при падении на выпрямленные ноги или ягодицы.
- некроз нижне-медиальной поверхности затылочных долей – образуется при длительном отеке мозга; симулирует противоудар в области затылочных долей.
- некрозы верхней и средней височных извилин, расположенных несколько кзади от полюсов – образуются при длительном отеке мозга; симулируют противоударный ушиб.
- некрозы прямых лобных извилин – образуются так же при длительном отеке мозга; часто симулируют очаг противоудара.
- вторичные кровоизлияния в центральные отделы варолиева моста – образуются как финальный этап расстройства крово-ликовообращения при отеке мозга; могут симулировать первичный ушиб ствола.



Рис. 15. Вторичные кровоизлияния в ствол мозга (H. L. Whitwell, 2005 [97]).

Таб. 3. Дифференциально-диагностические критерии первичных и вторичных внутристволовых кровоизлияний при черепно-мозговой травме

Критерий	Первичные кровоизлияния	Вторичные кровоизлияния
Продолжительность посттравматического периода	Не более 1 ч	Не менее 1 ч
Кома сразу после причинения травмы	Обязательна	Может отсутствовать
Ассоциация с ушибами большого мозга	Обязательна	Может отсутствовать
Ассоциация с переломами черепа	Обязательна	Может отсутствовать
Признаки дислокации головного мозга	Могут быть при давности травмы > 1 ч	Обязательны

Установлено, что ушибы ствола мозга, морфологическим эквивалентом которых являются первичные внутристволовые кровоизлияния, всегда ассоциируются с переломами черепа и контузионными очагами большого мозга.

Вторичные внутристволовые кровоизлияния, напротив, могут возникать как при наличии переломов черепа и ушибов большого мозга, так и без таковых.

### Другие осложнения ЧМТ

**Осложнения ЧМТ**, т. е. присоединившиеся к травме не обязательные патологические процессы подразделяют на воспалительные и прочие, черепно-мозговые и внереберные. Виды осложнений ЧМТ перечислены выше в клинической классификации, предложенной А. К. Коноваловым, А. А. Лихтерманом и А. А. Потаповым.

Наиболее часто в позднем посттравматическом периоде тяжёлой ЧМТ непосредственной причиной смерти является пневмония (у 80-90% пострадавших).

Причём такие пневмонии имеют центральный генез и должны расцениваться как осложнение ЧМТ, находящееся с ней в прямой причинной связи.

Доказано, что уже на ранних сроках за счёт центрально обусловленных изменений легочного кровообращения, возникающих в первые минуты и часы после травмы, закономерно развивается отек легких с дальнейшей трансформацией его в легочный **дистресс-синдром**. Эти изменения служат основой, благоприятствующей присоединению вторичных инфекций.

Вначале наблюдается геморрагические очаги, серозный альвеолит, ателектаз. В дальнейшем, в сроки от 1 сут до 2 нед, закономерно наблюдается развитие очаговой бронхопневмонии в виде ацинарной, далее — субсегментарной, сегментарной и, наконец, сливной с нередким абсцедированием.

При открытых формах ЧМТ непосредственной причиной смерти нередко становятся гнойно-воспалительные процессы в полости черепа посттравматический менингит, менингоэнцефалит, эмпиемы, абсцесс и др.

## ОСНОВЫ АНАТОМИИ

Анализ заключений экспертов показывает, что при описании элементов черепно-мозговых травм нередко для наименования одних и тех же структур используются различные термины, порой не соответствующие общепринятым принципам, зафиксированным в Международной анатомической номенклатуре [31]. Это затрудняет производство дополнительных и повторных экспертиз, анализ локализации повреждений и механизма формирования ЧМТ.

По этой причине считаем возможным напомнить основные положения анатомического строения ЦНС с целью унификации судебно-медицинской документации.

**Головной мозг** находится в полости мозгового черепа, включает в себя **большой (конечный) мозг, промежуточный мозг** (таламус, эпиталамус, гипоталамус, III желудочек), **средний мозг** (ножки мозга, водопровод мозга) и **ромбовидный мозг**, представленный задним и продолговатым мозгом. **Задний мозг** составляют **мост** и **мозжечок**. Продолговатый, средний мозг и мост вместе образуют **ствол** мозга.

**Большой мозг** состоит из двух **полушарий** – правого и левого, которые связаны одно с другим толстой спайкой (комиссурой) – мозолистым телом. Правое и левое полушария делятся с помощью продольной щели.

	Постоянно встречающееся в судебно-медицинских документах словосочетание « <b>большие полушария головного мозга</b> » анатомически неграмотно и не должно употребляться, так как мозг не имеет больших или малых полушарий. Международная анатомическая номенклатура выделяет <b>полушария большого мозга</b> и <b>полушария мозжечка</b> .
--	--

Под комиссурой находится свод, представляющий собой два изогнутых волокнистых тяжа, которые в средней части соединены между собой, а спереди и сзади расходятся, образуя столбы и ножки свода. Спереди от столбов свода находится передняя спайка. Между мозолистым телом и сводом натянута тонкая вертикальная пластина мозговой ткани – прозрачная перегородка.

Полушария большого мозга сверху покрыты **корой мозга** — слоем серого вещества, образованного нейронами. Под корой мозга в больших полушариях находится белое вещество, состоящее из миelinизированных волокон, большая часть которых соединяет кору больших полушарий с другими отделами и центрами головного мозга. В толще белого вещества полушарий находятся скопления серого вещества — базальные ганглии. К полушариям относятся и боковые желудочки.

В каждом полушарии различают следующие поверхности:

- выпуклую **верхнелатеральную поверхность** (лат. facies superolateralis), примыкающую к внутренней поверхности костей свода черепа;
- **нижнюю поверхность** (лат. facies inferior), передние и средние отделы которой располагаются на внутренней поверхности основания черепа, в области передней и средней черепных ямок, а задние — на намёте мозжечка;
- **медиальную поверхность** (лат. facies medialis), направленную к продольной щели мозга.

Поверхности полушарий большого мозга отделены друг от друга краями – **верхним, нижнелатеральным и нижневертикальным**.



К сожалению, эксперты часто применяют устаревшие и не соответствующие действующей номенклатуре термины. Например: «передняя, верхняя, наружная поверхности», «базальная поверхность», «сферическая поверхность», «конвекситальная (от лат. *convexitas* — выпуклый) поверхность», причём часто с грамматической ошибкой — «конвексиальная» и др. Употребления таких устаревших терминов следует избегать.

Наиболее выступающие участки полушарий получили название полюсов: **лобного, затылочного и височного**.

На поверхности полушарий кора образует многочисленные **борозды**, между которыми располагаются **извилины**. Самыми крупными являются центральная борозда и латеральная борозда. Положение их используется для подразделения полушарий большого мозга на доли. Каждое полушарие делится на **доли — лобную, теменную, затылочную, височную**, которые получили наименование от соответствующих костей черепа, а также **островковую**.

**Лобная доля** расположена спереди от центральной борозды; **теменная** лежит сзади от центральной борозды и выше латеральной; **височная** располагается снизу от латеральной борозды. Границей между височной и **затылочной** долями принято считать небольшое вдавление, которое имеется на нижней поверхности мозга. Границей между теменной и **затылочной** долями является теменно-затылочная борозда, расположенная на медиальной поверхности полушария, и ее мысленное продолжение по верхнелатеральной поверхности.

**Островковая доля** (островок) находится в глубине латеральной борозды. Её можно увидеть, если раздвинуть или удалить прикрывающие островок участки: лобной, теменной и височной долей, которые получили наименование покрышки.

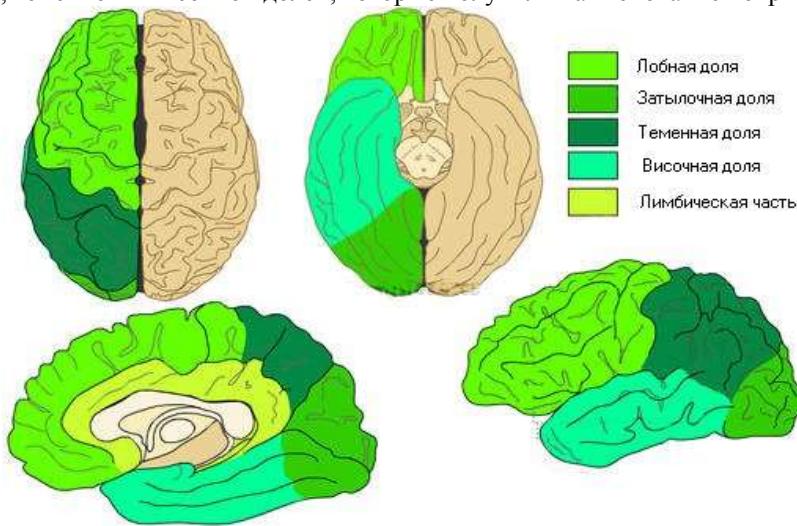


Рис. 16. Доли полушарий большого мозга [87].

На медиальной поверхности полушария большого мозга находятся борозды мозолистого тела, расположенная непосредственно над мозолистым телом, и приблизительно параллельно с ней идущая поясная борозда. Эти борозды проходят через все доли мозга. Между названными бороздами лежит поясная извилина. Поясная, медиальная затылочно-височная и парагиппокампальная извилины входят в состав сводчатой извилины. В иностранной литературе эту часть мозга обозначают как **лимбическая доля**, но этот термин не включён в анатомическую номенклатуру.



При описании повреждений головного мозга необходимо локализовать их с указанием полушария, доли, поверхности (полюса) и, желательно, конкретных борозд и извилин.

**Промежуточный мозг** (diencephalon) располагается между конечным и средним мозгом. На основании мозга его граница спереди проходит по передней поверхности перекреста зрительных нервов, переднему краю заднего продырявленного вещества и зрительным трактам, а сзади — по краю ножек мозга. На дорсальной поверхности передней границей является терминальная полоска, отделяющая промежуточный мозг от конечного мозга, а задней границей — борозда, отделяющая промежуточный мозг от верхних холмиков среднего мозга. На сагittalном срезе промежуточный мозг виден под мозолистым телом и сводом.

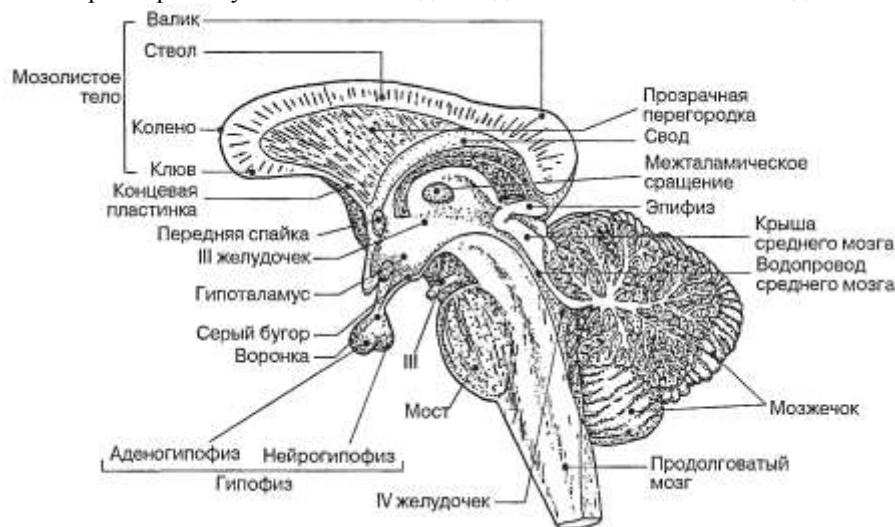


Рис. 17. Промежуточный мозг на сагиттальном срезе головного мозга [13].

**Мозжечок** (cerebellum) располагается в задней черепной ямке под затылочными долями больших полушарий. Под мозжечком находится IV желудочек мозга.

В мозжечке различают филогенетически более старую среднюю часть — червь и более новую — полушария мозжечка.

Сверху мозжечок покрыт слоем серого вещества — корой, образующей многочисленные поперечные извилины — листки мозжечка.

Группы листков, отделенные глубокими бороздами, образуют дольки мозжечка (рис. 18). Посредством более глубоких щелей мозжечок делится на переднюю, заднюю и клочково-узелковую доли.

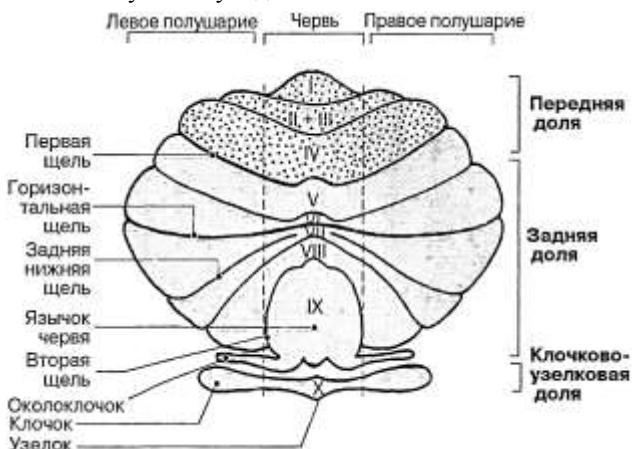


Рис. 18. Мозжечок человека: части, доли и дольки (римскими цифрами обозначены дольки червя) [13].

