

**Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А.,
Леонов С.В., Горностаев Д.В.**

**Черепно-мозговая травма.
Механогенез, морфология
и судебно-медицинская оценка**

Москва
2018

УДК 340.6
ББК 58.1
Ч 467

Авторы:

Пиголкин Юрий Иванович, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач Российской Федерации, заведующий кафедрой судебной медицины ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации;

Дубровин Иван Александрович, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры судебной медицины ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; профессор кафедры уголовно-правовых дисциплин АНО ВО «Московский гуманитарно-экономический университет» (Тверской институт);

Леонов Сергей Валерьевич, доктор медицинских наук, профессор, начальник отдела медико-криминалистической идентификации 111 Главного государственного центра судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Министерства обороны Российской Федерации; профессор кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации;

Горностаев Дмитрий Викторович, кандидат медицинских наук, заведующий отделением судебно-гистологических исследований ГБУЗ города Москвы «Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения города Москвы».

Ч 467 **Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Леонов С.В., Горностаев Д.В.** Черепно-мозговая травма. Механогенез, морфология и судебно-медицинская оценка. – Москва, 2018. – 248 с.

ISBN 978-5-906906-48-9

В монографии рассматриваются актуальные вопросы черепно-мозговой травмы. Механизм черепно-мозговой травмы изложен комплексно, с позиции деформационной и инерционной теорий повреждений головного мозга. Представлена детальная морфология повреждений черепа, головного мозга и его оболочек. Дана подробная судебно-медицинская характеристика черепно-мозговой травмы.

Книга представляет значительный интерес для судебных медиков, патоморфологов, нейрохирургов, неврологов, всех специалистов, имеющих отношение к urgentным состояниям, связанным с черепно-мозговой травмой.

На обложке *репродукция* картины В.М. Васнецова (1848–1926) «Бой купца Калашникова с Кирибеевичем».

ISBN 978-5-906906-48-9

© Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А.,
Леонов С.В., Горностаев Д.В., 2018.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Классификация черепно-мозговой травмы	16
Механизмы травмы головы	27
Морфология черепно-мозговой травмы	30
Челюстно-лицевые повреждения	30
Переломы черепа	35
Интракраниальные кровоизлияния	69
Диффузные поражения мозга	89
Сотрясение головного мозга	90
Сотрясение головного мозга у детей	100
Сотрясение головного мозга в пожилом и старческом возрасте	104
Сотрясение головного мозга при алкогольной интоксикации	106
Диффузное аксональное повреждение мозга	107
Очаговые повреждения головного мозга	113
Сдавление мозга	133
Отек мозга	136
Осложнения черепно-мозговой травмы	140
Последствия черепно-мозговой травмы	151
Исходы черепно-мозговой травмы	163
Давность черепно-мозговой травмы	165
Экспертная оценка тяжести вреда здоровью	172
Моделирование и дифференциальная диагностика падения на плоскости	178
Список литературы	206
Приложение (фотографии гистопрепаратов при черепно-мозговой травме)	209

ВВЕДЕНИЕ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – совокупность повреждений мягких тканей головы, черепа, оболочек и вещества головного мозга.

Полиморфизм черепно-мозговой травмы обусловлен морфологическим разнообразием повреждаемых тканей: мягких покровов головы, черепа, оболочек, сосудов, вещества головного мозга, черепно-мозговых нервов. Выделяют следующую рубрикацию черепно-мозговой травмы:

1) травма головного мозга с сохранением целостности мягких тканей головы, свода и основания черепа;

2) травма головного мозга с переломами черепа при сохранении целостности твердой мозговой оболочки и мягких тканей головы;

3) травма головного мозга с переломами черепа, разрывами твердой мозговой оболочки при сохранении целостности мягких тканей головы;

4) травма головного мозга с нарушением целостности мягких тканей головы и переломами черепа при сохранении целостности твердой мозговой оболочки;

5) травма головного мозга с нарушением целостности мягких тканей головы с переломами черепа и разрывами твердой мозговой оболочки.

Приведенная рубрикация позволяет судебно-медицинскому эксперту оценить объем травмы головы, а клиницисту – прогнозировать ее исход.

Кроме того, полиморфизм черепно-мозговой травмы связан с особенностями ее клинического течения.

При черепно-мозговой травме наблюдается вариабельность механического воздействия. Из всего многообразия происшествий, при которых возникает травма головы, можно выделить условия и обстоятельства травмы, вид травматического воздействия, механизм образования повреждений. Условиями причинения черепно-мозговой травмы являются различный возраст пострадавших, наличие патологии. К обстоятельствам травмы следует отнести особенности происшествия – кратность, интенсивность, длительность, локализация травмирующего воздействия. Видами травматического воздействия являются сдавление (компрессия), импрессия (удар, противоудар), инерция (ускорение – замедление). Механизм травмы – результат действия механического повреждающего фактора, вызывающего в тканях те или иные деформации и разрушительные явления.

При изучении ЧМТ были разработаны различные теории, которые позволяли понять особенности образующихся при ней повреждений.

Вибрационная молекулярная теория сотрясения [Petit J., 1774] повреждения мозга рассматривает как следствие его вибрации, возникающей в момент удара по голове (Цит. по Попову В.Л., 1988). Вибрации концентрируются в зоне противоудара и вызывают здесь повреждения мозга. В течение долгого времени у этой теории были последователи и противники. Поскольку на биологическом объекте воспроизвести и регистрировать молекулярное сотрясение мозга практически невозможно, выполнялись опыты на стеклянных сосудах, заполненных песком или глиной. В неполностью заполненных сосудах наблюдали смещение их содержимого [Gama, J., 1835], а при полностью заполненных – сдвигов содержимого не регистрировали [Alguie, 1895]. Как бы ни были примитивны эти опыты, они заслуживают быть приведенными, поскольку являются прообразами современных физи-

ческих методов моделирования ЧМТ. Вибрационная теория способна обосновать появление противоударных повреждений в лобных и височных долях только при ударе сзади и не может объяснить поражение этих же участков мозга при отсутствии ушибов затылочных долей при ударах спереди.

Теория ликворного удара (Цит. по Попову В.Л.) была сформулирована Н. Duret в 1978 г. на основании экспериментов, заключавшихся в нагнетании в полость черепа жидкости. Введение жидкости осуществлялось с разной скоростью и под разным давлением. Н. Duret пришел к выводу, что повреждения мозга возникают в результате резкого повышения ликворного давления при ударе по голове. Он считал, что ликворный толчок способен привести к субэпендимальным кровоизлияниям, разрывам интимы и повреждениям мозга в зоне противоудара. Несмотря на то, что вскоре было экспериментально доказано, что при ударе повышения ликворного давления не происходит [Polis A., 1894], теория Н. Duret еще долго находила своих сторонников. Лишь 100 лет спустя результаты специального судебно-медицинского исследования, проведенного А.М. Потемкиным (1975), позволили автору прийти к выводу, что не имеется достаточных морфологических оснований для утверждения о возникновении в момент травмы механических повреждений стенки желудочков от удара ликворной волной. Так же как и вибрационная теория, концепция Н. Duret не объясняет отсутствие противоударных очагов в затылочных долях при ударе спереди и, кроме того, не находит объяснений тому, что очаговые ушибы коры располагаются в поверхностных отделах мозга и практически отсутствуют в субэпендимальной зоне, которая, согласно Н. Duret, должна испытывать наибольшее травматическое воздействие.

Теория инерционного внутричерепного смещения мозга была предложена W. Russel (1932) (Цит. по Попову В.Л., 1988). Ее сущность сводится к тому, что в момент удара движение черепа как жесткой системы прекращается раньше, чем головного мозга, который, благодаря своей ригидности, продолжает смещаться в направлении удара, а затем, имея упругие свойства, резко возвращается в первоначальное положение в полости черепа. Возникновение противоударных повреждений объяснялось обратным ударом мозга о внутреннюю поверхность черепа при его возвращении в первоначальное положение. Основные положения этой концепции были сформулированы как теоретическое предположение. Его «очевидность», казалось, не требовала экспериментального подтверждения, а простота формулировки главной позиции привлекала и привлекает внимание и морфологов, и клиницистов [Смирнов А.И., 1949; Иргер И.М., 1962; Шарапов Б.И., 1962; Аршев П.Г., 1964; Самотокин Б. А., 1968 и др.]. Внутричерепным смещением мозга стали объяснять не только возникновение противоударных очагов ушиба коры, но и повреждения стволового отдела от «удара» о край затылочного отверстия [Горячкина Г.П., 1961 и др.]. Между тем теория W. Russel не согласуется с рядом бесспорных фактов. Во-первых, с позиции W. Russel невозможно объяснить, почему при ударах спереди и сзади страдают в первую очередь одни и те же участки коры больших полушарий (основание и полюса лобных и височных долей). Во-вторых, невозможно представить себе внутричерепное смещение мозга уже потому, что, с одной стороны, в полости черепа нет свободных пространств для смещения мозга, а с другой стороны – головной мозг

практически несжимаем. Отстаивая концепцию W. Russel, C. Courville (1964) пишет, что при ударе происходит не оттеснение мозга от противоположного полюса, а его «соскальзывание» относительно черепа, а также плоскостное смещение одних слоев мозга (кора) относительно других (белое вещество). Но «соскальзывание» – это уже не поступательное движение мозга, а его ротация и, следовательно, уход от основного положения W. Russel. Причем «соскальзыванием» мозга относительно черепа еще можно объяснить повреждение переходных вен в области грануляций паутинной оболочки, но не образование очаговых ушибов коры. Скользящее смещение коры относительно белого вещества маловероятно, так как в этом случае наибольшая концентрация кровоизлияний в зоне ушиба была бы по границе коры и белого вещества, в то время как число и плотность кровоизлияний в зонах очаговых ушибов мозга постепенно убывает от поверхности коры к ее глубоким отделам и белому веществу.

Ротационная теория. Примерно в одно время с работами W. Russel (1932) были проведены классические эксперименты A. Holbourn (1943) и R. Pudenz, C. Shelden (1943, 1946), позволившие авторам предложить ротационную теорию механизма черепно-мозговой травмы (Цит. по Попову В.Л., 1988). Авторы замещали черепа обезьян прозрачным протезом и подвергали голову животных травматическому воздействию сжатым воздухом. Движения головного мозга регистрировали с помощью высокоскоростной киносъемки. На кинограммах были зафиксированы сложные вращательные движения одновременно в 2–3 плоскостях. На важное значение ротаций в возникновении внутричерепных повреждений также указывали G. Szabo (1942), Smit, Simpson (1956), A. Ommaya и соавт. (1966, 1973), J. Gordon, H. Shapiro (1975). Убедительность и достоверность экспериментов A. Holbourn и R. Pudenz, C. Shelden привели к некоторой переоценке значения ротаций в возникновении первичных внутричерепных повреждений. Некоторые авторы были склонны считать, что вращательные движения настолько значительны, что могут приводить к перекручиванию стволового отдела мозга [Шарапов Б.И., 1941; Гращенков Н.И., Иргер И.М., 1962; Nathau, 1961 и др.]. Некоторые авторы делают попытку объяснить с позиции ротационной теории возникновения повреждений крупных артерий основания головного мозга [Menschel H., 1922; Wolff K., 1928; Fritz E., 1935; Krauland W., 1949; Holzer F., 1955; Krauland W., Stogbauer R., 1961]. Однако им возражают H. Patscheider (1961, 1962), H. Wuermeling, O. Stuck (1965), которые находили неповрежденные сосуды в местах разрывов мозговой ткани и объясняли это обстоятельство значительной устойчивостью сосудов к растяжению.