**Мост** (pons) имеет снизу и спереди вид толстого белого валика, расположенного в средней части ствола мозга. Вверху он граничит с ножками мозга, а внизу — с продолговатым мозгом. На границе между мостом и продолговатым мозгом находятся места выхода VI, VII и VIII пар черепных нервов.

Значительная часть массы моста состоит из поперечно расположенных, перекрещивающихся между собой нервных волокон, которые идут в обе стороны и направляются к мозжечку, образуя его средние ножки. В месте перехода моста в среднюю ножку мозжечка выходит тройничный нерв (V пара).

Задняя (дорсальная) поверхность моста образует верхнюю часть ромбовидной ямки. В ромбовидной ямке на границе моста с продолговатым мозгом хорошо различимы поперечные мозговые полоски, в которых проходят волокна слухового пути. На вентральной поверхности посередине хорошо видна базилярная борозда, в которой лежит базилярная артерия, снабжающая кровью головной мозг.

**Продолговатый мозг** (bulbus, medulla oblongata) представляет собой непосредственное продолжение спинного мозга, поэтому в его строении в большей мере, чем в других отделах ствола мозга, проявляются некоторые черты сходства со спинным мозгом. Верхний расширенный конец продолговатого мозга граничит с нижним краем моста, а нижний соответствует месту выхода корешков I пары шейных спинномозговых нервов.

На передней (нижней) поверхности продолговатого мозга проходит передняя срединная щель, являющаяся продолжением аналогичной щели в спинном мозге. По бокам от нее расположены два продольных возвышения — пирамиды. Они состоят из белого вещества и образованы волокнами пирамидных проводящих путей. Часть

пирамидных волокон в глубине передней срединной щели переходит на противоположную сторону, образуя перекрест пирамид.

Снаружи от пирамид справа и слева находятся возвышения — оливы, внутри каждой из которых заметно скопление серого вещества, образующего нижнее оливковое ядро. Они функционально связаны с регуляцией равновесия и работой вестибулярного аппарата. Между пирамидой и оливой расположена передняя латеральная борозда — место выхода корешков подъязычного нерва (XII пара).

По дорсальной поверхности продолговатого мозга проходит задняя срединная борозда, являющаяся продолжением одноименной борозды спинного мозга. По бокам от нее идут задние латеральные борозды. Между задней срединной и латеральной бороздами с каждой стороны продолговатого мозга расположены по два утолщения — тонкий и клиновидный бугорки, внутри которых находятся одноименные ядра. Под задними канатиками внутри нижней трети продолговатого мозга находится центральный канал, который открывается в IV желудочек — полость в области ствола мозга. Дно IV желудочка образует ромбовидная ямка.

Участки продолговатого мозга, ограниченные латеральными бороздами, — это боковые канатики, из толщи которых выходят корешки языгоглоточного (IX пара), блуждающего (X пара) и добавочного (XI пара) нервов.

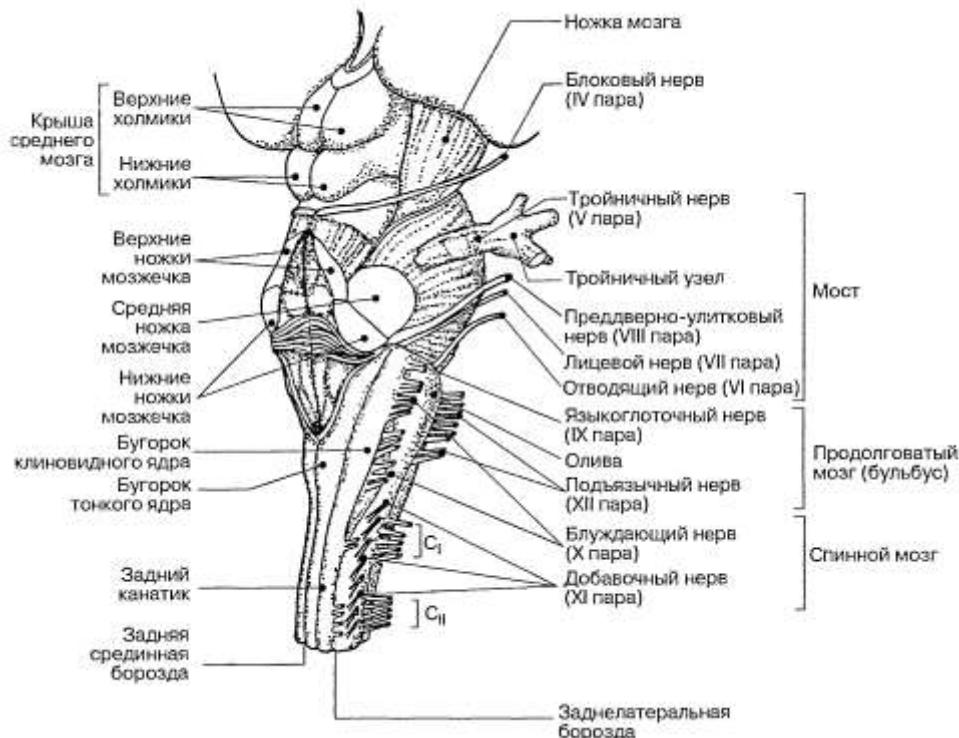


Рис.18. Ствол мозга [13].

Снаружи головной и спинной мозг покрыты соединительнотканными **оболочками**, которые фиксируют положение мозга в костных полостях. В оболочках проходят кровеносные сосуды, питающие мозг. Различают наружную **твёрдую** мозговую оболочку, среднюю **паутинную** (или **арахноидальную**), и внутреннюю **мягкую** (сосудистую).

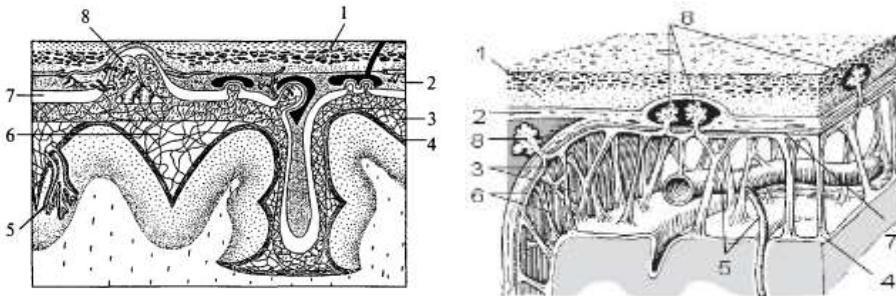


Рис. 19. Схема взаимоотношений оболочек головного мозга:

1 — кость; 2 — твердая мозговая оболочка; 3 — паутинная оболочка; 4 — мягкая (сосудистая) оболочка; 5 — кровеносный сосуд мозга; 6 — подпаутинное пространство; 7 — субдуральное пространство; 8 — пахионовы грануляции

**Твёрдая оболочка мозга** представляет собой плотное соединительнотканное образование, наружный её слой, богатый сосудами, является внутренней надкостницей костей черепа и, по сути, представляет с ней одно целое. Твёрдая оболочка дает в полость черепа выросты, расположенные между частями головного мозга:

- **серп большого мозга** — в сагиттальной плоскости между полушариями большого мозга, начинается перед петушиным гребнем решётчатой кости и, прикрепляясь к краям борозды верхнего сагиттального синуса свода черепа, доходит до внутреннего затылочного выступа, где продолжается в верхнюю поверхность намёта мозжечка;

- **серп мозжечка** — между полушариями мозжечка в области его задней вырезки; пролегая от внутреннего затылочного выступа по внутреннему затылочному гребню, он достигает заднего края большого отверстия затылочной кости;

- **намёт мозжечка** — над задней черепной ямкой между верхними краями пирамид височных костей и бороздами поперечных синусов затылочной кости, отделяя затылочные доли от мозжечка; его передний свободный край образует вырезку намёта, ограничивающую отверстие, через которое проходит ствол мозга;

- **диафрагма седла** — над турецким седлом в виде его крыши, под ней залегает гипофиз, воронка которого проходит через середину седла.

Твёрдая оболочка также образует мозговые синусы, осуществляющие отток венозной крови от мозга. Просвет синусов твёрдой оболочки при разрезе зияет, так как их стенки, в отличие от вен, не содержат мышечных элементов.

- **верхний сагиттальный синус** идёт вдоль верхнего края серпа большого мозга от петушиного гребня до внутреннего затылочного выступа, впадает в правый поперечный синус.

- **нижний сагиттальный синус** тянется вдоль нижнего края серпа большого мозга и у места соединения его с намётом мозжечка сливается с большой мозговой веной.

- **прямой синус** располагается по линии слияния серпа большого мозга с намётом мозжечка, направляется к внутреннему затылочному выступу, где сливается с верхним сагиттальным синусом, формируя синусный сток.

- **поперечный синус** — парный, пролегает в борозде поперечного синуса затылочной кости вдоль заднего края намёта мозжечка, продолжается в сигмовидный синус.

- **сигмовидный синус** следует в борозде сигмовидного синуса височной кости и через яремное отверстие переходит в яремную вену.

- **затылочный синус** пролегает в толще края серпа мозжечка вдоль внутреннего затылочного гребня, от внутреннего затылочного выступа до большого отверстия затылочной кости. Там он расщепляется на два ствола, которые огибают справа и слева большое отверстие и впадают в сигмовидный синус.

- **пещеристый синус** — парный, пролегает по боковым поверхностям тела клиновидной кости. В его полости располагается внутренняя сонная артерия.

- **верхний каменистый синус** — парный, пролегает в борозде верхнего каменистого синуса височной кости от пещеристого синуса до сигмовидного.

- **нижний каменистый синус** — парный, следует в борозде нижнего каменистого синуса затылочной и височной костей от заднего края пещеристого синуса до верхней луковицы яремной вены. Соединяет пещеристый синус с сигмовидным.

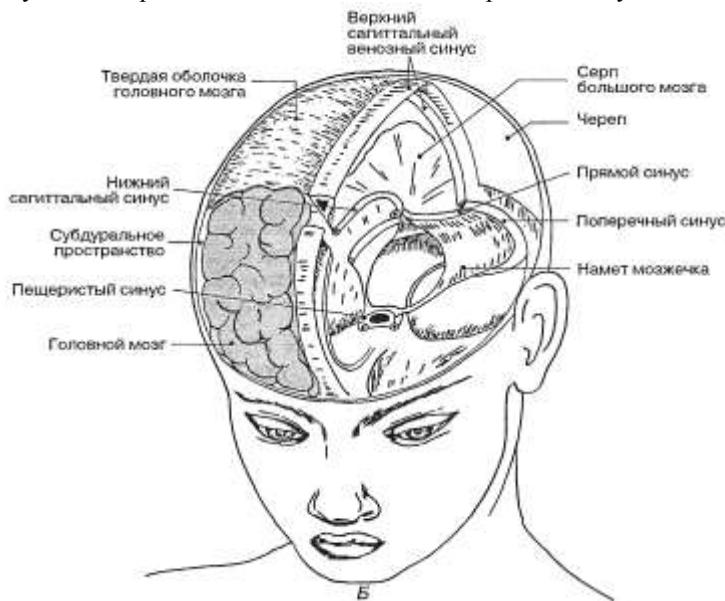


Рис.20. Образования твёрдой оболочки головного мозга [13].

Между твёрдой оболочкой и лежащей под ней паутинной оболочкой имеется **субдуральное пространство**.

**Паутинная оболочка** заполняет щелевидное пространство между твердой и мягкой мозговыми оболочками и состоит из множества трабекул.

Паутинная оболочка головного мозга тонкая, прозрачная, сосудов не имеет, но на наружной своей поверхности вдоль верхнего сагиттального синуса имеет грануляции паутинной оболочки (**пахионовы грануляции**), которые входят в твёрдую оболочку и вместе с ней — во внутреннюю поверхность черепных костей; внутренней поверхностью тесно примыкает к мягкой оболочке, но не заходит с ней в глубину борозд и щелей, перекидываясь с извилины на извилину.

Паутинную и мягкую оболочки разделяет **подпаутинное (субарахноидальное) пространство** (щель Мажанди), содержащее спинномозговую жидкость и сообщающееся со всеми желудочками головного мозга. В некоторых местах этого пространства имеются расширения, которые носят названия **подпаутинных цистерн**:

- **мозжечково-мозговая цистерна** залегает между мозжечком и задней поверхностью продолговатого мозга; сообщается с полостью IV желудочка отверстием Мажанди и с подпаутинным пространством спинного мозга, в цистерну обращены миндалины мозжечка;

- **цистерна латеральной ямки большого мозга** находится в латеральной борозде, соответствует латеральной ямке большого мозга;

- **цистерна перекрёста** расположена между зрительным перекрёстом и лобными долями;

- **межножковая цистерна** расположена между ножками мозга у переднего края моста; сюда обращены серый бугор, сосцевидные тела, крючки парагиппокампальных извилин.

В литературе две последние цистерны иногда объединены под общим названием — **базальная цистерна**, имеющая 5-угольную форму и в основном заполняющаяся кровью при нетравматических базальных субарахноидальных кровоизлияниях.

Смещение и сдавление головного мозга происходит, как правило, в области вышеназванных цистерн.

**Мягкая мозговая оболочка** непосредственно прилегает к головному и спинному мозгу и, повторяя рельеф их поверхности, заходит во все борозды и щели, замыкая полости III и IV желудочков.