Здесь следует отметить, что при травмах головы, сопровождающихся даже тяжелыми переломами свода и основания черепа, может сохраняться целостность не только здоровых, но и аневризматически измененных артерий основания головного мозга [Попов В. Л. 1969, 1970; Courville C., 1961; Schugh P., Vapalathi M., Troupp H., 1970]. Уместно также напомнить, что головной мозг достаточно прочно фиксирован мощными отростками твердой мозговой оболочки, стабилизирующими его положение в полости черепа. Более того, сами авторы ротационной теории [R. Pudenz, C. Shelden, 1946] предостерегали от ее переоценки и подчеркивали, что серповидный отросток суще-

ственно ограничивает движения головного мозга даже при боковых ударах. Другие считают, что при определенных условиях отростки твердой оболочки головного мозга способны оказать не столько амортизирующее, сколько ударное повреждающее действие. Так, О.Ф. Салтыкова (1978) полагает, что при ударах в заднюю половину свода черепа происходит увеличение его поперечного диаметра, растяжение паутки мозжечка и развитие повреждающего гидродинамического эффекта. Необходимо подчеркнуть, что, допуская возможность возникновения внутрочерепных повреждений вообще, ротационная теория не дает объяснения причин возникновения повреждений в зоне противоудара. В случае если при травме головы возникали бы значительные вращательные движения головного мозга, можно было бы ожидать частое повреждение кровеносных сосудов и нервных стволов в местах их выхода из головного мозга, а также вблизи отверстий основания черепа. Однако такие повреждения сосудов и нервов являются крайней редкостью, представляя собой скорее исключение, чем правило [Сингур Н.А., 1970].

Теория градиента давления (цит. по Попову В.Л., 1988). Авторы ряда теорий объясняют механизм повреждений головного мозга с позиций законов гидростатики и гидродинамики. Начало этим работам положили еще Т. Kocher (1880), F. Reger (1884), W. Busch (1875), V. Bruns (1889), которые за основу своих рассуждений взяли известный закон Паскаля. Они рассматривали череп как герметичный сосуд, наполненный жидкостью. При механическом воздействии на такой сосуд, по их мнению, должно происходить равномерное распределение давления во все стороны с одинаковой силой. Принципиально такую же точку зрения высказывал много позднее В.Д. Куницын (1940), который рассматривал содержимое черепа как систему трубок и щелей, заполненных кровью и ликвором. Эта теория полностью опровергается прежде всего неравномерностью распределения повреждений содержимого черепа, возникающих после травматического воздействия на голову. В 1941 г. А. Godgio предложил расценивать механику процессов, происходящих при травме головы, опираясь на законы гидродинамики. Он рассматривает голову как единую систему, состоящую в целом из жесткой оболочки (череп), заполненной полужидким содержимым (головной мозг). Процесс удара А. Godgio представил как мгновенное торможение или ускорение системы в течение короткого промежутка времени. Сущность своей теории он сводит к тому, что в течение короткого времени удара в головном мозге возникает пространственно ориентированное давление между местом приложения силы и местом противоудара. В месте приложения силы давление мгновенно повышается, а в области противоудара столь же быстро понижается. Существенное значение, определяющее соотношение величин повышающегося и снижающегося давлений автор придает положению большого (затылочного) отверстия и яремных отверстий по отношению к месту приложения силы. При срединном положении большого затылочного отверстия давление на ударном полюсе повышается на ту величину, на которую оно падает в зоне противоудара. При расположении отверстия ближе к полюсу удара (например, при наклоне головы) давление будет в зоне удара повышаться в меньшей степени, а в зоне противоудара – снижаться соответственно в большей степени. Если большое затылочное отверстие окажется удаленным от места приложения силы, соотношение будет обратным. Теория А. Godgio, получившая название теории градиента дав-

ления, была практически первой попыткой дать объяснение преимущественному расположению повреждений в области лобных и височных долей. В настоящее время нет каких-либо принципиальных опровержений этой теории. Дальнейшее развитие теории градиента давления было предпринято К. Selier, R. Muller (1960), К. Selier, F. Unterharnscheidt (1963). Авторы провели комплексные экспериментальное и морфологическое исследования, сопровождающиеся физико-математическим обоснованием. Они экспериментировали с моделью головы, представлявшей собой жесткую шарообразную оболочку, заполнявшуюся водой, маловязкими и вязкими минеральными маслами. На оболочке и в различных пунктах полости шара располагались полупроводниковые датчики, соединенные с осциллографом. Датчики фиксировали давление по месту своего расположения в момент травматического воздействия на модель. Модель подвергалась различным ударным нагрузкам. При этом изучался характер «внутричерепных» процессов при различной силе и направлении ударного воздействия, различном месте приложения силы, различной скорости, времени и площади соударения, при инерционном и импрессионном воздействии, в зависимости от степени жесткости внешней оболочки модели. К. Selier, F. Unterharnscheidt установили, что при ударе жесткая оболочка модели получает торможение или ускорение. Датчики регистрировали в момент удара избыточное (положительное) давление в месте приложения силы, а на противоположном полюсе – пониженное (отрицательное) давление. При этом в качестве исходного бралось давление, равное норме атмосферного, и условно обозначалось как нулевое. По мере удаления от ударного полюса к центру датчики регистрировали постепенное уменьшение величины положительного давления до исходного, которое фиксировалось в узловой точке, располагавшейся в центральных отделах шара. По мере удаления от узловой точки к противоударному полюсу регистрировалось постепенное увеличение уровня отрицательного давления. Таким образом, в экспериментах доказано, что в момент удара в полости модели возникает пространственно-ориентированное давление: положительное в месте приложения силы и отрицательное в области противоудара, снижающиеся в направлении друг к другу и достигающие в центральных отделах шара условно нулевого давления. На основе опытов было доказано, что различие относительной плотности ликвора, крови, серого и белого вещества существенно не влияет на характер и локализацию повреждений, возникающих в результате травмы головы. Изучение осциллограмм, приведенных в работе К. Selier, F. Unterharnscheidt, показывает, что возникающее в момент удара пространственно-ориентированное давление носит постепенно затухающий пульсирующий характер, выражающийся в смене знака давления в отдельно взятой точке. Можно предположить, что чем выше сила удара, тем выше амплитуда колебаний и продолжительность времени «пульсации» давления. Факт образования колебательных волн в веществе головного мозга подтвердил в эксперименте Ж.Д. Мищенко (1982). Применив осциллографию с использованием специального тензорезистора, он получил данные об осевых и боковых смещениях мозга по отношению к направлению удара. Однако не вполне ясно, по данным автора, идет ли речь о поступательных или ротационных смещениях мозга. К. Selier, F. Unterharnscheidt установили роль деформации черепа в возникновении предпосылок для повышения внутричерепного давления. Они определили,

что уже небольшое изменение объема приводит к развитию высокого давления. В качестве примера ими приводится столб жидкости высотой 20 см, при сдавлении которого на 0,01 мм возникает излишек давления в 1 атм (~10(5) Па). Это обстоятельство убедительно доказывает возможность повреждений мозга по месту приложения силы. В то же время представляет интерес выяснение возможности существенных смещений головного мозга в полости черепа в момент удара, поскольку такие смещения вдали от места приложения силы вполне могли бы явиться причиной повреждений оболочек и мозговой ткани. К. Selier, F. Unterharnscheidt приводят следующие фактические данные о сжимаемости мозгового вещества: при избыточном давлении в 1 атм (~10(5) Па) первоначальный объем мозга уменьшается лишь на 0,00005 своего первоначального объема. Столь ничтожная сжимаемость мозга и отсутствие в полости черепа свободных пространств, по мнению авторов, ограничивает роль сдавления мозга как фактора, способного вызвать в момент удара существенные смещения головного мозга в полости черепа. Авторы обосновывают и крайне малую вероятность смещения мозга в результате движения ликвора. Каналы и отверстия, соединяющие между собой желудочки головного мозга, имеют столь незначительное сечение, что через них в течение короткого времени удара не может проникнуть такой объем ликвора, который был бы в состоянии вызвать смещение отдельных частей мозговой ткани по отношению друг к другу и тем более смещение мозговой ткани в целом по отношению к черепу. Лишь при значительных деформациях черепа, сопровождающихся переломами его свода и основания, К. Selier, F. Unterharnscheidt допускают существенные ударные смещения ликвора и, как следствие этого перемещения, возникновение субэпендимальных геморрагий. К. Selier, F. Unterharnscheidt объективно оценивают возможность ротаций мозга при травме головы. Они полагают, что ротации мозга имеют место лишь в ограниченном числе случаев, когда ось удара не проходит через центральную точку головы. В качестве частного варианта такого тангенциального удара они рассматривают так называемые «хлыстообразные» травмы головы, сопровождающиеся перенапряжением шейного отдела позвоночника. Авторы предупреждают насчет переоценки ротационной теории, подчеркивая, что хотя ротации и способны приводить к смещению мозга относительно черепа, они не могут объяснить происхождение очаговых ушибов коры, в частности в зоне противоудара. Оценивая роль положительного и отрицательного давления в возникновении повреждений, К. Selier, F. Unterharnscheidt обращают внимание на то, что биологические ткани имеют различную устойчивость к этим разным видам воздействий. Ткани обладают большей сопротивляемостью к положительному давлению и проявляют меньшую устойчивость к действию отрицательного давления (вакуума, разрежения). Авторы сделали попытку объяснить большую частоту поражения основания лобных и височных долей различными радиусами поверхности больших полушарий головного мозга. К сожалению, это суждение не сопровождается необходимыми расчетами и доказательствами. Суммируя результаты изучения импрессионной и инерционной травмы, К. Selier, F. Unterharnscheidt приводят в своей работе оригинальную таблицу дифференциально-диагностических признаков. В последующей работе F. Unterharnscheidt (1972) было убедительно про-

демонстрировано соответствие морфологии черепно-мозговых повреждений основным физико-механическим данным, изложенным в его совместной работе с К. Selier (1963).

Теория кавитационного повреждения мозга (Цит. по Попову В.Л., 1988). В основе кавитационной теории лежат также законы гидродинамики. Явление кавитации предсказано в 1913 г. О. Reynolds [Pearsall J., 1972] и связано с нарушением непрерывности жидкости и образованием в ней вакуумных полостей в результате отрицательного давления. Снижение давления приводит к образованию полостей: каверн, или кавитационных пузырьков. Каждая полость формируется из ядра и растет до конечных (критических) размеров, после чего схлопывается. Таким образом, гидродинамический цикл кавитационного пузырька состоит из двух фаз: расширение и схлопывание. Этот цикл длится несколько миллисекунд. При схлопывании пузырьков возникает перепад давления, способный достигнуть 4000 атм, или $\sim 4 \cdot 10^8$ Па [Яворский Б.М., Детлаф А.А., 1979]. Силы кавитации настолько велики, что способны разрушать поверхность гребных винтов океанских лайнеров, подводных крыльев речных и морских судов соответствующей конструкции, бетонных конструкций разных гидротехнических сооружений и др. Явление кавитации может развиваться при движении твердых тел в относительно подвижной жидкости, в движущейся жидкости, причем как в замкнутом, так и в незамкнутом ее объеме. Кавитация может проявляться в разнообразных видах: пузырьковая, пленочная, развитая, вихревая. При пузырьковой кавитации каверны расположены отдельными группами, но отделены друг от друга. Пузырьковая кавитация может перейти в пленочную, для которой характерно появление пластообразного скопления каверн. Развитая **кавитация** характеризуется одной каверной. Вихревая кавитация возникает в вихревых потоках жидкости. Явление кавитации вполне может быть применено к объяснению процессов, происходящих в полости черепа при травмировании головы, поскольку головной мозг, ликвор и кровь, составляющие основу внутрочерепного содержимого, имеют значительное содержание воды и по относительной плотности близки друг другу. Для объяснения механизма повреждения головного мозга А. Gross (1958) привлек теорию кавитации. Принимая во внимание разнообразие условий, при которых возникает кавитация, он создал приближенную физическую модель головы – стеклянные сосуды емкостью 2000 см³, заполненные водой. Прозрачная стенка сосудов позволила применить высокоскоростную киносъемку для фиксации процессов, происходивших в сосудах. Результаты экспериментов А. Gross представил в обобщенном виде и на этой основе сделал попытку объяснить происхождение очаговых ушибов коры и посттравматических внутримозговых кровоизлияний самой различной локализации. Механизм возникновения любых внутримозговых кровоизлияний он связал с повреждающим действием сил кавитации. Развитие явлений кавитации в зоне противоудара, по мнению А. Gross, связано с отрицательным давлением в этой области, которое возникает в результате оттеснения мозга от внутренней поверхности черепа в направлении удара. Морфологическими последствиями действия сил кавитации являются очаговые ушибы коры. А. Gross обозначил явления, развивающиеся в зоне противоудара, противоударной кавитацией. В месте приложения силы вначале возникает прогиб кости. Если целостность кости не нарушается, то она возвращается

в прежнее положение. Обратное движение кости происходит резко. Головной мозг отстает от ее обратного движения. Возникает разрежение, создающее условия для возникновения явления кавитации, которую А. Gross назвал ударной. Он подразумевает, что морфологическим последствием действия ударной кавитации будут ушибы коры головного мозга в месте приложения силы. В своих опытах А. Gross получал пульсирующие колебания жидкости вдали от зон удара и противоудара. Он назвал эти явления резонансной кавитацией и объяснил ею образование внутримозговых гематом практически любой локализации. При всей убедительности результатов экспериментов с позиций теории кавитации весьма трудно объяснить многообразие анатомо-топографических вариантов повреждений мозга, возникающих при черепно-мозговой травме. Отсутствие противоударных повреждений на основании затылочных долей при ударах спереди А. Gross объяснил близким расположением большого затылочного отверстия и «выравнивающим» эффектом спинномозгового ликвора, находящегося под нормальным давлением. Между тем образование при тех же ударах спереди очаговых ушибов коры на основании лобных долей невозможно объяснить явлениями ударной кавитации, так как эта зона находится на значительном удалении от места приложения силы, т. е. от места «прогиба» кости. Предложенный А. Gross феномен резонансной кавитации имеет скорее теоретическое значение, поскольку на практике острые первичные посттравматические внутримозговые кровоизлияния, как правило, не наблюдаются. Появление таких кровоизлияний обычно является следствием разрыва патологически измененных сосудов либо вторичных расстройств внутримозгового кровообращения. Кавитационная теория механизма черепно-мозговой травмы, сыскавшая многих сторонников [Сингур Н.А., 1970; Авдеев М.И. 1976; Мурашев Е.В., 1982; Reimann W., Prokop O., 1980 и др.], подверглась в последние годы серьезной критике. Так, О.А. Салтыкова и А.П. Громов полагают, что опыты А. Gross проводил на однородной модели, в то время как головной мозг представляет собой «гетерогенную», многокомпонентную систему. При этом они ссылаются на эксперименты Е.И. Пальцева и Э.Б. Сировского (1975), исследовавших вязкоупругие свойства головного мозга собак в эксперименте. После широкой трепанации черепа мозг собаки подвергался медленному (!) поверхностному давлению контактной пластинки, в ходе которого регистрировалась различная сопротивляемость мозга погружающейся в него пластинке. Эти опыты Е.И. Пальцева и Э.Б. Сировского хотя и подтвердили хорошо известный факт различной плотности внутричерепных структур, но не применимы как аргумент против теории кавитационного повреждения мозга. Авторы улавливали различные вязкоупругие свойств содержимого полости черепа при медленном (0,05 мм/с) локальном погружении в мозг пластинки, в то время как явления кавитации развиваются в течение миллисекунд и не связаны с прямым контактным воздействием погружающегося предмета на оболочки и ткань головного мозга.

А.П. Громов и О.А. Салтыкова провели и специальные опыты с прямой целью проверить истинность кавитационной теории механизма травмы головы. Предварительно авторы определили пороговую величину ударного воздействия, при котором возникали очаговые ушибы коры при травме лобной и затылочной областей, — 2940–3920 Н (300–400 кгс). В последующих опытах голова биоманекена подвергалась ударам, выполнявшимся с такой

силой. В первой серии до нанесения ударов удаляли путем спинномозговой пункции 40–50 мл ликвора. После нанесения ударов получали очаговые «ушибы коры основания лобных и полюсов височных долей». Во-первых, авторы полагали, что в этой серии опытов исключалось «амортизирующее действие» ликвора. Но в кавитационной теории происхождения повреждений мозга такое действие не рассматривается. Поэтому исключение «амортизационных» свойств ликвора путем его удаления спинномозговой пункцией не опровергает положений кавитационной теории. Во-вторых, авторы утверждают, что удаление ликвора исключает появление градиента давления в полости черепа. Между тем, головной мозг состоит примерно на 65 % из воды [Блинков С. М., Глезер И.И., 1964] и представляет собой в целом массу, близкую по плотности к воде. Явление кавитации, как было показано раньше, многообразно, оно может развиваться как в замкнутом, так и в незамкнутом объеме жидкости. Уместно заметить, что ушибы коры возникают в поверхностных слоях мозговой ткани и от внутрижелудочкового ликвора отделены слоями неповрежденной ткани головного мозга. Таким образом, удаление ликвора из водонасыщенной среды не исключает условий для развития явления кавитации. Следовательно, и это положение не опровергает кавитационную теорию. Во второй серии экспериментов авторы накладывали фрезевые отверстия в лобной чешуе, а затем травмировали голову. При этом вновь получали очаговые ушибы мозга. Они считали, что разгерметизация полости черепа исключает развитие явления кавитации. Однако, во-первых, если фрезевые отверстия накладывались в проекции выпуклой поверхности лобных долей, то очаговые ушибы коры возникали на их основании; во-вторых, накладывая фрезевые отверстия, авторы исключали возможность развития явления кавитации а priori, не проводя предварительных опытов, хотя бы с небиологическими объектами. Поэтому остается неясным, достаточна ли площадь фрезевого отверстия для того, чтобы исключить возможность возникновения явления кавитации. И, наконец, в-третьих, после наложения фрезевых отверстий головной мозг сохранял свою внешнюю форму, не менял свою относительную плотность и другие физико-механические свойства, т. е. оставался целостным объектом, в котором возможно развитие кавитации как в замкнутом, так и в незамкнутом объеме. Следовательно, приведенное обоснование второй серии опытов также не дает достаточных оснований для опровержения кавитационной теории механизма закрытой травмы головного мозга. В третьей серии травма головы моделировалась в варианте падения навзничь на рыхлую землю. Авторы не наблюдали очаговых ушибов коры. Результаты этой серии опытов по существу не имеют отношения к опровержению или подтверждению кавитационной теории. При ударе затылком о рыхлую землю время соударения увеличивается, сила удара снижается, что, естественно, уменьшает вероятность образования очаговых ушибов коры мозга в зоне противоудара. Следовательно, высказанные сомнения в отношении кавитационного происхождения противоударных повреждений мозга еще не нашли достаточно убедительного экспериментального и практического опровержения.

Теория деформации (Цит. по Попову В.Л., 1988). Значение деформации черепа в возникновении повреждений мозга отмечают многие исследователи. Е. Bergmann и А.С. Игнатовский указывали, что при ударе по голове

в сагиттальном направлении увеличивается его фронтальный размер, а сагиттальный уменьшается. В результате возникают противоударные повреждения головного мозга. Многие авторы обращали внимание на различие строения и толщины костей передних и задних отделов основания черепа, связав с этим морфологическим фактом наиболее частое образование ушибов мозга на основании лобных и височных долей. Придавал значение деформации черепа в месте приложения силы А. Gross – автор уже упоминавшейся теории кавитационного повреждения мозга. А. Ommaa, А. Hirsch, E. Flamm (1966) полагают, что местное ударное воздействие передается на головной мозг вследствие деформации костной оболочки в пределах свода черепа.

Существенный вклад в изучение роли деформации черепа в образовании повреждений содержимого полости черепа явились работы, выполненные под руководством А.И. Громова на кафедре судебной медицины 1-го Московского медицинского института [Веремкович Н.А., 1969; Маслов А.В., 1970; Салтыкова О.Ф. и др., 1972; Дербоглав В.В., 1975; Корсаков С.А., 1977 и др.]. Результаты этих исследований обобщены А.П. Громовым в монографии «Биомеханика травмы». Ее автор подчеркивает, что деформация является единственным механизмом образования повреждений при закрытой черепно-мозговой травме. При этом он в основном опирается на пространственную модель основания черепа и математическую модель деформации черепа Г.С. Болонкина, результаты тензометрических исследований Г.И. Ступакова и В.В. Королева, данные посмертных экспериментальных морфологических исследований О.Ф. Салтыковой, Н.П. Пырлиной и др. По мнению автора, сущность деформационной теории сводится к следующему. При ударах в область затылочной или лобной чешуи в задне-переднем или передне-заднем направлении глазничные части лобных костей испытывают двухфазное изменение: вначале уплощаются, затем резко возвращаются в исходное положение («хлопкообразный эффект»). Мозг повреждается в момент возвращения глазничных частей в первоначальное положение. Такой же эффект испытывают и большие крылья клиновидной кости. Если в результате ударного воздействия глазные части разрушаются, ушибы мозга не возникают. Чем тоньше отростки, тем более выражены повреждения мозга. Повреждения основания лобных полюсов височных долей возникают при действии предметов с широкой и удлиненной ударяющей поверхностью и не возникают при ударах предметами с ограниченной травмирующей поверхностью. Фактические данные, полученные сотрудниками А.П. Громова, представляют несомненный интерес. Они в определенной степени объясняют механизм повреждения костной оболочки. В то же время не охватывают многообразия морфологии и топографии повреждений мозга. Поэтому их явно недостаточно для обоснования механизма закрытой ЧМТ в целом. Во-первых, «хлопкообразный эффект» исследован только для ударов в лобную и затылочную области и не изучен по отношению к боковым ударам. Не делается попытка объяснить возникновение ушибов коры (при ударах в височную область) на выпуклой поверхности противоположной височной доли (верхняя и средняя височные извилины) при отсутствии ушибов основания и полюсов лобных и височных долей. Во-вторых, пространственная модель Г.С. Болонкина представляет собой упрощенный вариант основания черепа, выравнивающий существенные