Она состоит из рыхлой соединительной ткани, содержит многочисленные кровеносные сосуды, питающие мозг и образующие сосудистые сплетения, расположенные в желудочках мозга. Сосудистые сплетения продуцируют спинномозговую жидкость, которая циркулирует в желудочках мозга и подпаутинном пространстве головного и спинного мозга.

Необходимо отметить, что поскольку мягкая мозговая оболочка плотно прилегает к поверхности мозга, кровоизлияния под ней **не образуются**. В связи с этим:



Нельзя при описании субарахноидальных кровоизлияний использовать выражение «кровь под мягкой мозговой оболочкой» или «в толще мягких оболочек», так как объединяющий термин «мягкие мозговые оболочки» (*leptomeninx*) из Международной анатомической номенклатуры исключён.

Жидкость при отёке, кровь при травме или нетравматическом разрыве сосудов скапливаются *в субарахноидальном пространстве* — под паутинной и над мягкой мозговой оболочкой (что и определяет термин «субарахноидальное кровоизлияние»).

## СЕКЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЗГА

Для полноты и эффективности исследования мозга важное значение имеет правильный выбор способа его разрезов. Разрезы должны производиться так, чтобы они максимально удовлетворяли всем требованиям, позволяющим эксперту наиболее широко осветить обнаруженные изменения, были бы пригодными для изъятия материала при гистологическом исследовании и качественной фотодокументации.

На практике исследование головного мозга производят различными способами и методами в зависимости от особенностей конкретного случая.

### Метод Вирхова («книжечкой»)

В судебно-медицинской практике часто применяется этот общеизвестный старый способ разрезов головного мозга.

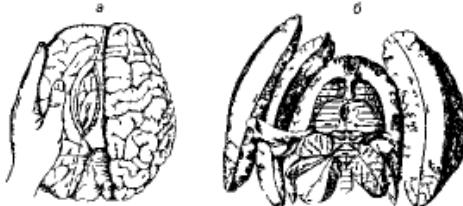


Рис. 21. Основные этапы вскрытия головного мозга по Вирхову.

Однако в настоящее время этот метод не может удовлетворять возросшим требованиям к исследованию мозга и имеет ряд существенных недостатков [37]:

- после разрезов мозг становится непригодным для дальнейшего исследования и фотографирования;
- если при первичном исследовании было какое-либо упущение, то практически невозможно восполнить;
- разрезанный мозг уже на секционном столе быстро теряет свою форму, а после фиксации в формалине еще более деформируется;
- представляет большие трудности оценка анатомо-топографических соотношений очага травмы;
- важные в патологии травмы отделы мозга (таламус, гипotalамическая область) становятся малопригодными для визуального осмотра;
- этот метод, нарушая соотношение частей мозга и его продольной оси, исключает возможность диагностики асимметрии сторон полушарий.

Исходя из этого следует избегать применения этого метода в случаях черепно-мозговых повреждений или подозрения на них.

## Метод горизонтального среза по Флексигу

Для вскрытия по этому методу извлечённый головной мозг кладут на нижнюю поверхность и поворачивают лобными долями вправо от исследователя, придерживая его левой рукой, производят косой срез большим секционным или мозговым ножом в горизонтальной плоскости от лобных долей на высоте примерно 4 см от низа с таким расчётом, чтобы он прошёл непосредственно под мозолистым телом, на уровне середины височных долей. Далее плоскость разреза отклоняют вверх и ведут до верхней части затылочных долей. Отделённую верхнюю часть укладывают извилинами книзу и осматривают обе части головного мозга (центральные ядра, боковые желудочки, кору и белое вещество).

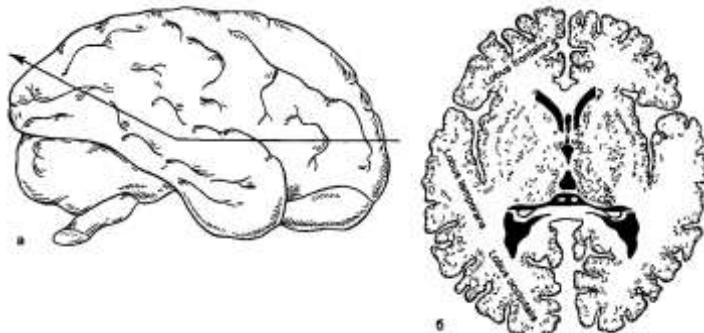


Рис. 22. Основные этапы вскрытия головного мозга по Флексигу.

Исследование мозга можно продолжить на серии поперечных разрезов верхней и нижней частей полушарий большого мозга. Кроме того, этот метод целесообразен там, где нужно сохранить виллизиев круг с отходящими от него сосудами.

Однако метод имеет и существенные недостатки:

- этот разрез позволяет обозреть мозг только на одном уровне: кору, белое вещество, подкорковые узлы и часть желудочковой системы;
- для более подробного осмотра мозга исследователь вынужден дополнительными перпендикулярными разрезами измельчить мозг на мелкие фрагменты, по которым, как и при методе Вирхова, очень трудно восстановить какие-либо анатомо-топографические соотношения.

Поэтому этот метод также мало приемлем и может быть применен только в некоторых случаях.

## Способ Фишера

Извлечённый головной мозг укладывают на препаровочный столик нижней поверхностью вверх, а лобными долями вправо от исследователя и производят семь фронтальных разрезов:

- 1) непосредственно кзади от обонятельных луковиц;
- 2) непосредственно спереди от перекрёста зрительных нервов;
- 3) через сосцевидные тела (сосковые, или титечные тела — устаревший термин);
- 4) у переднего края моста (варолиева) головного мозга;

- 5) через середину варолиева моста;
- 6) в начале продолговатого мозга;
- 7) через середину олив продолговатого мозга.

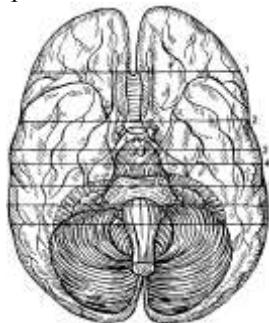


Рис. 23. Вскрытие головного мозга по Фишеру. Линии показывают уровни фронтальных разрезов, идущих со стороны основания мозга

#### Метод срезов Питра

Являются вариантом предыдущего способа, предусматривают вначале отсечение стволового отдела мозга вместе с мозжечком, а затем проведение шести фронтальных разрезов, при этом мозг кладут нижней поверхностью на столик, лобными долями вправо от вскрывающего:

- 1) на 5 см кпереди и параллельно центральной (роландовой) борозде;
- 2) через задние концы лобных извилин;
- 3) через предцентральные извилины;
- 4) через постцентральные извилины;
- 5) через обе теменные доли;
- 6) кпереди от теменно-затылочной борозды.

Стволовую часть и мозжечок исследуют отдельно на поперечных срезах, выполняемых со стороны нижней поверхности.

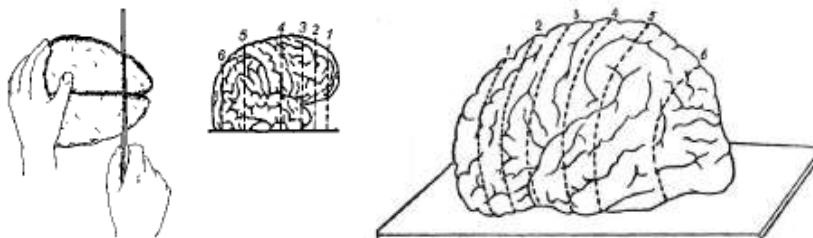


Рис. 24 Вскрытие головного мозга по методу Питра.

Слабая сторона метода Питра в том, что ориентирами для разрезов являются извилины верхнелатеральной поверхности полушарий большого мозга без привязки к анатомическим образованиям нижней поверхности полушарий. Между тем, ориентация именно по этим образованиям наиболее рациональна, поскольку позволяет достичь строгой поперечности разреза как полушарий большого мозга, так и ствола головного мозга.

### Метод Остертага

Остертаг предложил метод, согласно которому весь головной мозг, включая дienceфальную область, рассекают параллельными разрезами, проведенными попечечно к продольной оси его стволового отдела.

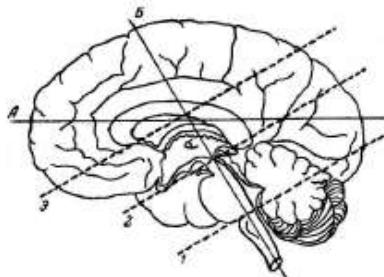


Рис. 25. Схема разрезов мозга по Остертагу. А — продольная ось больших полушарий мозга; Б — продольная ось стволового отдела мозга

В этом методе не учитывается продольная ось больших полушарий. В итоге большой мозг оказывается рассеченным в косом направлении.

### Метод Свешникова

Его применяют при подозрении на дислокационные изменения со стороны головного мозга.

После горизонтального распила костей черепа разрезают твёрдую оболочку циркулярно по линии распила черепа и дважды в сагиттальной плоскости вдоль продольной щели мозга со стороны каждого полушария таким образом, что серп большого мозга остаётся в неприкосновенности, а твёрдая оболочка в виде двух свободных лоскутов удаляется. Затем разводят полушария в стороны и осматривают нижний край серпа, далее его пересекают в области петушиного гребня и отводят назад.

Вскрытие головного мозга проводят плоскостным горизонтальным разрезом по линии распила черепа, удаляя «верхнюю часть» полушарий, и на месте, до извлечения мозга, оценивают состояние его структур и их смещение относительно сагиттальной плоскости. После извлекают оставшуюся часть головного мозга для исследования.

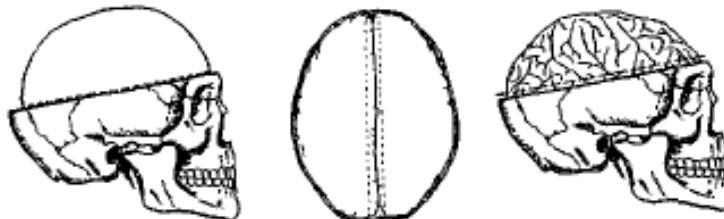


Рис. 26. Вскрытие оболочек и вещества головного мозга по Свешникову В.А.: а — вскрытие твердой мозговой оболочки; б — разрез головного мозга на уровне распила костей черепа.

## Метод Попова

Позволяет исследовать желудочковую систему, сохранив возможность последующего изучения мозга на фронтальных разрезах: мозг укладывают на препаровочный столик основанием вверх, лобными долями от себя. Скалpelем проводят вертикальный срединный разрез через перекрёст зрительных нервов, серый бугор, между сосцевидными телами. В глубине третьего желудочка пересекают межбуторное сцепление. Боковые стенки III желудочка осторожно отводят в стороны и продолжают разрез в сторону ствола головного мозга. Движением ножа в направлении к себе и несколько вниз рассекают варолиев мост и продолговатый мозг, включая центральную стенку водопровода и четвёртого желудочка. Далее рассекают передние и нижние рога боковых желудочков от середины первоначального срединного разреза вперёд и наружу, огибая зрительные бугры с внутренней стороны. Вскрытие задних рогов производят аналогично по дугообразным линиям, направленным назад и латерально.

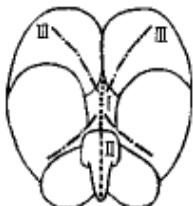


Рис. 27. Метод вскрытия желудочковой системы головного мозга по Попову В. Л. Схема разрезов и их последовательность (I—III).

Исследование желудочков важно. К сожалению, в экспертной практике не всегда уделяется должное внимание исследованию желудочков мозга и их сосудистых сплетений. Между тем, источником субарахноидально-вентрикулярных кровоизлияний могут являться артериовенозные аневризмы и сосудистые опухоли в виде пучка или конгломерата расширенных тонкостенных сосудов в области желудочков мозга.

## Метод Науменко-Грехова

Состоит из 3 главных и 6 дополнительных разрезов головного мозга:

I. Первый главный разрез — поперечное одномоментное отсечение ствола головного мозга на уровне его ножек с мозжечком, т.е. через средний мозг. При таком разрезе задние мозговые артерии, задние соединительные артерии и верхняя мозжечковая артерия должны остаться на нижней поверхности полушарий в комплексе артериального кольца большого мозга.

Этот разрез позволяет осмотреть и описать состояние среднего мозга, водопровода мозга, ножек мозга, области четверохолмия, а также подпаутинное пространство межножковой и охватывающей цистерн. При «базальном» субарахноидальном кровоизлиянии эта область почти всегда бывает «окутана» кровью. Здесь нередко локализуются врождённые пороки развития сосудов, известные как рапемозные (ветвистые) «ангиомы» (аневризмы).

Стволовые кровоизлияния, быстро приводящие в летальному исходу, локализуются главным образом в среднем мозге. Считается, что в латеральных структурах

ствола чаще встречаются первичные, а в центральных — вторичные (поздние, последовательные) кровоизлияния. Полагают, что приблизительно на уровне красных ядер в окружности водопровода располагается так называемый верхний дыхательный центр.

II. Второй главный разрез — перпендикулярный (фронтально) к продольной оси большого мозга на уровне его воронки (серый бугор) при положении мозга основанием кверху.