(прежде всего с точки зрения биомеханики) различия в строении крыши глазницы (горизонтально расположенная тонкая костная пластинка) и большого крыла клиновидной кости (преимущественно вертикально расположенная костная пластинка, базирующаяся на прочной костной структуре). В-третьих, «хлопкообразный эффект» объясняет образование ушибов мозга от контактного действия кости на головной мозг. Поэтому можно было бы ожидать появления таких же повреждений и по месту приложения внешней силы. Между тем очаговые ушибы коры, наблюдаемые на основании и полюсах лобных и височных долей, в морфологическом отношении принципиально отличаются от повреждений, образующихся по месту приложения силы. Первые отличаются эрозивным типом повреждения мягкой мозговой оболочки, пятнистым характером субарахноидальных кровоизлияний, общей конусовидной формой очага ушиба, множественным и мелкоочаговым характером кровоизлияний в кору. Вторые характеризуются разрывным типом повреждений мягкой мозговой оболочки, поверхностным очагово-диффузным характером субарахноидальных кровоизлияний, диффузной травматической деструкцией мозговой ткани соответственно линии перелома. Не отрицая важности явления деформации черепа в возникновении черепно-мозговой травмы, следует предостеречь от абсолютизации этого явления как единственного, способного объяснить все многообразие повреждений костей, оболочек и ткани головного мозга. Нам представляется, что основной причиной уязвимости каждой из приведенных теорий является попытка их авторов объяснить все процессы, обуславливающие возникновение ЧМТ, только с позиций развиваемой ими концепции. Примечательно то, что авторы, опровергая теории своих предшественников, не отвечают на вопрос: чем же объяснить те объективные факты, которые были установлены реальными опытами и практическими наблюдениями?

Мы делаем попытку, не противопоставляя теории, в основе которых лежат объективно установленные факты, свести их в единую систему. Если теории градиента давления и кавитации объясняют происхождение повреждений оболочек и ткани головного мозга, то, не вступая с нею в противоречие, теория ротации способна объяснить разрывы черепно-мозговых нервов, переходных вен и некоторых магистральных артерий, а теория деформации – переломы черепа и повреждения оболочек и ткани мозга как в месте приложения силы, так и в наиболее «слабых» зонах передней и задней черепных ямок. В этой связи вполне можно представить себе, что от ударного воздействия на голову возникают и оказывают совокупное повреждающее действие и деформация черепа, и связанная с явлением градиента давления кавитация, и ротационные смещения мозга. Поэтому нет противоречий между теориями деформации и ротации и др. Они органично дополняют друг друга. На частные морфологические особенности травмы головы (локализацию, объем и характер повреждений мягких покровов головы, оболочек и ткани головного мозга, переломов черепа, внутричерепных кровоизлияний и др.) оказывают влияние и условия возникновения травмы, и состояние организма пострадавшего, и наличие сопутствующей патологии, сопутствующих повреждений других частей тела и многое другое. Систематизация этих факторов приведена в следующей главе.

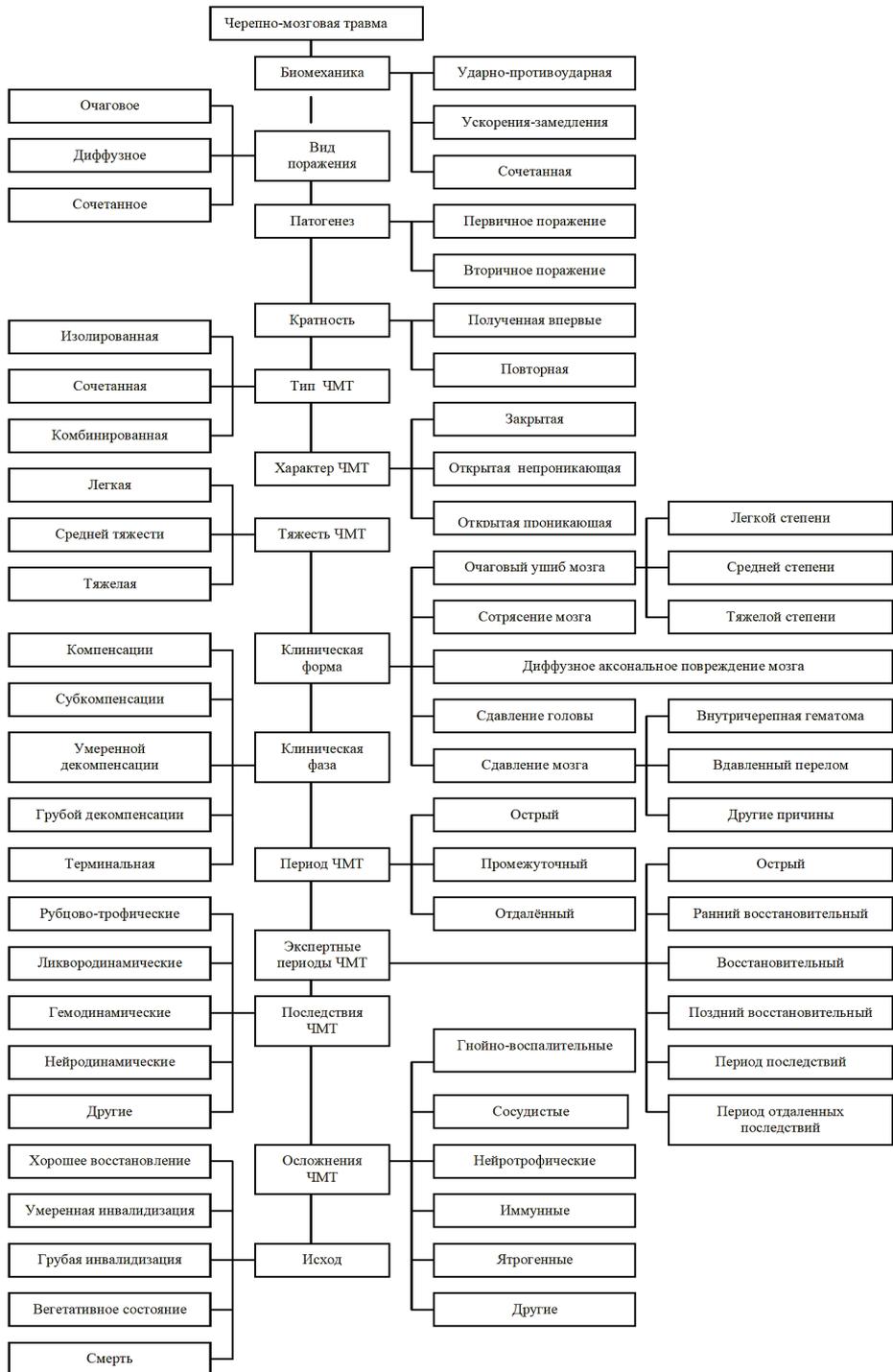


Рис. 1. Классификация черепно-мозговой травмы

КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Общая информация

В построении морфологической классификации ЧМТ могут быть использованы различные классификационные признаки: биомеханика повреждающего воздействия механической энергии, вид повреждения (очаговое, диффузное, сочетанное), патогенез (первичное или вторичное поражение головного мозга), кратность повреждения, тип черепно-мозговой травмы (изолированная, сочетанная, комбинированная), характер ЧМТ (закрытая, открытая непроникающая, открытая проникающая), тяжесть ЧМТ, клиническая форма, клиническая фаза, период ЧМТ (острая, подострая, хроническая), характер осложнений, отдаленных последствий и исход.

Классификационные признаки ЧМТ:

Биомеханика

Травму головного мозга по биомеханике повреждающего воздействия механической энергии делят на ударно-противоударную, ускорения – замедления и сочетанную.

Ударно-противоударная травма возникает в случаях, когда в зоне удара формируются локальные повреждения головного мозга в результате ударной (локальной) деформации. Как следствие травмы ударная (локальная) деформация вызывает общую деформацию, в т. ч. на противоположном полюсе, где формируются противоударные повреждения мозга и конструкционные разрушения костей.

Многочисленные последствия травм в виде ушибов мозга, наличие эпидуральных гематом и др. является, как правило, следствием ударно-противоударной травмы.

Ускорение – замедление возникает при механическом воздействии, приводящем к быстрому перемещению головы или быстрому прекращению ее движения. Этот вид травм имеет место при падении с высоты, дорожно-транспортных происшествиях. Даже при фиксированной голове травмирующее воздействие по своей биомеханике приводит к ускорению – замедлению, так как мозг в силу определенной подвижности может смещаться в полости черепа. Ведущим фактором в возникновении церебральной травмы являются «срезающие напряжения» (сдвиговые), связанные с трансляционным (поступательным) и (или) ротационным ускорением мозга в полости черепа, причем последнему придавалось большое значение.

Биомеханика **сочетанной травмы** диагностируется в случаях, когда имеется одновременное воздействие обоих механизмов. При этом в головном мозге происходят наиболее тяжелые изменения, что обуславливает картину его множественного повреждения.

Вид повреждения

По виду повреждения выделяют очаговые, диффузные и сочетанные травмы головного мозга.

Очаговые повреждения обусловлены преимущественно ударно-противоударной травмой. При этом могут иметь место как незначительные, микроструктурные повреждения мозгового вещества, так и могут быть диагностированы участки разрушения головного мозга с образованием детрита с различными по виду степенями геморрагического пропитывания мозговой ткани, точечных, мелко- и крупноочаговых кровоизлияний в месте удара, противоудара, по вектору травмирующей силы.

Диффузные повреждения обусловлены травмой ускорения – замедления. При этом происходит повреждение проводящих путей, обусловленные натяжением и разрывами аксонов проекционных, ассоциативных и комиссуральных волокон в стволе мозга, семиовальном центре, подкорковых узлах, мозговом теле. Кроме того, имеют место точечные и мелкоочаговые кровоизлияния в этих же структурах.

Сочетанные повреждения подразумевают одновременное воздействие на мозг механизмов ускорения – замедления и ударно-противоударного, что приводит к появлению признаков как диффузного, так и очагового повреждения мозга.

Патогенез

Пусковым механизмом патофизиологических расстройств, возникающих при ЧМТ в условиях сложной внутричерепной топографии, является воздействие механической энергии. В зависимости от силы удара, величины ускорения могут наблюдаться временная и остаточная деформации, последняя может иметь вид трещины, перелома костей черепа, смещения отдельных участков мозга по отношению друг к другу, сотрясения, ушибов мозга в месте приложения удара, противоудара, ушибов о фиброзные перегородки и т. д. При этом в результате сотрясения вещества мозга, удара мозга о внутреннюю стенку черепа и удара ликворной волной происходят нейродинамические нарушения в коре и подкорке, повышается венозное внутричерепное давление, изменяется коллоидное состояние белков, кислотно-щелочное равновесие в сторону ацидоза, возникает отек и набухание мозга, обнаруживается венозный застой, гиперемия мягкой мозговой оболочки, диапедезные мелкоочечные кровоизлияния.