Этим разрезом достигается обозрение всех главных анатомических образований большого мозга, включая переднюю гипоталамическую область, важную для изучения патогенеза травматического процесса; устанавливается симметричность или асимметричность полушарий, расположенных в них желудочков с их содержимым и подкорковых узлов.

Параллельно второму главному разрезу можно сделать четыре дополнительных:

1) через середину прямых извилин лобных долей — для обозрения контузионных очагов в области полюсов лобных долей;

2) у переднего края перекрёста зрительных нервов — обозреваются передние рога боковых желудочков, головка хвостатого тела, мозолистое тело, спайка переднего мозга;

3) тотчас кзади от сосцевидных тел — доступными оказываются задний отдел III желудочка, все ядра зрительных бугров, переход внутренней капсулы в ножки мозга;

4) тотчас позади пластинки крыши среднего мозга (четверохолмия), то есть через затылочные доли — на разрезе хорошо обозреваются задние рога боковых желудочков с сосудистыми сплетениями, валик мозолистого тела с лежащей под ним шишковидной железой (эпифиз мозга).

III. Третий главный разрез производят через ствол головного мозга, отсечённый при первом разрезе: весь препарат держат в руке полушариями мозжечка книзу, продолговатым мозгом кверху. Разрез проводят параллельно плоскости первого главного разреза, поперечно к передней (центральной) поверхности середины варолиева моста, при этом одновременно рассекают и полушария мозжечка: обозревают переднюю половину полости IV желудочка, его дно (ромбовидную ямку) с покрышкой моста, ретикулярную формуацию, ядра мозжечка, мозжечковые ножки. Не забываем, что в области дна IV желудочка лежат ядра нижнего дыхательного и сердечно-сосудистого центров.

Параллельно третьему главному разрезу полезно сделать два дополнительных, скорее, контрольных, среза:

1) через середину олив продолговатого мозга;

2) через нижний уровень продолговатого мозга (выше перекрёста пирамид).

В итоге отмечают выраженность общего рисунка строения мозговой ткани и её анатомических структур, в особенности в стволовом отделе, а также степень её влажности и кровенаполнения; описывают содержимое желудочков, состояние эпендимы и сплетений, определяют, не расширены ли желудочки; при обнаружении внутричерепных кровоизлияний, очагов размягчения или ушибов мозга, опухолей

указывают их точную локализацию в пределах полушария, доли и её поверхности, размеры, вес, объём, вид и форму с поверхности и на разрезах, состояние вещества головного мозга по периферии.

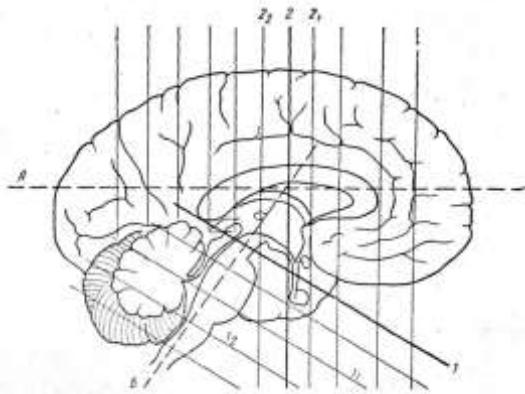


Рис. 28. Разрезы мозга по Науменко и Грехову. — схема трех главных разрезов мозга. А — продольная (сагиттальная) ось большого мозга; Б — продольная ось стволового отдела мозга.

На наш взгляд, современным реалиям отвечает именно этот метод фронтальных (поперечных) разрезов головного мозга, предложенный Науменко и Греховым, дающий возможность детально осмотреть, исследовать и описать все виды его поражений и повреждений в их сопоставлении с анатомическими структурами, а именно:

1. Он позволяет осмотреть мозг детально, не пропуская изменений ни в одном анатомическом участке.

2. Хорошо обозреваются одновременно конвекситальная и базальная поверхности больших полушарий, мягкие оболочки, толщина оболочечных кровоизлияний, глубина проникновения их в борозды, пиакортикальные геморрагии, состояние коры на всем протяжении и отношение ее к оболочкам, глубина распространения контузионных очагов, отношение их к желудочкам, подкорковым узлам и проводниковым системам, состояние желудочковой системы, в частности III желудочка, гипоталамическая область.

3. Важным преимуществом метода является возможность установления асимметрии больших полушарий, подкорковых узлов, проводниковых систем, желудочков, а также патологических очагов. Следует подчеркнуть, что смещение, дислокация, асимметрия сторон очень важны в оценке травмы и нередко помогают определить тяжесть травматического процесса и выяснить причины летального исхода.

4. Фронтальные разрезы стволового отдела позволяют с наибольшей полнотой выявить патологию, как это было указано в отношении больших полушарий. Детального описания при этом требует дно IV желудочка (ромбовидная ямка), вся покрышка стволового отдела мозга и область водопровода, где расположены центры

дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Невооруженному глазу на поперечных срезах иногда хорошо видны мельчайшие точечные кровоизлияния. Следует остерегаться ошибки и не принять за них поперечно перерезанные полнокровные сосуды.

5. Из серии срезов можно выбрать наиболее характерные для демонстрации, фотографирования или дальнейшей обработки.

6. Поперечные срезы позволяют изъять для гистологического исследования материал из любого участка. Части мозга (кусочки), взятые при других способах разрезов мозга, могут дезориентировать гистолога в отношении топографии мозговой ткани и привести к неправильной оценке гистологических структур, так как микроскопию тонких структур мозга принято изучать на поперечных разрезах.

Выбор метода исследования мозга остаётся за экспертом, так как согласно действующим нормативным документам (Приказ Минздравсоцразвития России № 136н от 12.05.2010г.) последовательность и методику исследования внутренних органов определяет эксперт, руководствуясь выявленными повреждениями, патологическими изменениями, имеющимися у него сведениями об обстоятельствах дела и поставленными вопросами.

Хотя метод Науменко-Грехова и обладает определёнными преимуществами, нельзя не согласиться с В.Л. Поповым [50] в том, выбор числа и уровней фронтальных срезов не носит принципиального характера. Эксперт, хорошо представляющий себе объёмное строение внутренней структуры мозга и пользующийся анатомическими атласами, способен четко локализовать расположение патологических или травматических очагов относительно этих структур. Поэтому, предварительно осмотрев поверхность мозга и обнаружив видимые участки его поражения (ушибы, западения, кровоизлияния и др.), необходимо наметить в каждом конкретном случае такие уровни фронтальных срезов, которые позволили бы составить объективное представление о внутренних объемных границах очагов поражения.

Несомненно, что наилучшие результаты будут достигнуты при исследовании целиком фиксированного мозга, как это рекомендуется в большинстве источников.

Разрезы мозга и взятие материала для исследования желательно, а во многих случаях обязательно производить *после фиксации*. Исследование мозга новорожденных всегда лучше проводить после фиксирования, так как разрезы свежего мозга могут совершенно изменить соотношение частей и затруднить поиски и оценку последствий травмы.

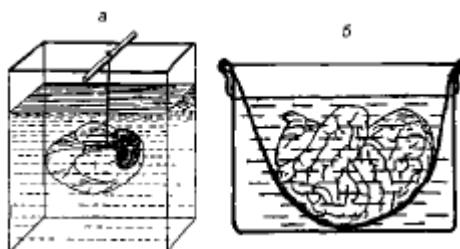


Рис. 29. Способы фиксации головного мозга по Науменко В.Г. (а) и Попову В.Л. (б)

По мнению В. Г. Науменко и В. В. Грехова [36] фиксация целого мозга не представляет трудностей. Его фиксируют 3—5 л 5—6% раствора формалина в течение 3—5 дней. Во избежание деформации на дно банки кладут вату. Еще лучше мозг подвешивать в растворе на лигатуре, подведенной под передний конец базилярной артерии.

В.Л.Попов [50] считает, что хорошие результаты получают после помещения мозга целиком в большую емкость с 5% раствором формалина на 1 сут. Через сутки раствор меняют на 10% и оставляют в нем мозг на 5—7 дней. Мозг не должен касаться дна и стенок емкости. Для этого его помещают основанием вверх в марлевый гамак, который укрепляют по верхнему краю емкости (рис. 29). В отличие от предыдущих авторов он полагает, что не следует подвешивать мозг за базилярную артерию, так как из-за натяжения могут возникать отрывы тонких сосудов артериального круга большого мозга или надрывы интимы крупных артерий.

#### Исследование сосудов артериального круга большого мозга

Перед вскрытием головного мозга может возникнуть необходимость в исследовании артерий нижней поверхности полушарий большого мозга.

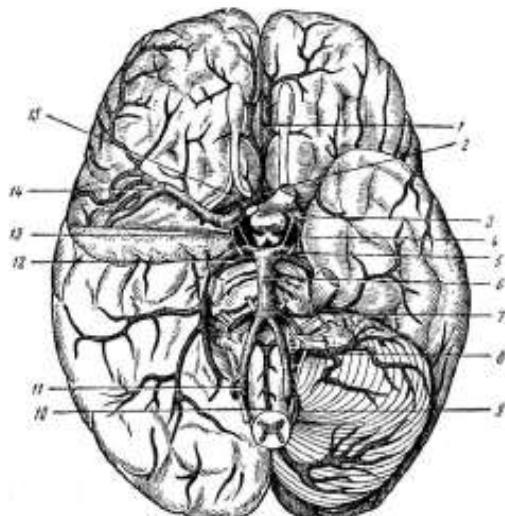


Рис. 30. Сосуды основания мозга: 1 — ветви передней мозговой артерии; 2 — передняя соединительная артерия; 3 — внутренняя сонная артерия; 4 — задняя соединительная артерия; 5 — задняя мозговая артерия; 6 — базилярная артерия; 7 — вестибулярная артерия; 8 — нижняя передняя мозжечковая артерия; 9 — нижняя задняя мозжечковая артерия; 10 — передняя спинальная артерия; 11 — позвоночная артерия; 12 — верхняя мозжечковая артерия; 13 — артерия сосудистого сплетения; 14 — средняя мозговая артерия; 15 — передняя мозговая артерия.

Осмотр артерий нижней поверхности полушарий ведут параллельно с их выделением из окружающих оболочек и ткани мозга. Препарируют сосуды под лёгкой и тонкой струёй воды, паутинную оболочку рассекают параллельно краям артерий.

Целесообразно использовать методику, предложенную О. В. Нетцель:

Используя сосудистые ножницы и пуговчатый зонд, разрывают паутинную оболочку по ходу латеральной борозды вдоль внутренней сонной и средней мозговой артерии. Разрывать паутинную оболочку следует вдоль сосудов, не пропуская главных развилик, если аневризма не обнаружена, также препарируют главные ответвления артерий. Следует избегать режущих и резких движений, чтобы не повредить сосуды головного мозга.

Если аневризма не обнаружена, переходят к исследованию передней мозговой и передней соединительной артерий, затем к задним мозговым артериям. Внимательно изучая сосуды, обращают особое внимание на ответвления. Приподнимая сосуды, осматривают их ложе, обращая внимание на состояние ткани мозга – возле аневризм могут быть размягчения.

Препарируют чуть дальше по ходу артерий. Осматривают все подозрительные участки сосудов на просвет, внутри аневризмы может быть тромб.

Во время препарирования сосудов головного мозга следует пользоваться небольшой струей воды для удаления свертков крови из-под паутинного пространства, допускается также контрастирование сосудов с целью лучшей визуализации патологии.

Тогда, когда окончательно становится ясно, что аневризму не нашли, отделяют сосуды, укладывают на пластиковую планшетку и фиксируют в формалине для гистологического исследования.



Рис. 31. Аневризма средней мозговой артерии.

#### **Изъятие материала для гистологического исследования**

Объекты для гистологического исследования должны отбираться целенаправленно, с учетом функциональной неоднородности различных отделов и структур головного мозга и разных сроков развития в них посттравматических изменений.

Из участков мозга с макроскопически заметными изменениями берут кусочек ткани, включающий край очага поражения с подлежащим участком интактной мозговой ткани. Из больших очагов поражения, кроме указанного, берут кусочек центральной части очага.

Для гистологического исследования необходимо брать материал из (рис. 32):

- коры с оболочками в участках субарахноидальных и пиакортикальных геморрагий;
- коры симметричных участков полушарий вне зоны кровоизлияний;
- контузионных очагов зон предполагаемого удара и противоудара;
- гипоталамической области со стенками III желудочка и мягкими оболочками основания мозга;
- аммонова рога симметричных участков полушарий
- стенок боковых желудочков в области хвостатых тел;
- среднего мозга с областью водопровода, покрышки, красных ядер и четверохолмия;
- дна IV желудочка с областью покрышки и участком варолиева моста;
- бульбарного отдела продолговатого мозга на уровне верхних олив.

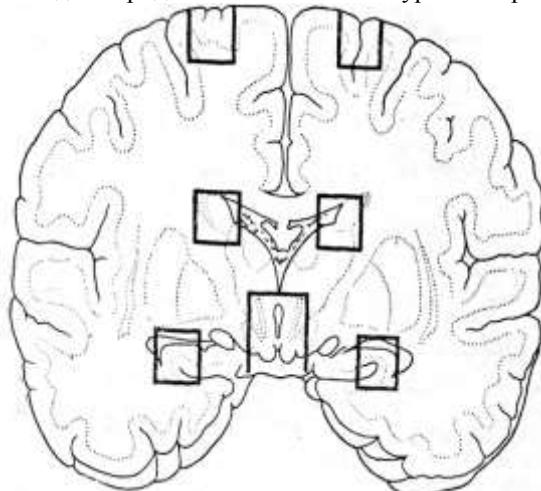


Рис. 32. Схематическое изображение зон взятия материала для гистологического исследования с главного разреза больших полушарий (объяснения в тексте).