По генезу поражения мозга выделяют первичные и вторичные поражения.

Первичные поражения возникают в момент получения черепно-мозговой травмы. При этом имеют место перелом костей черепа, ушибы и размозжения мозга, первичные внутричерепные и внутримозговые кровоизлияния, диффузные аксональные повреждения, разрывы ствола мозга.

Вторичные поражения мозга возникают не в момент получения травмы, а спустя некоторое время. Одни из них возникают под воздействием вторичных внутричерепных факторов, к которым относятся увеличение объема мозга, отдаленные интракраниальные кровоизлияния, нарушение ликворооттока и гемодинамики.

Вторичной еще считают травму головного мозга, обусловленную какой-либо предшествующей церебральной либо внецеребральной катастрофой, которая могла бы привести к падению и ушибам головы (например, вследствие нарушений сознания, равновесия, ориентировки при головокружении, обмороке, гипогликемическом состоянии, эпилептическом припадке и т. п.).

Кратность

По кратности перенесенных травм выделяют полученную впервые и повторную черепно-мозговую травму.

Полученной впервые травма считается в случае, если прежде у данного человека не было случаев черепно-мозгового травматизма.

Повторной называется травма в тех случаях, когда у данного конкретного человека ранее была диагностирована одна или несколько травм головного мозга.

Тип ЧМТ

В современной классификации ЧМТ различают три типа травматизма: изолированная, сочетанная и комбинированная.

1. Изолированная ЧМТ – диагностируется в случаях, когда отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения.

2. Сочетанная ЧМТ – диагностируется в случаях, когда механическое воздействие вызывает одновременно и внутричерепные, и внечерепные повреждения (то есть имеются повреждения других частей тела).

С учетом локализации внечерепных повреждений сочетанная ЧМТ подразделяется на травму:

- а) с повреждением лицевого скелета;
- б) с повреждением грудной клетки и ее органов;
- в) с повреждением органов брюшной полости и забрюшинного пространства;
- г) с повреждением позвоночника и спинного мозга;
- д) с повреждением конечностей и таза;
- ж) с множественными внутренними повреждениями.

3. Комбинированная ЧМТ подразумевает что одновременно с механическим воздействием воздействуют различные виды энергии – термическая или лучевая, или химическая. Подобный вид черепно-мозгового травматизма особенно часто случается во время военных действий, стихийных бедствий, промышленных аварий.

Характер ЧМТ

По характеру с учетом способности инфицирования внутричерепного содержимого травмы подразделяются на закрытые и открытые.

К закрытой ЧМТ относят повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности покровов головы либо имеются раны мягких тканей без повреждения апоневроза.

Открытая ЧМТ – повреждение, при котором имеются раны мягких тканей головы с повреждением апоневроза, либо перелом костей свода с ранением прилежащих тканей, либо перелом основания черепа, сопровождающийся кровотечением или назо- или отоликвореей.

При целостности твердой мозговой оболочки открытую ЧМТ относят к непроникающей, а при нарушении ее целостности – к проникающей.

К проникающим черепно-мозговым повреждениям следует отнести и переломы основания черепа, сочетающиеся с переломом стенок придаточных пазух носа, или пирамиды височной кости (структуры внутреннего уха, слуховая, евстахиева труба), если при этом повреждается твердая мозговая и слизистая оболочка. Одним из характерных проявлений таких повреждений является истечение ликвора из носа или уха.

Тяжесть ЧМТ

Тяжесть черепно-мозговой травмы отражает степень изменений морфодинамического субстрата головного мозга. Морфологическим эквивалентом клинических данных может, лишь отчасти, являться ушиб мозга. Выделяют три степени тяжести ЧМТ: *легкая, средней тяжести и тяжелая*.

К легкой ЧМТ относят сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени.

К ЧМТ средней степени тяжести относят ушиб средней степени тяжести, характеризующийся повреждением мозга в пределах одной доли, переломы свода и основания черепа, а также субарахноидальное кровоизлияние.

К тяжелой ЧМТ относят ушиб мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение мозга и все виды острых сдавлений мозга. Тяжелая степень травмы головного мозга предполагает повреждение свыше одной доли и распространяется либо на несколько долей, либо на подкорковые структуры и ствол мозга.

Однако для прогноза выживания и восстановления функций важна не только тяжесть самой травмы, но и тяжесть состояния пострадавшего в каждом из периодов ЧМТ. Особенно это важно в остром периоде, когда необходимо учитывать не только уровень нарушений сознания и наличие очаговых симптомов, но и состояние жизненно важных функций организма на момент обследования (табл. 1). В таблице 1 приведены унифицированные критерии для определения тяжести состояния, а также даны пределы нарушений по каждому параметру.

Тяжесть состояния больного в остром периоде часто определяют по шкале комы Глазго, которая позволяет правильно провести количественную оценку нарушений сознания при ЧМТ, объективизировать тяжесть травмы. Состояние больного оценивается на момент поступления и через 24 часа по трем параметрам: открыванию глаз на звук или боль, словесному или двигательному ответу на внешние раздражители (табл. 2). Суммарная оценка может варьировать от 3 до 15 баллов. Тяжелая травма оценивается в 3–7 баллов, средней тяжести – в 8–12 баллов, легкая – в 13–15 баллов.

Таблица 1. Определение тяжести состояния больного с черепно-мозговой травмой

Состояние пострадавшего	Состояние сознания	Состояние жизненно важных функций	Очаговые симптомы	
			вторичные (дислокационные, дисциркуляторные и др.)	первичные
Удовлетворительное	Ясное	Нет нарушений	Нет	Нет или мягко выражены
Средней тяжести	Ясное или умеренное оглушение	Возможна брадикардия	Нет	Различные полушарные или краниобазальные симптомы
Тяжелое	Глубокое оглушение или сопор	Нарушены, преимущественно по 1-2 показателям	Единичные, негрубо выраженные	Могут быть грубо выражены полушарные и краниобазальные симптомы раздражения и выпадения
Крайне тяжелое	Умеренная или глубокая кома	Грубо нарушены по нескольким показателям	Множественные, выраженные четко, чаще тенториального уровня	Множественные очаговые симптомы
Терминальное	Терминальная кома	Катастрофическое	Двусторонний фиксированный мидриаз	Перекрыты общемозговыми нарушениями

Таблица 2. Шкала Комы GLASGOW COMA SCALE (по G. Teasdale, B. Jennet, 1974)

Параметры	Баллы	Детализация
<i>Открытие глаз</i>		
нет	1	Не открывает глаза ни на какие раздражения, даже на боль при давлении на супраорбитальную область
на боль	2	Болевые раздражения грудины, конечностей, супраорбитальной области
на речь	3	Не обязательно на команды
спонтанное	4	Глаза открывает не обязательно сознательно
<i>Двигательные реакции</i>		
нет	1	Нет никаких двигательных реакций ни на какие болевые раздражители; конечности остаются «вялыми»
разгибательные	2	«Децеребрационная» ригидность; плечо приведено и ротировано кнутри, предплечье пронировано
патологические сгибательные	3	«Декортикация»; рука согнута и приведена
отдергивание	4	В ответ на болевое раздражение рука отдергивается, плечо отводится
локализация боли	5	В ответ на болевое раздражение в области груди или в суборбитальной области рука тянется, чтобы убрать источник боли
выполнение команд	6	Выполняет простые команды
<i>Речевые реакции</i>		
нет	1	Никаких речевых звуков ни на какие раздражения
нечленораздельные	2	Непонятные нечленораздельные звуки в ответ на раздражение и/или спонтанные
неадекватные	3	Отдельные слова в ответ на раздражение, стимуляцию или спонтанно
спутанные	4	Доступен речевому контакту, но речь спутана
ориентированные	5	Ориентация в месте, времени, собственной личности

Клинические формы

Выделяют следующие клинические формы ЧМТ: сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой, средней и тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение мозга, сдавление мозга, сдавление головы.

Клиническая фаза

При проведении лечебно-реабилитационных мероприятий и осуществлении прогноза как исхода травмы в целом, так и прогнозируемой степени восстановления нарушенных функций имеет значение учет клинической фазы травмы головного мозга. Выделяют следующие клинические фазы:

1. Фаза клинической компенсации. Эта фаза подразумевает восстановление социально-трудовой активности. При этом общемозговая симптоматика отсутствует, очаговая симптоматика либо минимально выражена, либо полностью отсутствует. Однако, несмотря на практически полное восстановление больного, при использовании инструментальных методов исследования могут быть обнаружены изменения, свидетельствующие о перенесенной ЧМТ.

2. Фаза клинической субкомпенсации. Как правило, общее состояние больного удовлетворительное, могут отмечаться элементы оглушения, сонливости. При неврологическом исследовании выявляются слабовыраженные очаговые неврологические симптомы. Дислокационных симптомов не выявляется, жизненно важные функции не нарушены.

3. Фаза умеренной клинической декомпенсации. Состояние больного оценивается как среднетяжелое или тяжелое. При сдавлении мозга на фоне внутричерепной гипертензии появляются новые очаговые симптомы как выпадения, так и раздражения. Имеют место признаки стволового включения, нарушение жизненно важных функций.

4. Фаза грубой клинической декомпенсации. Состояние больного тяжелое или крайне тяжелое. Сознание нарушено от глубокого оглушения до комы. Четко выражены дислокационные симптомы, свидетельствующие о вклинении ствола, чаще в тенториальное отверстие.

Имеет место угрожающее нарушение жизненно важных функций.

5. Терминальная фаза. Необратимая кома с грубейшими нарушениями жизненно важных функций, арефлексией, атонией, двусторонним фиксированным мидриазом с отсутствием реакции зрачков на свет.

Период ЧМТ

В течении травмы головного мозга выделяют три базисных периода: острый, промежуточный и отдаленный.

1. Острый период длится от момента травмирующего воздействия до стабилизации на различном уровне нарушенных функций. В основе данного периода лежит взаимодействие травматического субстрата, реакций повреждений и реакций защиты.

2. Промежуточный период длится от момента стабилизации функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации. В данный период происходит рассасывание и организация повреждений и дальнейшее развертывание компенсаторно-приспособительных процессов.

3. Отдаленный период – это период клинического выздоровления либо максимально возможной реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и/или прогрессирования новых, вызванных травмой патологических состояний. Другими словами, при благоприятном течении происходит полное или почти полное клиническое уравнивание обусловленных травмой головного мозга патогенетических сдвигов, при неблагоприятном течении – клиническое проявление запущенных травмой спаечных, рубцовых, атрофических, гемо- и ликвороциркуляторных, вегето-висцеральных, аутоиммунных и других процессов. При прогрессивном течении этот период во времени не ограничен.