Минимальный размер кусочков 2 см<sup>2</sup>, толщина 1 см.

Кусочки капсулы гематомы для гистологического исследования вырезают таким образом, чтобы в полость разреза попали все слои обоих листков капсулы гематомы как с дуральной, так и с арахноидальной стороны, в том числе и содержимое.

## УСТАНОВЛЕНИЕ ДАВНОСТИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

При экспертизе телесных повреждений судебно-медицинский эксперт должен определить давность их причинения. Решение этого вопроса, как правило, базируется на оценке ответных реакций на травму организма

Характер и степень выраженности таких изменений зависят от многих причин, что создает значительные трудности при их оценке.

Известно, что оценивать реактивные изменения применительно к срокам их

возникновения следует очень осторожно. Это объясняется, прежде всего, особенностями течения травматического процесса в различных тканях, структурах, органах, при различных состояниях организма к моменту травмы (стресс, алкогольное опьянение, заболевания) и после нее (переохлаждение, малокровие, черепно-мозговая травма и т. д.)

Некоторые посттравматические процессы протекают иначе у детей и людей преклонного возраста. Влияют на темпы развития посттравматического процесса и проведенные лечебные манипуляции в условиях стационара.

В случаях ЧМТ нахождение мозга в замкнутой полости также влияет на темп реактивных процессов, отмечено, что возможна задержка reparативных процессов на многие часы и даже несколько суток.

По этой причине имеющиеся научные данные о связи морфологических изменений с продолжительностью посттравматического периода могут быть использованы в работе лишь как *ориентировочные*.

Утвержденных в установленном порядке методических рекомендаций, медицинских технологий по определению длительности посттравматического периода по морфологии всей разновидности внутричерепных изменений в настоящее время не имеется.

В связи с этим считаем возможным рекомендовать для оценки давности травматических изменений в полости черепа следующие данные:

1. Информационного письма № 10 от 17.09.82 г. «О возможностях установления давности возникновения ушиба мозга» (методические рекомендации для судебно-медицинских экспертов, составленные экспертом-гистологом К.А.Бугаевым):

Судебно-гистологическое заключение	Основание	Давность
Мелкоочаговые кровоизлияния (локализация) без видимых реактивных изменений.	Кровоизлияния в ткани мозга чаще петехиальные, реже очаговые, мелкие, располагаются рассеяно или небольшими группами. Эритроциты в них хорошо контурированы, окружающая ткань мозга ими не инфильтрирована. Вне кровоизлияний артерии спазмированы, капилляры и вены расширены. Нет отечности ткани.	смерть могла наступить вслед за травмой, мгновенно (но не исключается возможность переживания в течение нескольких часов).
Кровоизлияния (какие, где) с начальными явлениями (признаками) реактивных изменений или реактивного воспаления.	Региональный, перифокальный отек вблизи геморрагий, плазморрагия и плазморрея, не всегда – амебоидное набухание клеток глии, а в субарахноидальных кровоизлияниях	более 2-3 часов.

	набухшие клетки арахноэндотелия десквамированные и немногочисленные нейтрофильные лейкоциты	
Кровоизлияния в стадии (фазе) выраженного реактивного воспаления с преобладанием альтеративно-эксудативных изменений.	наличие в ткани мозга и под его оболочками фибринOIDного некроза стенки сосудов, скоплений лейкоцитов и единичных макрофагов, сидерофагов.	5-6 часов и более (иногда до суток).
Кровоизлияния в стадии выраженного реактивного воспаления с преобладанием вторичных (последовательных) изменений.	наличие тромбоза сосудов и кольцевидных кровоизлияний, что наблюдается примерно в половине случаев.	более 12 часов.
Кровоизлияния в стадии пролиферативных (прогрессивных) изменений или кровоизлияния с выраженными явлениями организации.	При этом в краевой зоне некроза мозговой ткани зернистые (жировые) шары и признаки размножения клеток эндотелия капилляров, а в области оболочек фибробластов.	не менее 3-4 суток.
Кровоизлияния в стадии превалирования процессов рассасывания (резорбции, уборки, очищения)	в краевой зоне очагов некроза видны густые скопления зернистых шаров, выросты новообразованных сосудов, глиально-мезенхимальные инильтраты, золотистые глыбки гемосидерина, последний чаще локализуются в подоболочечных гематомах	6-7 суток – несколько недель
Замещение геморрагического (или ишемического) некроза ткани мозга (полное или неполное) глиально-мезенхимальным рубцом, обильно пронизанным новообразованными сосудами.		более 2х месяцев.

2. Информационного письма РЦСМЭ «Судебно-медицинская диагностика ранних сроков давности ушиба головного мозга» № 1421/01-07 от 19.11.07г. (Л.М. Бедрин, В.В.Смирновым, А.К.Панченко):

Определение времени наступления смерти после ушиба мозга:

Срок смерти	Признаки, появляющиеся к данному сроку	
	Гистологические, гистохимические	Иммуногистохимические
Практически мгновенная смерть	Обширное повреждение ткани при отсутствии реакции на него	Клетки, несущие антигены CD4, CD8, CD25, CD45 и Fab- фрагмент IgG единичны в 100 полях зрения микроскопа при x320
В течение 1 часа	Полнокровие артериол, признаки стаза и отека дренажной глии, наличие малых лимфоцитов, ярко окрашенных ГКК клеток, глыбки в цитоплазме и плазматодендроз астроцитов, темные эритроциты при окраске по Райту	Увеличенное количество клеток с антигенами CD4 и Fab- фрагментом IgG (соответственно 2+18 и 17-455 в 100 полях зрения микроскопа при x320)
После 1 часа	Наличие амебоидной глии	Количество клеток, содержащих Fab-фрагмент IgG, приблизительно в 3 раза больше в сравнении с предыдущим диапазоном (111+429)
После 6 часов	Наличие сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов в сосудах (лейкостаз) и вне сосудов	Аналогично предыдущему сроку
После 1 суток	Большое количество глико-протеидных тел, распад тел астроцитов	Количество клеток с Fab- фрагментом IgG близко к исходному, увеличенное количество CD8 лимфоцитов (5+25)
После 2 суток	Аналогично предыдущему сроку	Малое количество клеток с Fab-фрагментом IgG, увеличенное количество лимфоцитов CD25 (3+17) и CD45 (5+25)
После 1 недели	Митозы эндотелиоцитов и глиальных клеток, новые микрососуды (вокруг зоны обширной деструкции)	Малое количество CD8 и CD25 лимфоцитов и клеток с Fab-фрагментом IgG, но остается большое количество CD4 и CD45 лимфоцитов

3. Методических рекомендаций РЦСМЭ «Судебно-медицинская диагностика хронических субдуральных гематом» (Пиголкин Ю. И., Касумова С. Ю., Туманов В. П. и др., 1998):

В основе формирования ХСГ лежит сложный процесс взаимодействия содер-

жимого гематомы и листков ее капсулы с прилегающими к ним оболочками головного мозга, зависящий от индивидуального состояния организма (возраста, генетической предрасположенности, сосудистой патологии, локальных нарушений гомеостаза), а также характера травмы.

#### Морфологическая характеристика хронических субдуральных гематом.

Хроническая субдуральная гематома макроскопически представляется в виде уплощенного эластического мешка различной величины, иногда до 10-15 см в наибольшем диаметре. Твердая мозговая оболочка над ХСГ обычно имеет синеватую окраску, напряжена. ХСГ, располагающиеся на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки, в большинстве случаев рыхло связано с последней. В относительно редких случаях связь с твердой мозговой оболочкой оказывается более прочной, также как возможна интимная связь с мягкой мозговой оболочкой.

Толщина капсулы гематомы широко варьирует. Окраска капсулы гематомы (от темно-красного до буровато-желтой) зависит от отложений (гемосидерина и гематоидина) и просвечивающего кровянистого содержимого.

Содержимое капсулы может представлять бурую или ксантохромную жидкость, в ряде случаев со свертками фибрлина, либо свертки крови и жидкую кровь. Нередко содержимое капсулы представляет собой смесь буроватых свертков крови, фибрлина и жидкости (от бурой до зеленоватой) в разных количественных соотношениях. Полость ХСГ может быть одно- двухкамерной или иметь многокамерное строение с выраженным трабекулами, занимающими значительную часть объема гематомы.

Основными критериями гистологической диагностики ХСГ является наличие наружной и внутренней капсулы, представляющей собой различной степени зрелости соединительную ткань с воспалительным инфильтратом.

Капсула ХСГ, по-существу, является результатом «незавершенного» воспалительно-склеротического процесса с замедленной организацией и инкапсуляцией патологического очага.

#### Динамика структурных изменений субдуральной гематомы

Время после кровоизлияния	Сверток крови	Дуральная поверхность	Арахноидальная поверхность
До 24 часов	неизмененные эритроциты, единичные сегментоядерные лейкоциты	фибрин	фибрин
24-48 часов	выраженная сегментоядерная инфильтрация	единичные малодифференцированные фибробласти, мало хроматина в ядрах	фибрин

3-4 сут	макрофаги	единичные фибробласты, фибрин	фибрин
4-5 сут	гемолиз эритроцитов, лизис части эритроцитов, гемосидерофаги	ограничительная мембрана, представленная 2-5 слоями фибробластов Уменьшается количество лейкоцитов, нарастает доля фибробластов, эндотелий, ангиогенез, перициты, единичные тучные клетки	фибрин
1 неделя	отсутствие неизмененных эритроцитов, ангиофибробластическая инвазия свертка крови	слой фибробластов на отдельных толщиной до 12 клеток	участках возможен один слой плоских эпителиоподобных клеток
2 недели	периферические отделы гематомы замещены молодой грануляционной тканью, появление синусоидных капилляров	слой фибробластов толщиной в 1/2 от толщины твердой мозговой оболочки один слой фибробластов, Максимальное содержание тучных клеток, ангиогенез, пролиферация перицитов	
3 недели	большое количество синусоидных капилляров	упорядочивающаяся циркулярная ориентация созревающих фибробластов, внутриклеточная локализация гемосидерина	тонкая мембрана из фибробластов
4 неделя	жидкое состояние свертка	фибробластическая мембрана равна по толщине твердой мозговой оболочке, вне- и внутриклеточная локализация гемосидерина, плотные, хорошо ориентированные коллагеновые волокна	Уплотненная мембрана из фибробластов

3. «Диагностикума механизмов и морфологии повреждений мягких тканей при тупой травме. Т.6: Механизмы и морфология повреждений мягких тканей» (Крюков В. Н., Саркисян Б. А., Янковский В. Э. и др., 2001):

В мазках из гематом:

**В течение 1го часа** после травмы выявляются неизмененные эритроциты, правильной формы с четкими контурами, расположенные рыхло. Среди эритроцитов обнаруживаются единичные лейкоциты и слущенные клетки покровного эпителия твердой мозговой оболочки. Лейкоциты представлены преимущественно нейтрофилами, в количестве от 3 до 5 в поле зрения.

**К концу 3-го часа** количество нейтрофильных лейкоцитов в поле зрения увеличивается до 12-16, независимо от места взятия крови для приготовления мазка (центральная часть, участок приближенный к твердой мозговой оболочке).

**До 12-го часа** посттравматического периода эритроциты сохраняют форму и контуры, но располагаются плотной массой. Отмечается появление фибрина в виде нежной тонкой сети. Количество нейтрофильных лейкоцитов колеблется от 20 до 40 в поле зрения. Отдельные лейкоциты имеют неправильную форму с тенденцией к набуханию или сморщиванию. Наблюдается четко выраженная склонность к увеличению количества лейкоцитов в слое гематомы, прикрепленной к твердой мозговой оболочке, где их количество достигает максимума – 40. Эндотелиальные клетки набухают, интенсивность их окраски с нарастанием сроков после травмы уменьшается, происходит их вакуолизация. Выявляются единичные макрофаги, зерна железосодержащего кровяного пигмента – гемосидерина. Макрофаги избирательно скапливаются на границе с твердой мозговой оболочкой.

**В период 12-24ч** кровоизлияния состоят из плотных эритроцитарных масс с хорошо выраженной фибриновой сетью. Эритроциты теряют контуры и форму, выявляются отдельные выщелоченные эритроциты. Отмечается большое количество лейкоцитов с выраженным изменениями в виде набухания, лизиса, пикноза, рекси-са. Количество лейкоцитов достигает от 50 до 60 в поле зрения. Они располагаются неравномерно, с тенденцией увеличения их числа на границе гематомы и твердой мозговой оболочки.

**На 2-3и сутки** Гематома характеризуется выраженным распадом в виде массы измененных, преимущественно сморщенных бледно окрашенных, выщелоченных теней эритроцитов. Распадающиеся многочисленные лейкоциты группируются по ходу грубых тяжей фибрина, но их количество снижается до 30 в поле зрения. К этому времени количество макрофагов резко возрастает и к концу 3х суток в них появляется гемосидерин в виде диффузного бледно-синего окрашивания цитоплазмы. Макрофаги располагаются преимущественно в наружных отделах гематомы, прилежащей к твердой мозговой оболочке. Единичные эндотелиальные клетки набухшие, вакуолизированные с явлениями лизиса.

**На 4-6е сутки** Клеточные элементы кровоизлияний представлены лимфоцитами, макрофагами и многочисленными фибробластами, причем среди фибробластов преобладают молодые формы, что свидетельствует о превалировании в этот период репаративных процессов.

**С 5-6х суток** Эритроциты представлены слабо контурирующимися тенями.

При этом с периода новообразования капилляров со стороны твердой мозговой оболочки отмечается наличие единичных, а также скопления свежих эритроцитов, преимущественно по ходу капилляров.

**На 10-14е сутки** Кровь подвергается резкой резорбции. Отмечается большое количество макрофагов, переполненных кровяным пигментом. Фибрин от нежной тонкой сети, по мере эволюции кровяного свертка, превращается в грубую сеть, приобретая к 10-11м суткам вид зернистой массы.

4. Монографии «Внутричерепные гематомы» (Чикун В. И., Крюков В. Н., Горбунов Н. С., 2003):

**До 3х часов ТМО** с явлениями слабо выраженного отека и изменениями ее тинкториальных свойств в сторону побледнения (слабой) окраски коллагеновых волокон. Мелкие сосуды резко расширены, переполнены кровью. Крупные сосуды с обычными спавшимися просветами, сосудистый эндотелий их умеренно набухший. В окружности сосудов - свежие кровоизлияния, а также диффузные кровоизлияния, расслаивающие коллагеновые волокна.

**4-12ч** Нарастание отека ТМО с резко выраженным разволокнением коллагеновых волокон. Волокна слабо окрашиваются, имеют повышенную извилистость, набухшие. Кровеносные сосуды ТМО с явлениями плазматическое пропитывание и набухания их стенок. Первоначальный спазм артерий сменяется дистонией с резко выраженным полнокровием. В просвете некоторых сосудов наблюдается отделение эритроцитов от плазмы, фиброциты с признаками набухания и лизиса, иногда – пикноза. В просвете мелких сосудов лейкоциты расположены преимущественно пристеночно, имеются явления лейкостаза, идет активная эмиграция лейкоцитов за пределы сосудистой стенки с образованием небольших периваскулярных лейкоцитарных инфильтратов.

**12-24ч** В ТМО обнаруживается начальная стадия некроза с кровоизлиянием. Стенки кровеносных сосудов здесь с начальными явлениями набухания и плазматического пропитывания. В эндотелии сосудов - набухание и кариолизис. Капилляры имеют четкообразное строение: участки расширения сменяются участками сужения.

**2-3 сутки** Нарастание явлений набухания и гомогенизации ТМО, ее некроз на границе с гематомой. Параллельно процессу распада фибробластов происходит пролиферация фибробластов. Выраженная (максимальная) лейкоцитарная реакция, после которой лейкоциты начинают разрушаться, что проявляется лизисом, пикнозом и рексисом. В макрофагах гемосидерин в виде диффузного бледно-синего окрашивания цитоплазмы. В сосудистых стенках происходит активный распад волокнистых структур, развивается фибринOIDНЫЙ некроз отдельных сосудов.

**6-7 сутки** В ТМО начинается формирование грануляционной ткани с появлением эндотелиоподобных и фибробластоподобных тяжей, проникающих в неизмененную массу крови с новообразованием сосудов и молодой соединительной ткани.

**2-я неделя** ТМО утолщена, разрыхлена с распадом и набуханием волокнистых структур. Резкое уменьшение количества распадающихся лейкоцитов, увеличение числа лимфоцитов, макрофагов, тучных клеток, идет интенсивная пролиферация фибробластов и гистиоцитов. Сосуды извиты, четкообразные с преобладанием расширения над сужениями. Со стороны внутренней поверхности ТМО выраженные

явления пролиферации соединительнотканых элементов, наличие гемосидерофагов.

**от 14 до 20 суток** грануляционная ткань разрастается, со стороны твердой мозговой оболочки подвергается фибротизации с формированием соединительнотканного слоя капсулы. Со стороны грануляционной ткани происходят новообразование сосудов и их врастание в гематому.

5. Данные Пиголкина Ю.И. (Пиголкин Ю.И., Касумова С.Ю., Романов А.Н. Морфологическая характеристика хронических субдуральных гематом. Судебно-медицинская экспертиза. М., 1999. – №1 - С. 11-14).

**До 24ч** На дуральной и арахноидальной поверхностях наличие фибрина.

**24-48ч** На дуральной поверхности малодифференцированные фибробласты с небольшим количеством хроматина в ядрах. На арахноидальной поверхности – фибрин.

**3-4 сутки** На дуральной поверхности единичные фибробласты, на арахноидальной – фибрин.

**4-5 сутки** На дуральной поверхности формирование отграничительной мембранны из 2-5 слоев фибробластов; уменьшение количества лейкоцитов, новообразование сосудов, появление перицитов, единичных тучных клеток. На арахноидальной поверхности – фибрин.

**6-7 сутки** На дуральной поверхности слой фибробластов толщиной до 12 клеток. На арахноидальной поверхности – на отдельных участках возможен один слой эпителииоподобных клеток.

**2-я неделя** На дуральной поверхности слой фибробластов толщиной  $\frac{1}{2}$  толщины ТМО. Максимальное содержание тучных клеток, пролиферация перицитов, новообразование сосудов. На арахноидальной поверхности – один слой фибробластов.

По данным биопсии. **До 3х часов после травмы** Неизмененные эритроциты расположены рыхло, составляют до 98% от их общего количества. В препаратах из участков гематом, расположенных на границе с твердой мозговой оболочкой – единичные слущенные клетки покровного эпителия и лимфоциты до 1-2 клеток в полях зрения. Среди массы эритроцитов присутствуют измененные лейкоциты, представленные преимущественно нейтрофильными формами, от 12-16 клеток на периферии, в центральной части гематом до 3-5 клеток в полях зрения. В срезах твердой мозговой оболочки явления слабо выраженного межуточного отека. Коллагеновые волокна менее фуксинофильтны. В мелких сосудах явления стаза. Крупные сосуды с запустевшими просветами, сосудистый эндотелий умеренно набухший. В окружности отдельных сосудов отмечаются свежие кровоизлияния. Выявляются также диффузные расслаивающие межуточные кровоизлияния.

**4-12ч после травмы** выраженная сосудистая реакция по типу явлений спазма и пареза, плазматическое пропитывание стенок сосудов, изменение тинкториальных свойств коллагеновых волокон с нарастанием явлений отека со стороны твердой мозговой оболочки. В субстратах внутричерепных кровоизлияний соотношение неизмененных и измененных эритроцитов, выраженный лейкоцитоз и лимфоцитоз, появление макрофагов и фибрин в виде отдельных нитей.

**13-24 часа после травмы** Изменение тинкториальных свойств коллагеновых волокон, нарастание отека, выявляются очаги некроза со стороны твердой мозговой оболочки, резкое увеличение плазматического пропитывания сосудистых стенок и их фибринOIDНЫЙ некроз. В субстратах внутричерепных кровоизлияний отмечено нарастание степени выраженности лейкоцитоза и лимфоцитоза, увеличение количества макрофагов. Фибрин преимущественно представлен в виде сети и лишь на отдельных участках в виде нитей и свертков.

**25-72 часа после травмы** Резко выраженный некроз, набухание и гомогенизация твердой мозговой оболочки на фоне снижения явлений отек и полного отсутствия базофилии и эозинофилии. Сосудистые проявления характеризуются фибринOIDНЫМ некрозом сосудистых стенок, активным распадом волокнистых структур и выраженной пролиферацией фибробластов. В субстратах гематом: нарастание выраженности лейкоцитоза и лимфоцитоза, нарастание количества макрофагов, изменение процентного соотношения неизмененных и измененных эритроцитов, появление свободного гемосидерина, фибрин в данном периоде представлен в виде сети и зернистой массы.

**На 4-6 сутки** Клеточные элементы кровоизлияний представлены лимфоцитами, макрофагами и многочисленными фибробластами. Среди фибробластов преобладают молодые формы.

Эритроциты с 5-6 суток представлены слабо контурирующимися тенями. С периода новообразования капилляров со стороны твердой мозговой оболочки отмечается наличие единичных, а также скопления свежих эритроцитов, преимущественно по ходу капилляров.

**На 6-7 сутки** Со стороны твердой мозговой оболочки отмечено сформировано грануляционной ткани с наличием тяжей эндотелиоподобных и фибробластоподобных клеток, проникающих в измененную массу крови с новообразованием сосудов и развитием молодой соединительной ткани.

**4-14 сутки** Твердая мозговая оболочка на срезах утолщена, разрыхлена, с распадом и набуханием волокнистых структур. Количество распадающихся лейкоцитов резко уменьшается, но увеличивается число макрофагов, тучных клеток с интенсивной пролиферацией фибробластов и гистиоцитов, отмечается большое количество лимфоцитов. Отмечаются довольно прочные связи внутричерепных кровоизлияний с твердой мозговой оболочкой. Со стороны внутренней поверхности твердой мозговой оболочки выявляются: продуктивная реакция со стороны твердой мозговой оболочки с увеличением количества лимфоцитов, фибробластов и формированием соединительнотканной капсулы с новообразованными сосудами, прогрессивное снижение количества лейкоцитов с преобладанием разрушенных, нарастание макрофагов до максимального их количества, изменение процентного соотношения неизмененных и измененных эритроцитов, с преобладанием измененных, уменьшением количества свободного гемосидерина.

**10е сутки и более** Кровь подвергается резко выраженной резорбции. Отмечается большое количество макрофагов, переполненных кровяным пигментом. Фибрин от нежной тонкой сети по мере эволюции кровяного свертка превращается в грубую сеть, достигая к 10-11 суткам вида зернистой массы.

**15-20 суток и более после травмы** формируется соединительнотканый слой капсулы, под которым со стороны гематомы имеется грануляционная ткань, прорастающая внутрь. В самой грануляционной ткани, содержащей множество макрофагов с кровяным пигментом, происходит новообразование сосудов и их врастание в гематому. В мазках из жидкой лизированной крови видны отдельные тени эритроцитов, грубая зернистая масса фибринна, скопления кровяных пигментов. Со стороны твердой мозговой оболочки при гистологическом исследовании – продуктивная реакция с увеличением количества лимфоцитов, фибробластов, формированием соединительнотканной капсулы с новообразованными сосудами, прогрессивное снижение количества лейкоцитов с преобладанием разрушенных форм, снижение количества макрофагов, изменение процентного соотношения неизмененных и измененных эритроцитов в сторону последних, уменьшением количества свободного гемосидерина.

По данным секционных исследований (исследование трупа проводилось через 24-36 часов после наступления смерти).

**До 3х часов после травмы** изменения тинкториальных свойств коллагеновых волокон в виде выраженных явлений базофилии, эозинофилии и незначительного отека твердой мозговой оболочки, выраженность сосудистых реакций в виде явлений спазма и пареза сосудов. В субстратах гематом: соотношение неизмененных и измененных эритроцитов в сторону первых, умеренно выраженный лейкоцитоз и лимфоцитоз.

**4-12ч после травмы** Нарастание плазматического пропитывания стенок сосудов на фоне уменьшения сосудистых явлений спазма и пареза, увеличение отека твердой мозговой оболочки, изменение тинкториальных свойств коллагеновых волокон в виде выраженных базофилии и эозинофилии. Со стороны субстратов гематом: нарастание лейкоцитоза с появлением отдельных разрушенных лейкоцитов, впервые появление макрофагов и фибринна в виде отдельных нитей, незначительный лимфоцитоз. Соотношение неизмененных и дегенеративно измененных эритроцитов со значительным преобладанием первых, изменения выражаются выщелоченностью. В секционных случаях, когда исследования производились через 24-36 часов при хранении трупов в условиях холодильников, посмертный гемолиз эритроцитов минимальный.

**13-24 часа после травмы** Со стороны твердой мозговой оболочки характерны падение сосудистой реакции по типу спазма и пареза, нарастание плазматического пропитывания и фибриноидного некроза стенок сосудов; изменения тинкториальных свойств коллагеновых волокон с уменьшением явлений базофилии и эозинофилии, нарастание отека и появление очагов некроза. В субстратах гематом – нарастание степени выраженности лейкоцитоза до максимального количества с наличием большого количества распадающихся лейкоцитов, увеличение числа макрофагов и лимфоцитов, появление глыбок свободного гемосидерина. Фибрин представлен преимущественно в виде сети с наличием в отдельных участках нитей и свертков.

**25-72 часа после травмы** Со стороны твердой мозговой оболочки характерны отсутствие явлений базофилии и эозинофилии в коллагеновых волокнах при

нарастании явлений отека и некроза, в стенках сосудов преобладает фибринOIDНЫЙ некроз. В субстратах внутричерепных гематом отмечено соотношение неизмененных и измененных эритроцитов 1:1, падение лейкоцитарной реакции с преобладанием разрушенных нейтрофильных лейкоцитов, увеличение количества макрофагов и свободного гемосидерина, а также лимфоцитов, впервые появление фибробластов. Фибрин преимущественно в виде грубых свертков, на отдельных участках в виде сети и зернистой массы.