По данным Л.Б. Лихтерман, острый период в зависимости от клинической формы ЧМТ длится от 2 до 10 недель, промежуточный от 2 до 6 месяцев – в зависимости от тяжести травмы, а отдаленный до 2 лет – при клиническом выздоровлении, а при прогрессивном течении его продолжительность не ограничена. Такого же мнения придерживаются и белорусские ученые – Л.С. Гиткина, Ф.В. Олешкевич и др.

Данная периодизация ЧМТ приведена в таблице 3.

Таблица. 3. Примерная длительность периодов черепно-мозговой травмы в зависимости от клинической формы

Клиническая форма ЧМТ	Острый период	Промежуточный период	Отдаленный период
Сотрясение головного мозга	2 нед.	2 мес.	2 года и более
Ушиб головного мозга легкой степени	3 нед.	2 мес.	2 года и более
Ушиб мозга средней тяжести	4–5 нед.	4 мес.	2 года и более
Тяжелый ушиб мозга	6–8 нед.	6 мес.	2 года и более
Диффузное аксональное повреждение мозга	8–10 нед.	6 мес.	2 года и более
Сдавление мозга	3–10 нед.	6 мес.	2 года и более

Экспертная периодизация ЧМТ

Изучение катамнеза больных, перенесших травму головного мозга, доказывает, что укоренившееся в клинической практике представление о быстром и полном выздоровлении лиц, перенесших сотрясение головного мозга или легкий ушиб головного мозга, не совсем верно. Научные данные свидетельствуют о том, что чаще речь может идти не о выздоровлении, а лишь о наступлении состояния компенсации. Если речь идет о более тяжелых формах ЧМТ, то ее последствия тем более могут привести как к возникновению различной степени выраженности новых симптомов и синдромов, так и к декомпенсации имевшихся заболеваний до получения ЧМТ.

Установлено, что не существует прямой корреляционной зависимости между видом ЧМТ, ее тяжестью и временем возникновения различных симптомов, весьма часто приводящих к инвалидизации человека. Важным с точки зрения медико-социальной экспертизы является установление факта, что суб- и декомпенсация могут наступить в отдаленные после ЧМТ сроки. Поэтому врачам-экспертам нужна классификация периодов ЧМТ, позволяющая акцентировать внимание специалиста на более конкретных сроках, прошедших после травмы, что позволяет в ряде случаев принять более вер-

ное экспертное решение и/или правильно составить индивидуальную программу реабилитации.

Так, Ю.Д. Арбатская и др. (1981) считают целесообразным с клинических и экспертных позиций выделять ранний (в зависимости от тяжести травмы длится от 1 до 6 месяцев и более), поздний (начинается через 1–4, а иногда и через 6 месяцев и продолжается до 3–4 лет) и отдаленный период ЧМТ (не ограничен какими-либо сроками).

При всей целесообразности подобного подхода к периодизации ЧМТ с экспертных позиций, считается, что сроки указаны весьма расплывчатые, не конкретные, и предлагается в экспертной и реабилитационной практике использовать следующую периодизацию ЧМТ:

1. *Острый период.*
2. *Ранний восстановительный период (до 3 месяцев после ЧМТ).*
3. *Восстановительный период (от 3 до 6 месяцев после ЧМТ).*
4. *Поздний восстановительный период (от 6 до 12 месяцев после ЧМТ).*
5. *Период последствий ЧМТ (от 1 года до 3 лет после ЧМТ).*
6. *Отдаленный период ЧМТ (свыше 3 лет).*

Последствия ЧМТ

Как следствие перенесенной ЧМТ у больных могут возникать устойчивые патологические состояния, являющиеся прямым следствием травматического поражения головного мозга, приводящие к развитию стойких (порой необратимых) нарушений функций. Различными авторами выделяются разные виды последствий ЧМТ.

Так, Л.Б. Лихтерманом (1994) предложена классификация последствий ЧМТ, которая основывалась на характере морфологических изменений и степени дезорганизации функциональной активности мозга. Данная классификация включает в себя два больших раздела:

1. Преимущественно непрогрессирующие: локальная или диффузная атрофия мозга, оболочечно-мозговые рубцы, субарахноидальные и внутричерепные кисты, аневризмы; костные дефекты черепа, внутричерепные инородные тела, поражения черепных нервов и др.

2. Преимущественно прогрессирующие: гидроцефалия, базальная ликворея, субдуральная гигрома, хроническая субдуральная (эпидуральная) гематома, каротидно-кавернозное соустье, порэнцефалия, церебральный арахноидит, эпилепсия, паркинсонизм; вегетативные и вестибулярные дисфункции, артериальная гипертензия, цереброваскулярные нарушения, психические расстройства и др.).

Некоторые авторы, исходя из клинко-синдромологического принципа, выделяют астенический, вегетативно-дистонический, ликворно-гипертензионный (или гипертензионно-гидроцефальный), паркинсонический, окулостатический, вестибулярный, эпилептиформный и другие синдромы.

Другими авторами предлагались комбинированные классификации, в которых одновременно учитывались ведущие клинические синдромы, уровень поражения, степень нарушения различных функций мозга, удельный вес органических, функциональных, психогенно-личностных расстройств и т. д.

М.М. Одинак и А.Ю. Емельянов (1998) предлагают выделять ведущие (базисные) посттравматические неврологические синдромы (сосудистый, вегетативно-дистонический; синдром ликвородинамических нарушений, церебро-очаговый, посттравматической эпилепсии, астенический, психоорганический).

Еще более подробную классификацию последствий ЧМТ предлагают А.Ю. Макаров и соавт., выделяя четыре большие раздела последствий ЧМТ:

I. По патогенетическим особенностям возникновения (развития):

1) преимущественно прямые последствия – гемипарез, афазия, гемианопсия, вестибулопатия, дефекты черепа, астенический синдром и мн. др.;

2) преимущественно не прямые (опосредованные) последствия – синдром вегетативной дистонии, посттравматическая артериальная гипертензия, ранний церебральный атеросклероз, нейроэндокринные синдромы, поздние формы посттравматической эпилепсии, психоорганический синдром и др.;

II. По клиническим формам в зависимости от преобладающих морфологических изменений:

- 1) тканевые;
- 2) ликворные;
- 3) сосудистые.

III. По основному ведущему синдрому:

- 1) вегетативно-дистонический;
- 2) сосудистый;
- 3) ликвородинамический;
- 4) церебрально-очаговый;
- 5) посттравматической эпилепсии;
- 6) посттравматической нарколепсии;
- 7) вестибулярный;
- 8) нейроэндокринный;
- 9) астенический;
- 10) психоорганический.

IV. По особенностям течения:

1) преимущественно непрогрессирующие – оболочечно-мозговые рубцы, дефекты костей черепа и внутричерепные инородные тела, церебрально-очаговые синдромы и др.;

2) преимущественно прогрессирующие – атрофия головного мозга, гидроцефалия с нарушениями ликвородинамики, эпилепсия, кохлеовестибулопатия, вегетативная дистония, посттравматическая артериальная гипертензия, ранний церебральный атеросклероз, психоорганический синдром и др.; сочетанные.

С позиций медицинской экспертизы и медицинской реабилитации Л.С. Гиткина и др. (1993) выделяют следующие группы последствий ЧМТ.

Первую группу составляют так называемые дефицитарные синдромы, которые включают неврологические (парезы конечностей, афатические

нарушения, выпадение чувствительности, снижение зрения, слуха и др.) и психопатологические (психоорганический синдром – интеллектуально-мнестическое снижение уровня личности, нарушение критики, эмоциональной сферы) синдромы.

Вторая группа включает неврозоподобные синдромы (астенический, ипохондрический, депрессивный, неврастенический или их сочетание, и психопатоподобный синдром).

Третья группа – вегетативно-сосудистые проявления.

Четвертая группа включает прочие неврологические синдромы (гипертензионный, эпилептический, вестибулярный, гиперкинетический и др.).

Все выше приведенные классификации последствий ЧМТ имеют право на жизнь, отражают различные аспекты как следствия самой травмы головного мозга, так и клинические синдромы, возникающие у пострадавшего.

В общей схеме классификации ЧМТ (рис. 1.) в разделе «Последствия» мы указываем группировку последствий травм головного мозга, предлагаемую М.Н. Пузиным и соавт.:

- *рубцово-атрофические изменения* – посттравматический арахноэнцефалит, посттравматический пахименингит, посттравматическая атрофия мозга с порэнцефалией и образованием кист, посттравматические оболочечно-мозговые рубцы, посттравматические дефекты черепа;
- *ликвородинамические* – посттравматическая гидроцефалия, посттравматическая ликворея, ликворная гипер- или гипотензия;
- *гемодинамические* – посттравматическая ишемия мозга;
- *нейродинамические* – посттравматическая эпилепсия, посттравматический паркинсонизм, посттравматические вегетативные дисфункции;

Осложнения ЧМТ

Под осложнениями ЧМТ следует понимать присоединившиеся к травме патологические процессы, возникающие не только при повреждениях головного мозга и его покровов, но и при воздействии различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов. Наиболее частыми осложнениями ЧМТ являются:

- 1) *гнойно-септические*:
 - а) посттравматический менингит;
 - б) посттравматический менингоэнцефалит, венитрикулит, сепсис, пиелонефрит, пневмония и др.;
 - в) посттравматический абсцесс, эмпиема;
 - г) нагноение ран покровов головы, флегмоны, абсцессы;
- 2) *сосудистые осложнения*:
 - а) каротидно-кавернозные соустья;
 - б) посттравматические тромбозы синусов и вен;
 - в) нарушения мозгового кровообращения;
- 3) *нейротрофические осложнения* – *кахексия, пролежни, контрактуры, анкилозы, оссификаты*;
- 4) *иммунологические осложнения в виде вторичного иммунодефицита*;
- 5) *ятрогенные осложнения*.

Исходы ЧМТ

В рассматриваемой классификации (см. рис. 1) исходы ЧМТ оцениваются по шкале Глазго, учитывающей 5 вариантов.

1. Хорошее восстановление с небольшими резидуальными дефектами.
2. Средние функциональные дефекты с выраженными неврологическими и/или психоэмоциональными (особенно когнитивными) расстройствами.
3. Тяжелые функциональные дефекты (грубые нарушения психики, зрения, двигательной функции, личностные изменения, посттравматическая эпилепсия).
4. Стабильный вегетативный статус с утратой понимания окружающей обстановки, неконтролируемыми физиологическими отправлениями и нарушениями в системе «сон – бодрствование». То есть больной находится в вегетативном состоянии: он бодрствует, лежит с открытыми глазами, но не проявляет никаких признаков психической деятельности.
5. Смерть.

МЕХАНИЗМЫ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ

Рассматриваемая в данной работе черепно-мозговая травма является тупой травмой головы, которая возникает от действия тупых твердых предметов. Тупые предметы причиняют повреждения механическим воздействием своей поверхности. По агрегатному состоянию эти предметы относятся к твердым телам. Тупые твердые предметы могут иметь разную степень твердости (например, подушка или камень). Тупое действие могут оказывать жидкости и газы.

Повреждения головы при тупой травме образуются в результате удара, сдавления, растяжения, трения.