**На 4-6 сутки** Клеточные элементы кровоизлияний представлены лимфоцитами, макрофагами и многочисленными фибробластами. Среди фибробластов преобладают молодые формы.

**На 6-7 сутки** Со стороны твердой мозговой оболочки отмечено сформировано грануляционной ткани с наличием тяжей эндотелиоподобных и фибробластоподобных клеток, проникающих в измененную массу крови с новообразованием сосудов и развитием молодой соединительной ткани.

**4-14 сутки** ТМО утолщена, разрыхлена, с распадом и набуханием волокнистых структур. Количество распадающихся лейкоцитов резко уменьшается, но увеличивается число макрофагов, тучных клеток с интенсивной пролиферацией фибробластов и гистиоцитов, отмечается большое количество лимфоцитов. Обнаруживается резкая извитость сосудов и капилляров твердой мозговой оболочки, а также чередование расширений и сужений их, с преобладанием расширенных. В последующие сроки отмечаются довольно прочные связи внутричерепных кровоизлияний с твердой мозговой оболочкой. Со стороны внутренней поверхности твердой мозговой оболочки выявляются выраженные явления пролиферации соединительнотканых элементов, определяются сидерофаги. Характерными признаками данного временного интервала являются продуктивная реакция со стороны твердой мозговой оболочки с увеличением количества лимфоцитов, фибробластов и формированием соединительнотканной капсулы с новообразованными сосудами. Зафиксировано прогрессивное снижение количества лейкоцитов с их разрушением, нарастание числа макрофагов до максимального количества, изменение процентного соотношения неизмененных и измененных эритроцитов с преобладанием измененных, а также уменьшение количества свободного гемосидерина в субстратах гематом.

**10e сутки и более** Кровь подвергается резко выраженной резорбции. Отмечается большое количество макрофагов, переполненных кровяным пигментом. Фибрин от нежной тонкой сети по мере эволюции кровяного свертка превращается в грубую сеть, достигая к 10-11 суткам вида зернистой массы.

**15-20 суток и более после травмы** Обнаружены выраженные разрастания грануляционной ткани в измененных кровоизлияниях, причем со стороны твердой мозговой оболочки грануляционная ткань подвергается фибротизации. В эти сроки формируется соединительнотканый слой капсулы, под которым со стороны гематомы имеется грануляционная ткань, прорастающая внутрь. В самой грануляционной ткани, содержащей множество макрофагов с кровяным пигментом, происходит новообразование сосудов и их врастание в гематому. В мазках из жидкой лизированной крови видны отдельные тени эритроцитов, грубая зернистая масса фибрина, скопления кровяных пигментов.

Для этого периода характерны продуктивная реакция со стороны твердой мозговой оболочки с увеличением количества лимфоцитов, фибробластов, формирование соединительнотканной капсулы с новообразованными сосудами, прогрессивное снижение количества лейкоцитов с преобладанием разрушенных форм, снижение количества макрофагов, изменение процентного соотношения неизмененных и измененных эритроцитов вновь в сторону неизмененных на границе с твердой мозговой оболочкой, наличие свежих кровоизлияний из вновь образованных сосудов в центральной части, уменьшение количества свободного гемосидерина в субстратах внутричерепных гематом.

**На 3-й неделе** - на дуральной поверхности субдуральной гематомы расположенные упорядоченно созревающие фибробласты, внутриклеточно - гемосидерин. На арахноидальной поверхности - тонкая мембрана из фибробластов.

**В течение 4-й недели** - со стороны дуральной поверхности фибробластическая мембрана увеличивается по толщине и достигает толщины твёрдой мозговой оболочки. Зёरна гемосидерина расположены вне - и внутриклеточно. Обнаруживаются плотные и хорошо ориентированные коллагеновые волокна. Со стороны арахноидальной части - уплотнённая мембрана из фибробластов.

**В период 2-3 месяцев** - созревающая грануляционная ткань с преобладанием эпителиоидных клеток и фибробластов, внеклеточными отложениями гемосидерина, с большим количеством сосудов. Наружные отделы капсулы состоят из молодой фиброзной ткани. Наряду с хорошо сформированными сосудами видны сосудистые щели и гигантские капилляры, а также следы вторичных внутрикапсульных кровоизлияний различной давности. Прилежащий слой грануляционной ткани обильно инфильтрирован эозинофильными лейкоцитами. На фоне выраженных лимфоплазмоцитарных инфильтратов располагаются тучные клетки.

**В период 3-12 месяцев** после травмы - в наружном слое капсулы происходит постепенное созревание соединительной ткани с уменьшением клеточных элементов и преобладанием волокнистых структур. Наряду с крупными кровеносными сосудами с хорошо сформированной стенкой встречаются сосудистые щели, выстланные эндотелиальными клетками, и гигантские макрокапилляры. Встречаются очаговые лимфоидные или лимфоплазмоцитарные инфильтраты.

**1-3 года** - в капсуле обнаруживаются только лимфоплазмоцитарные инфильтраты различной степени интенсивности. Наружные отделы капсулы представлены зрелой, а внутренние - молодой соединительной тканью.

**Свыше 3-х лет** - на внутренней поверхности капсулы обнаруживаются единичные лимфоциты и узкая полоска свободно лежащих глыбок гемосидерина. Сама капсула представляет собой фиброзную бессосудистую ткань. В просвете капсулы - творожистые массы бледно-жёлтого цвета.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев, М. И. О субарахноидальных кровоизлияниях и их судебно-медицинском значении // М. И. Авдеев / Вопросы судебно-медицинской экспертизы: Сборник статей. — Вып. 3. — М.: Госюриздан, 1958. — С. 169-185.
2. Арутюнов, А. И. Руководство по нейротравматологии: черепно-мозговая травма // А. И. Арутюнов. — М.: Медицина, 1978. — Ч. 1. — 584 с.
3. Блинков, С. М. Смещения и деформации головного мозга: морфология и клиника // С. М. Блинков, Н. А. Смирнов. — Л.: Медицина, 1967. — 105 с.
4. Воронова, Н. В. Анатомия центральной нервной системы: учебное пособие для студентов вузов / Н. В. Воронова, Н. М. Климова, А. М. Менджерицкий. — М.: Аспект Пресс, 2005. — 128 с.
5. Гусейнов, Г. К. О непосредственных причинах смерти при черепно-мозговой травме. / Г. К. Гусейнов, Д. В. Богомолов, Г. Г. Семенов // Материалы итоговой научной конференции РЦСМЭ. — М.: ИНФРА-М, 2006. — С. 179 - 184.
6. Гусейнов, Г. К. Судебно-медицинская оценка танатогенеза при переживании черепно-мозговой травмы / Г. К. Гусейнов, В. А. Фетисов, Д. В. Богомолов // Суд.-мед. эксперт. — 2010. — № 4. — С. 8-9.
7. Зайратъянц, О. В. Формулировка и сопоставление заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов: методические рекомендации / О. В. Зайратъянц, Л. В. Кактурский, Г. Г. Автандилов. — М.: Московское общество патологоанатомов, 2003. — 43 с.
8. Зографян, С. Г. Черепно-мозговая травма / С. Г. Зографян. — М.: Медицина, 1965. — 245 с.
9. Иргер, И. М. Нейрохирургия // И. М. Иргер. — М.: Медицина, 1982. — 432 с.
10. Исаков, Ю. Л. Острые травматические внутричерепные гематомы // Ю. Л. Исаков. — М.: Медицина, 1977. — 100 с.
11. Касумова, С. Ю. Патоморфологическая классификация черепно-мозговой травмы / С. Ю. Касумова // Классификация черепно-мозговой травмы. — М., 1992. — С. 90-96.
12. Квитницкий-Рыжов, Ю. Н. Отёк и набухание головного мозга / Ю. Н. Квитницкий-Рыжов. — Киев: «Здоров'я», 1978. — 184 с.
13. Козлов, В. И. Анатомия нервной системы: учебное пособие для студентов / В. И. Козлов, Т. А. Цехмистренко. — М.: Мир, 2006. — 208 с.
14. Колесников, Л. Л. Международная анатомическая терминология (пересмотр 1999 г.) // под ред. Л. Л. Колесникова. — М.: Медицина, 2003. — 424 с.
15. Колпащиков, Е. Г. Судебно-медицинская оценка базальных субарахноидальных кровоизлияний / Е. Г. Колпащиков, Л. Б. Колыш // Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР. — Рига, 1985. — С. 236—237.
16. Кондаков, Е. Н. Черепно-мозговая травма: руководство для врачей неспециализированных стационаров // Е. Н. Кондаков, В. В. Кривецкий. — СПб.: СпецЛит, 2002. — 271 с.
17. Коновалов, А. Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: в 3 т. / А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов. — М.: Антидор, 1998. — Т. 1. — 549 с.

18. Коновалов, А. Н. Нейротравматология: Справ. / А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов. — М.: Вазар-Ферро, 1994. — 415 с.
19. Коновалов, А. Н. Клиническая классификация острой черепно-мозговой травмы // А. Н. Коновалов, Н. Я. Васин, Л. Б. Лихтерман и др. // Классификация черепно-мозговой травмы. — М., 1992. — С. 28—49.
20. Коновалов, А. Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике // А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко. — М.: Медицина, 1985. — 290 с.
21. Корниенко, В. Н. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы // В. Н. Корниенко, Н. Я. Васин, В. А. Кузьменко. — М.: Медицина, 1987. — 283 с.
22. Корсаков, С. А. Некоторые вопросы биомеханики прижизненных внутричерепных повреждений / С. А. Корсаков, С. А. Якунин // Суд.-мед. эксперт. — 2000. — № 4. — С. 5-7.
23. Крюков, В. Н. Диагностикум механизмов и морфологии повреждений мягких тканей при тупой травме. Т. 6: Механизмы и морфология повреждений мягких тканей / В. Н. Крюков, Б. А. Саркисян, В. Э. Янковский с соавт. — Новосибирск: Наука, 2001. — 142 с.
24. Лебедев, В. В. Неотложная нейрохирургия: рук. для вр. / В. В. Лебедев, В. В. Крылов. — М.: Медицина, 2000. — 568 с.
25. Лебедев, В. В. Клинико-компьютерно-томографическая классификация ушибов головного мозга / В. В. Лебедев, В. В. Крылов и соавт. // Нейрохирургия. — 2001. — № 1. — С. 49-59.
26. Литвак, А. С. К трактовке и экспертной оценке клинического диагноза сотрясения и ушиба головного мозга: метод. рек. // А. С. Литвак, В. Г. Науменко, К. И. Кильдюшев и др. — М., 1976. — 10 с.
27. Лихтерман, Л. Б. Черепно-мозговая травма // Л. Б. Лихтерман. — М.: Медицинская газета. — 2003. — 358 с.
28. Лихтерман, Л. Б. Травматические внутричерепные гематомы // Л. Б. Лихтерман, Л. Х. Хитрин. — Л.: Медицина, 1973. — 296 с.
29. Лихтерман, Л. Б. К методологии диагноза черепно-мозговой травмы / Л. Б. Лихтерман // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1991. — № 1. — С. 15-19.
30. Мацко, Д. Е. Общая патология поврежденного мозга (морфологические аспекты) // Д. Е. Мацко // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. — 2009. — т. 1. — № 2 — С. 16-28.
31. Медведев, И.И. Основы патологоанатомической техники: Руководство для прозекторов больниц и для студентов медицинских институтов / И.И. Медведев. — М.: Медицина, 1969. — 288 с.
32. Международная анатомическая номенклатура (с официальным списком русских эквивалентов) // под ред. С. С. Михайлова. — М.: Медицина, 1980. — 240 с.
33. Мищенко, Ж. Д. О биомеханике внутричерепных повреждений при травмах головы тупыми предметами / Ж. Д. Мищенко // Второй Всесоюз. съезд судебных медиков: тезисы докладов. — М., Минск, 1982. — с. 169-171.
34. Науменко, В. Г. Церебральные кровоизлияния при травме / В. Г. Науменко,

В. В. Грехов. — М.: Медицина, 1975. — 199 с.

35. Науменко, В. Г. Базальные субарахноидальные кровоизлияния: судебно-медицинское исследование // В. Г. Науменко, И. Е. Панов. — М.: Медицина, 1990. — 128 с.

36. Науменко, В. Г Методика секционного исследования при черепно-мозговой травме / В. Г. Науменко, В. В. Грехов. — М.: Медицина, 1967. — 116 с.

37. Недугов, Г. В. Субдуральные гематомы: монография / Г. В. Недугов. — Самара, 2011. — 343 с.

38. Недугов, Г. В. Экспертная оценка вторичных внутристволовых кровоизлияний при травматическом сдавлении головного мозга / Г. В. Недугов // Пробл. эксперт. в мед. — 2007. — № 2. — С. 26-29.

39. Нетцель, О. В. К методике исследования базальных субарахноидальных кровоизлияний / О. В. Нетцель, Д. Ю. Землянский // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. — Хабаровск, 2013. — №13. — С. 147-149.

40. Пальцев, М. А. Руководство по биопсийно-секционному курсу: Учебное пособие / М. А. Пальцев, В. Л. Коваленко, Н. М. Аничков — М.: Медицина, 2002. — 256 с.

41. Панов, И. Е. О судебно-медицинской классификации смертельных базальных субарахноидальных кровоизлияний / И. Е. Панов, В. Г. Науменко // Второй Все-союзн. съезд судебных медиков: тезисы докладов. — М., Минск, 1982. — С. 185-187.

42. Пашиян, Г. А. Клинико-морфологическая характеристика и экспертная оценка внутримозговых паренхиматозных кровоизлияний при черепно-мозговой травме / Г. А. Пашиян, С. Ю. Касумова, П. О. Ромодановский // Суд.-мед. эксперт. — 1997. — №3. — С.3-6.

43. Пашиян, Г. А. Морфологические особенности субстратов «ударных» и «противоударных» субстратов мозга при травме головы / Г. А. Пашиян, П. О. Ромодановский, Е. В. Беляева // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1997. — Вып. 9. — С.74-77.

44. Пашиян, Г. А. Некоторые вопросы патоморфологии дислокационного синдрома при черепно-мозговой травме / Г. А. Пашиян, А. В. Джамиев, Е. В. Беляева и др. // Суд.-мед. эксперт. — 1994. — №3. — С. 7-10.

45. Пашиян, Г. А. Оценка механизма внутримозговых паренхиматозных кровоизлияний при различных видах динамических нагрузок головного мозга. / Г. А. Пашиян, П. О. Ромодановский, Е. В. Беляева // Суд.-мед. эксперт. — 1998. — №6. — С.12-15.

46. Пашиян, Г. А. Патоморфология диффузного аксонального повреждения при травме головы / Г. А. Пашиян, С. Ю. Касумова // Суд.-мед. эксперт. — 1994. — №1. — С. 9-14.

47. Пашиян, Г. А. Патоморфология и экспертная оценка повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме // Г. А. Пашиян, С. Ю. Кусумова, Г. Ф. Добровольский, П. О. Ромодановский. — М., Ижевск: Экспертиза, 1994. — 133 с.

48. Пашиян, Г. А. Установление механизма черепно-мозговой травмы по характеру морфологических субстратов ушибов мозга / Г. А. Пашиян,

- П. О. Ромодановский, Е. В. Беляева // Суд.-мед. эксперт. — 1996. — № 3. — С. 5-9.
49. Пиголкин, Ю. И. Судебно-медицинская диагностика хронических субдуральных гематом: Методические рекомендации / Ю. И. Пиголкин, С. Ю. Касумова, В. П. Туманов с соавт. — М.: Минздрав РФ, 1998. — 9 с.
50. Попов, В. Л. Черепно-мозговая травма. Судебно-медицинские аспекты / В. Л. Попов. — Л.: Медицина, 1988. — 239 с.
51. Попов, В. Л. Некоторые вопросы терминологии при судебно-медицинской экспертизе черепно-мозговой травмы / В. Л. Попов // Материалы первого всероссийского съезда судебных медиков. — М., 1981. — С.78-80.
52. Попов, В. Л. Морфологическая характеристика и судебно-медицинская оценка травматических субарахноидальных кровоизлияний: автореф. дисс. д-ра мед. наук / В. Л. Попов. — Л., 1980. — 23 с.
53. Потапов, А. А. Доказательная нейротравматология / А. А. Потапов, Л. Б. Лихтерман, В. Л. Зельман и др. — М.: НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН, 2003. — 517 с.
54. Потёмкин, А. М. Вентрикулярное кровоизлияние при черепно-мозговой травме (Вопросы морфологии и экспертной оценки): автореф. дисс. канд. мед. наук / А. М. Потёмкин. — М., 1975. — 26 с.
55. Привес, М. Г. Анатомия человека. / М. Г. Привес, Н. К. Лысенков, В. И. Бушкович. — М.: Медицина, 1985. — 672 с.
56. Прозоровский, В. И. К вопросу о судебно-медицинской оценке внутричерепных кровоизлияний / В. И. Прозоровский, Б. Д. Левченков // Суд.-мед. эксперт. — 1964. — № 1. — С. 38-44.
57. Прозоровский, В. И. О субарахноидальных кровоизлияниях / В. И. Прозоровский // Суд.-мед. эксперт. — 1965. — № 2. — С. 3—10.
58. Псеунок, А. А. Анатомия мозга: спецкурс // А. А. Псеунок. — Майкоп: Аякс, 2002. — 112 с.
59. Пушаков, С. М. Механизм образования и морфологические особенности внутристволовых кровоизлияний при черепно-мозговой травме / С. М. Пушаков // Суд.-мед. эксперт. — 1997. — № 1. — С. 9-11.
60. Ромодановский, П. О. Комплексная судебно-медицинская диагностика и экспертная оценка повреждений головного мозга при травме головы: дис. докт. мед. наук. / П. О. Ромодановский. — М., 1996. — 310 с.
61. Ромодановский, П. О. Принципы построения судебно-медицинского диагноза при черепно-мозговой травме / П. О. Ромодановский, Е. В. Беляева, Е. Х. Баринов // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики: сборник научных работ — Ижевск: Экспертиза, 1998. — С. 190-194.
62. Ромодановский, П. О. Судебно-медицинская оценка механизма диффузного аксонального повреждения мозга при травме головы / П. О. Ромодановский, Е. В. Беляева // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики: сборник научных работ. — Ижевск: Экспертиза, 1998. — С. 186-189.
63. Сажаева, О. В Оптимизация судебно-медицинской диагностики механизмов травмы головы при падении на плоскость: автореф. дисс. канд. мед. наук // О. В. Сажаева. — М., 2000. — 24с.

64. Сапин, М. Р. Анатомия человека: в 2 т. // М. Р. Сапин, В. Я. Бочаров, Д. Б. Никитюк и др. — М.: Медицина, 2001. — Т. 2. — 640 с.
65. Саркисян, Б. А. Построение судебно-медицинского диагноза, клинико-анатомического эпикриза и алгоритмы экспертной диагностики повреждений (методическое пособие) / Б. А. Саркисян, В. Э. Янковский, А. И. Зорькин и др. — Барнаул, 2003. — 122с.
66. Сингур, Н. А. Ушибы мозга: механизмы возникновения, патологическая анатомия, судебно-медицинская диагностика // Н. А. Сингур. — М.: Медицина, 1970. — 224 с.
67. Солохин, А. А. Руководство по судебно-медицинской экспертизе трупа / А. А. Солохин, Ю. А. Солохин. — М.: РМАПО, 1997. — 264 с.
68. Соседко, С. Ю. Судебно-медицинская оценка внутричерепных кровоизлияний при цереброваскулярных болезнях: автореф. дисс. канд. мед. наук // С. Ю. Соседко. — М., 2004. — 187с.
69. Томилин, В. В. К вопросу об экспертной оценке травмы в происхождении базального субарахноидального кровоизлияния / В. В. Томилин, В. Г. Науменко, Р. В. Бережной и др. // Суд.-мед. эксперт. — 1983. — № 3. — С. 54.
70. Челноков, В. С. Патоморфологические изменения при черепно-мозговой травме / В. С. Челноков, Е. В. Ильина // Суд.-мед. эксперт. — 2001. — № 1. — С. 7-9.
71. Чернобай, Г. Н. Медицинский диагноз: лекция для интернов, ординаторов разных специальностей / Г. Н. Чернобай. Кемерово: Кафедра патологической анатомии КемГМА. — [Электрон. Ресурс]. — режим доступа: [www.kemsma.ru/counter/Patanatomia\\_Diag.pdf](http://www.kemsma.ru/counter/Patanatomia_Diag.pdf), свободный.
72. Чикун, В. И. Внутричерепные гематомы // В. И. Чикун, В. Н. Крюков, Н. С. Горбунов. — Красноярск, 2003. — 124 с.
73. Шигеев, В. Б. Наставления по судебно-медицинскому вскрытию мёртвых тел / В. Б. Шигеев, С. В. Шигеев. — М.: Типография «August Borg», 2014. — 376 с.
74. Якунин, С. А. Судебно-медицинская оценка повреждений головы при ударами тупыми предметами / С. А. Якунин // Суд.-мед. эксперт. — 2002. — № 3. — С. 12-16.
75. Педаченко, Є. Г. Черепно-мозкова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги: навчал. метод. посіб. / Є. Г. Педаченко, І. П. Шлапак, А. П. Гук, М. М. Пилипенко. — К.: ВАРТА, 2007. — 310с.
76. Поліщук, М. Є. Кліника та судово- медична експертиза черепно-мозкових ушкоджень // М. Є. Поліщук, Т. В. Верхоглядова, А. С. Лісовий, В. А. Шевчук. — К.: Тон, 1996. — 119 с.
77. Catanese, C. A. Color atlas of forensic medicine and pathology // C. A. Catanese. — CRC Press Taylor & Francis Group, 2010. — 401 p.
78. Di Maio, D. J. Forensic pathology: Practical aspects of criminal and forensic investigation / D. J. Di Maio, V. J. M. Di Maio. — CRC Press LLC, 2001. — 592 p.
79. Dolinak, D. Medicolegal neuropathology: a color atlas // D. Dolinak, E. W. Matshes. — Boca Raton: CRC Press LLC, 2002. — 280 p.
80. El Sayed, T. Biomechanics of traumatic brain injury / T. El Sayed, A. Mota,

- F. Fraternali, M. Ortiz // *Comput. Methods Appl. Mech. Engrg.* — 2008. — № 197 — P. 4692–4701.
81. Graham, D. I. *Trauma* / D. I. Graham, T. A. Gennarelli, T. K. McIntosh // *Greenfield's Neuropathology*. — London: Arnold, 2002. — P. 823–888.
  82. Grassberger, M. *Klinisch-forensische Medizin: Interdisziplinärer Praxisleitfaden für Ärzte, Pflegekräfte, Juristen und Betreuer von Gewaltopfern* // M. Grassberger, E. Türk, K. Yen (Hrsg.). — Wien, New York: Springer — 2013. — 643 p.
  83. Knight, B. *Lawyer's Guide to Forensic Medicine* // B. Knight. — London: Caven-dish Publishing Limited, 1998. — 262 p.
  84. Leestma, J. E. *Forensic neuropathology* // J. E. Leestma. — Boca Raton: Taylor & Francis Group, LLCp., 2009. — 733 p.
  85. Love, S. *Greenfield's Neuropathology* // S. Love, D. N. Louis, J. H. Wright, D. W. Ellison. — London: Edward Arnold Publishers Ltd, 2008. — 2244 p.
  86. Marcovitz, H. *Brain trauma* / H. Marcovitz. — Gale, Cengage Learning, 2009. — 104 p.
  87. Micheau, A. *Atlas der Neuroanatomie Antoine* / A. Micheau, D. Hoa. — [Элек-трон. Ресурс]. — режим доступа: <http://www.imaios.com/de/e-Anatomy/Kopf-und-Hals/Gehirn-Diagramme>, свободный.
  88. Nolte, J. *The human brain in photographs and diagrams* / J. Nolte, J. B. Angevine Jr. — Saunders, an impr int of Elsevier Inc., 2013. — 258 p.
  89. Oehmichen, M. *Forensic Neuropathology and Associated Neurology* // M. Oehmichen, R. N. Auer, H. G. König. — Berlin: Springer-Verlag Heidelberg, 2006. — 659 p.
  90. Payne-James, J. *Forensic Medicine: Clinical and Pathological Aspects* // J. Payne-James, A. Busutil, W. S. Smock. — London: Greenwich Medical Media Ltd, 2003. — 835 p.
  91. Payne-James, J. *Simpson's Forensic Medicine* / J. Payne-James, R. Jones, S. B. Karch, J. Manlove. — Hodder & Stoughton Ltd, 2011 — 253 p.
  92. Prahlow, J. A. *Atlas of Forensic Pathology: For Police, Forensic Scientists, Attorneys, and Death Investigators* // J. A. Prahlow. — New York: Humana Press, 2012. — 893p.
  93. Saukko, P. *Knight's Forensic pathology* // P. Saukko, B. Knight. — London: Arnold, 2004. — 662p.
  94. Sherriff, F. E. *Markers of axonal injury in post mortem human brain* / F. E. Sherriff, L. R. Bridges, S. M. Gentleman et all. // *Acta Neuropathol (Berl)*. — 1994. — № 88. — P. 433–439.
  95. Stark M. M. *Clinical forensic medicine: a physician's guide* // M. M. Stark. — New Jersey: Humana Press Inc., 2005/ — 438 p.
  96. Yen, K. *Post-mortem forensic neuroimaging: Correlation of MSCT and MRI findings with autopsy results* / K. Yen, K.-O. Lovblad, E. Scheurer, C. Ozdoba et all. // *Forensic Science International*. — 2007. — № 173. — P. 21–35.
  97. Whitwell, H. L. *Forensic Neuropathology* // H. L. Whitwell. — New York: Edward Arnold Publishers Ltd, 2011. — 211 p.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Определения и классификация	3
Определение понятия черепно-мозговая травма	3
Классификация черепно-мозговых травм	7
Биомеханика (механизмы возникновения) ЧМТ	14
Морфологические проявления (компоненты) ЧМТ	20
1. Первичные проявления	20
2. Вторичные проявления	31
Основы анатомии	36
Секционное исследование мозга	44
Установление давности внутричерепных повреждений	54
Список литературы	67

---

Отпечатано на печатно-множительной технике ОБУЗ «Бюро СМЭ»