Удар – кратковременный процесс взаимодействия тупого предмета с телом человека или частью тела (головой), при котором тупой предмет оказывает центростремительное одностороннее действие, в результате чего наблюдается локальная деформация в тканях (деформации сжатия-растяжения и сдвига), а также сотрясение тканей, связанное с ускорением в результате переданного телу (части тела) кинетической энергии.

Ударное действие возникает при соударении головы с травмирующим предметом (удар головой, удар по голове, их сочетание).

Время соударения обычно длится менее 0,1–0,01 с: при соударении с твердой поверхностью – 0,001–0,005 с, при столкновении движущегося со средней скоростью автомобиля с пешеходом – до 0,015 с., при ударе невооруженной рукой – 0,02–0,03 с. Чем короче время соударения, тем больше выражена локальная деформация.

Чем массивнее предмет и больше величина силы удара, тем более выражены общая деформация тканей и сотрясение тела человека (части тела).

Сдавление – это процесс взаимодействия тела (части тела) человека с двумя, обычно массивными, тупыми твердыми предметами, действующими навстречу друг другу и оказывающими на тело (часть тела) человека двустороннее центростремительное действие. Один из сдавливающих предметов чаще всего неподвижен, другой всегда подвижен. В результате сдавления в тканях формируются два участка локальной деформации и общая деформация.

Продолжительность сдавления более 0,2 с. и превышает время соударения.

Растяжение – это процесс взаимодействия тела (части тела) человека с двумя тупыми твердыми предметами, при котором они оказывают на тело (часть тела) человека двустороннее центробежное действие. Один из двух предметов чаще всего неподвижен, другой всегда подвижен. Неподвижный предмет фиксирует тело человека или его часть (например, корпус станка), а другой предмет оказывает эксцентричное действие (вращающийся механизм). Эксцентричное (центробежное) действие может оказать и повреждающий кожу осколок плоской кости. В результате в тканях наблюдается локальная и общая деформации (деформация растяжения).

Продолжительность растяжения составляет от десятых долей секунды до нескольких секунд.

Трение – процесс взаимодействия повреждаемой поверхности тела и повреждающей поверхности тупого твердого предмета. При этом обе контактирующие поверхности смещаются под острым углом относительно друг друга. Подвижными могут быть как одна, так и обе контактирующие поверхности. В повреждаемых тканях наблюдается локальная деформация (деформация растяжения). Продолжительность трения может составлять от десятых долей секунды до нескольких секунд.

Механизм черепно-мозговой травмы

ЧМТ образуется в результате удара тупым твердым предметом по голове.

Механическая энергия оказывает на головной мозг три вида повреждающего воздействия: ударно-противоударное (импрессионная травма), ускорения – замедления (инерционная травма) и сочетанное.

При **ударно-противоударной травме** в зоне удара формируется локальная деформация черепа в виде прогиба кости, оказывающая локальное повреждающее действие на головной мозг.

При нарушении целостности кости костные осколки вызывают дополнительные локальные повреждения мозга.

Ударная (локальная) деформация вызывает общую деформацию черепа, в первую очередь за счет уменьшения размера черепа в направлении травмирующего воздействия. В результате «противоударный» участок черепа оказывает внезапное давление на прилежащие отделы мягкой мозговой оболочки и вещества мозга, где формируются их противоударные повреждения.

Общая деформация черепа при ударах в затылочную или лобную области головы в задне-переднем или передне-заднем направлении имеет свои особенности и характеризуется двухфазным изменением кривизны поверхности глазничных частей лобных костей. Вначале они уплощаются, затем резко возвращаются в исходное положение («хлопкообразный эффект»). Мозг повреждается в момент возвращения глазничных частей в первоначальное положение. Такой же эффект оказывают и большие крылья клиновидной кости.

Формирование локальных переломов снижает выраженность общей деформации черепа.

Формирование конструкционных разрушений костей обуславливает образование повреждений мозга вне зон удара и противоудара.

Морфологическим последствием ударно-противоударной травмы будут ушибы коры головного мозга, эпидуральные гематомы и др.

Ускорение – замедление мозга наблюдается при любом ударном воздействии и возможно при отсутствии непосредственного воздействия на голову механического фактора, например при внезапном поступательном и (или) угловом (ротационном) ее смещении относительно туловища.

Мозг в силу определенной подвижности приобретает поступательное и (или) ротационное ускорение и смещается в полости черепа в направлении удара, а затем, благодаря упругим свойствам, резко возвращается в первоначальное положение.

Головной мозг достаточно прочно фиксирован мощными отростками твердой мозговой оболочки, стабилизирующими его положение в полости черепа, поэтому в результате такого механизма травмы чаще происходит травмирование стволового отдела в результате удара и о край затылочного отверстия. Ведущим фактором в возникновении церебральной травмы являются «срезающие напряжения» (сдвиговые). Наиболее часто этот вид травм имеет место при падении с высоты и дорожно-транспортных происшествиях.

Биомеханика **сочетанной травмы** диагностируется в случаях, когда имеется одновременное воздействие обоих механизмов. При этом в головном мозге происходят наиболее тяжелые изменения, что обуславливает картину его множественного повреждения.

МОРФОЛОГИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Черепно-мозговая травма представляет собой совокупность поврежденных мягких тканей головы, переломов черепа, повреждений сосудов, нервов, оболочек и ткани головного мозга, разнообразных внутричерепных кровоизлияний.

ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Тупое воздействие в область головы приводит к образованию различных повреждений – от небольших ссадин и кровоподтеков до челюстно-лицевых повреждений с черепно-мозговой травмой или без нее, и даже разрушений головы.

При челюстно-лицевой травме образуются сопутствующие повреждения мягких тканей, повреждения шейного отдела позвоночника (встречаются у 10 % пострадавших с тяжелыми челюстно-лицевыми травмами), нарушения проходимости дыхательных путей, которые встречаются при кровоизлияниях или отеках в полости рта, при переломах Ле Фор, при которых может возникнуть ретропозиция неба, при аспирации выбитых зубов, при переломах нижней челюсти, так как утрачивается опора для передней части языка.

Переломы костей носа являются наиболее частым повреждением при челюстно-лицевой травме, среди которых выделяют перелом без смещения, вдавленный, с боковым смещением. Признаками перелома являются деформация носа, болезненность, отек мягких тканей носовой области, носовое кровотечение, избыточная подвижность и крепитации костных осколков. Перелом на трупе диагностируется по избыточной подвижности и крепитации костей носа после отделения мягких тканей. Судебно-медицинское значение перелома костей носа заключается в установлении факта травмы и тупого характера воздействия, а также давности травмы, которая устанавливается по сопутствующим ссадинам и кровоподтекам, а при исследовании трупа – по гистологическим изменениям в сопутствующих повреждениях мягких тканей и по степени регенерации костной ткани.

Переломы верхней челюсти подразделяют на три типа.

1. **Тип Ле Фор I** – поперечные или горизонтальные переломы, когда линия перелома (трещина) проходит через нижние отделы верхней челюсти и отделяет всю верхнюю зубную дугу от костей лицевого черепа (трещина имеет направление от основания грушевидной апертуры горизонтально и назад к крыловидному отростку клиновидной кости; этот вид перелома впервые описан Гереном). Перелом может быть односторонним или двусторонним.

Признаками перелома являются подвижность зубной дуги верхней челюсти вместе с небным отростком при неподвижной переносице, при всех переломах Ле Фор отмечается нарушение прикуса, при всех переломах Ле Фор в проекции по Water выявляют двустороннее затемнение верхней челюсти, хотя линии излома часто не видны.

Перелом Ле Фор I возникает при горизонтальном ударе спереди ниже лобного отростка верхней челюсти при разомкнутых зубных рядах.

2. **Тип Ле Фор II** – «пирамидальный» перелом верхней челюсти, линия (трещина) проходит в поперечном направлении через носовые кости, дно глазницы, подглазничный край, а далее вниз по скуло-челюстному шву и крыловидному отростку клиновидной кости.

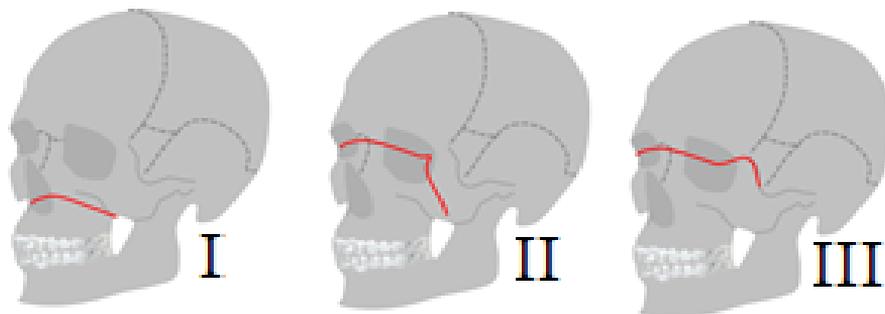
Признаками перелома являются подвижность всей верхней челюсти и носа.

Перелом Ле Фор II возникает от сильного удара на уровне полости носа в передне-заднем направлении при сомкнутых зубных рядах.

3. **Тип Ле Фор III** – «черепно-лицевой дистоз», при котором весь лицевой череп отделяется от основания мозгового черепа; линия излома (трещина) идет кверху от крыловидных отростков клиновидной кости до латеральной стенки глазницы и ее края, затем в поперечном направлении через лобно-скуловой шов и носовую часть решетчатой кости.

Признаками перелома являются подвижность всей верхней челюсти вместе с носом и скуловыми костями. Указанная подвижность может быть одно- и двусторонней. При односторонних переломах верхней челюсти подвижность отломка менее выражена, чем при двусторонних.

Перелом Ле Фор III образуется от сильного удара спереди назад на уровне скуловых костей.



Переломы верхней челюсти: I – Тип Ле Фор I, II – Тип Ле Фор II, III – Тип Ле Фор III

Удары в нижнюю часть лобной области и переносицу, нанесенные в срединной линии в передне-заднем направлении и горизонтально (параллельно к основанию передней черепной ямки), вызывают перелом передних и задних стенок лобных пазух, краев глазниц и их сводов, надпереносья, а также обуславливают провал переносицы и отделение от основания черепа и смещение вниз решетчатого лабиринта. Встречаемые при травмах смещения вниз разрушенного решетчатого лабиринта обусловлены его расположением в области основания передней черепной ямки: он находится ниже свода лобных пазух, свода решетчатого лабиринта и глазниц, занимая в области основания передней черепной ямки самое нижнее положение. Вместе с переломом и смещением решетчатого лабиринта подвергаются разрушению стены решетчатых клеток, нередко с сопутствующим переломом медиальных стенок орбит. Нередко наблюдаются переломы стенок верхнечелюстных пазух и нижних стенок глазниц.

Удары, нанесенные в срединной линии в нос, переносицу и верхнюю челюсть, параллельно основанию передней черепной ямки, могут не вызывать переломов основания черепа, несмотря на наличие множественных переломов костей лица. Если удар действует под косым углом снизу вверх, переломы костей черепа могут быть аналогичны вышеописанным, за исключением того, что решетчатый лабиринт смещается кверху. Часто обнаруживаются только немногочисленные переломы свода лобных пазух или свода глазниц, хотя в своде клиновидных пазух имеются распространенные переломы и иногда лабиринт попросту вытолкнут из основания черепа вверх. Переломы свода клиновидной пазухи возникают в этих случаях потому, что свод расположен по направлению дальнейшего действия силы удара. Это направление параллельно перегородке носа, перпендикулярной пластинке решетчатой кости и перегородке между клиновидными (основными) пазухами. В этих условиях указанные кости оказывают большое сопротивление, а перпендикулярные к ним поперечно расположенные костные пластинки легко подвергаются перелому. Если сила удара довольно велика, то она может оказаться достаточной, чтобы выломать большой костный блок одновременно со сводом клиновидной пазухи. Иногда в этих случаях встречаются даже переломы стенок турецкого седла. Травмы этого рода часто сопровождаются переломом верхней, а также и нижней челюсти.

Переломы скуловой кости. Обычно встречается перелом скуловой дуги. Признаком перелома является западение тканей в околушной области. Перелом скуловой кости образуются по месту приложения силы от прямого воздействия.

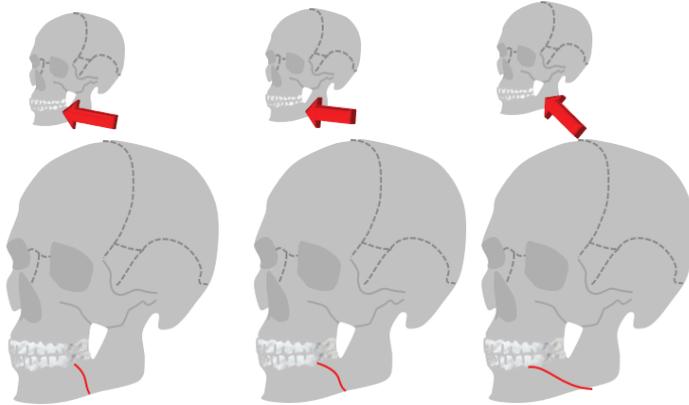
Переломы нижней стенки глазницы. Механизм образования повреждения – удар в область глазницы, часто удар кулаком или мячом диаметром менее 40 см. В результате такого удара происходит быстрое увеличение давления внутри глазницы, что приводит к перелому наиболее слабых участков стенки глазницы, обычно нижней стенки, реже медиальной стенки.

Переломы нижней челюсти. В большинстве случаев возникают множественные переломы. Наиболее частая локализация переломов: угол челюсти (30 %) – двусторонние переломы угла со смещением приводят к дефекту в форме «ручки ведра», вследствие чего утрачивается опора для передней части языка и появляется риск обструкции дыхательных путей; мышечковый отросток (30 %) – двусторонние переломы мышечкового отростка сопровождаются нарушением прикуса; тело челюсти (30 %) – переломы через область подборочного отверстия часто сопровождаются повреждением выходящего из него подбородочного нерва и утратой чувствительности в зоне его иннервации; наименее частая локализация переломов (10 %) – перелом ветви челюсти, перелом венечного отростка (является редким переломом), перелом подбородочного симфиза.

Судебно-медицинское значение перелома нижней челюсти заключается в возможности установить механизм травмы, место приложения и направление травмирующего воздействия:

- при ударах спереди по фиксированной нижней челюсти образуются симметричные переломы в области обоих углов; выкрошивание костного вещества будет наблюдаться со стороны наружных костных пластинок;
- если удар направлен спереди назад и снизу вверх, то при фиксированной челюсти возможно образование локальных коротких трещин височной кости в области слуховых проходов и пирамид;

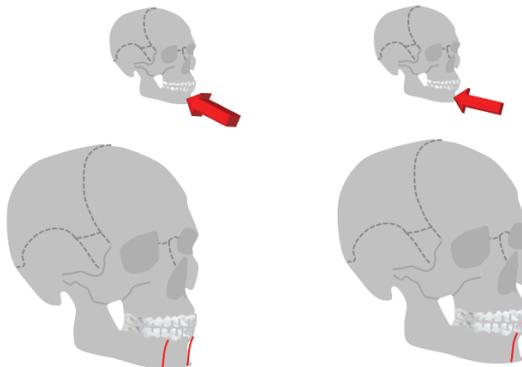
- боковые удары по фиксированной нижней челюсти (при сомкнутых челюстях) приводят к образованию прямых переломов по месту приложения силы. При ударах предметами с ограниченной ударяющей поверхностью возможно образование прямого оскольчатого перелома на стороне приложения силы; формируется поперечный или косопоперечный перелом в месте приложения травмирующей силы, или винтообразный перелом при косом ударе, приложенном в углу нижней челюсти;



Поперечный (слева), косопоперечный перелом (в центре) и винтообразный (справа) переломы нижней челюсти

- повреждения нефиксированной нижней челюсти отличаются большим разнообразием; при разомкнутых челюстях возможно формирование оскольчатых переломов той же локализации с повреждением жевательных поверхностей зубов;

- удары спереди в область подбородка вызывают вертикальные или косо-вертикальные прямые переломы тела нижней челюсти. В некоторых случаях прочное тело нижней челюсти сохраняет свою целостность и по обе стороны от него возникают вертикальные переломы на уровне третьих зубов с образованием обособленного, иногда свободно подвижного, костного фрагмента;



Вертикальные переломы нижней челюсти

- при ударе в область подбородка при сомкнутых челюстях следует ожидать формирование конструкционных переломов нижней челюсти на уровне шеек суставных отростков (одно- или двухсторонние переломы) либо поперечного перелома нижней челюсти на уровне резцов. При разомкнутых челюстях возможно образование двухстороннего перелома спереди на уровне клыков или премоляров;

- при сохранении целостности тела и дуг при ударе спереди назад могут образоваться переломы шеек обеих суставных головок;

- удары снизу в область угла нижней челюсти при разомкнутых зубах приводят к появлению вертикального перелома восходящей ветви. В типичном случае такой перелом проходит по линии, соединяющей середину вырезки и угол нижней челюсти;

- боковые удары по нефиксированной челюсти образуют разные переломы в зависимости от силы травматического воздействия и времени соударения: прямые переломы горизонтальной ветви в месте приложения силы, прямые переломы шейки суставной головки противоположной стороны, изолированный оскольчатый прямой перелом на стороне удара либо в сочетании с непрямым переломом горизонтальной ветви на противоположной стороне;

- сдавление нижней челюсти вследствие ее анатомического строения чаще происходит в боковом направлении: возникает либо изолированный не прямой вертикальный перелом тела нижней челюсти, либо такой перелом в сочетании с прямым вертикальным линейным или прямым оскольчатым переломом альвеолярной дуги на стороне наезда.

Вывих височно-челюстного сустава характеризуется полным выходом головки нижней челюсти из полости суставной ямки. За счет тяги связок сустава (если во время вывиха не произошел их разрыв) головка нижней челюсти притягивается к височной кости, но уже не в полость суставной ямки, а перед ней, за ней или в бок. Соответственно, различают передний, задний и боковой вывихи. Механизм образования вывиха – удар в подбородок при открытом рте, широкое открывание рта.

При заднем двустороннем вывихе затруднено открытие рта, нижние зубы расположены далеко сзади. Задний односторонний вывих отличается наличием искривления рта. При боковом двустороннем вывихе нижняя челюсть закрыта и смещена в сторону. Передний двусторонний вывих характеризуется постоянным открытием рта из-за невозможности смыкания челюсти. Передний односторонний подвывих характеризуется схожими признаками. Но раскрытие рта неполное. Среди всех вывихов нижнечелюстного сустава данная ситуация встречается крайне редко.

Повреждения зубов – нарушение анатомической целостности зуба и/или его связи с околозубными тканями, приводящее к обратимой либо необратимой утрате его функциональных свойств. Травмы зубов представлены ушибом, трещиной, переломом коронки или корня, повреждением зачатка зуба, вывихом зуба.

Признаки повреждения зубов (классификация по Ellis):

тип I – повреждена только эмаль, на поверхности повреждения видны белые участки, по внешнему виду напоминают мел;

тип II – повреждение распространяется на область дентина, в отличие от белой эмали дентин имеет розовую или желтую окраску. Пациенты с обнаженным дентином часто жалуются на повышенную чувствительность к горячим или холодным пищевым продуктам;

тип III – повреждение распространяется на пульпу, обнажение нерва вызывает сильную боль.

Травматический отрыв/вывих зуба характеризуется явно нефизиологическим положением зуба в лунке или полным выпадением зуба.

Судебно-медицинское значение челюстно-лицевых повреждений заключается в возможности установления факта травмы и тупого характера воздействия, места и направления приложения силы, силы травматического воздействия, числа ударов, формы и размеров травмирующей поверхности предмета.

Давность травмы устанавливается по сопутствующим ссадинам и кровоподтекам, при исследовании трупа по данным аутопсии и по степени регенерации костной ткани.

ПЕРЕЛОМЫ ЧЕРЕПА

Общая информация

Почти 2/3 всех переломов костей черепа приходится на долю закрытой ЧМТ. Различают переломы свода, основания черепа и комбинированные переломы свода и основания черепа. Из костей, составляющих свод черепа, на первом месте по частоте переломов стоит теменная кость, затем лобная, реже – затылочная и височная кости.

Механизм повреждения

При разрушении плоских костей черепа превалирует остаточная пластическая и хрупкая деформации. Как следствие этого явления, плоские кости черепа являются хорошим следовоспринимающим объектом.

Механизм повреждения и морфология переломов свода черепа

Различают следующие виды переломов свода черепа: линейные (криволинейные) трещины и вдавленные, среди последних выделяют дырчатые, оскольчатые и террасовидные переломы.

В зависимости от места приложения травмирующей силы выделяют локальные (прямые), локально-конструкционные и конструкционные (непрямые) переломы костей черепа.

Локальное разрушение происходит в месте приложения травмирующей силы. В зависимости от формы травмирующего предмета, встречного угла удара и силы воздействия (обеспечивающей глубину погружения) морфология повреждений костей будет существенно различаться. На морфологию оказывает влияние и характер поверхности соударения: ограниченная, неограниченная. Локальное разрушение характеризуется формированием трещин (линейных, криволинейных), дырчатых, оскольчатых, террасовидных переломов.

В результате местного сжатия в толще «сжатой» наружной компактной пластинки возникают множественные микротрещины, параллельные наружной поверхности кости (визуально они не определяются, выявляются при микроскопическом исследовании костных шлифов). На втором этапе проис-

ходит прогибание кости с образованием разрывной трещины на внутренней компактной пластинке, в проекции центра ударного контакта. Эта трещина может быть единичной, либо одновременно образуется несколько трещин (крестообразные, У-образные, Ж-образные). Часто встречаются неполные переломы, при которых повреждается лишь внутренняя пластина кости.

Вдавленные переломы свода черепа представляют собой западение кости. Вдавленные переломы имеют вид дырчатых, оскольчатых или террасовидных переломов.

Дырчатый перелом формируется при действии предмета с ограниченной травмирующей поверхностью, которая вызывает полный локальный сдвиг кости. Обычно образуется единичный осколок, близкий к форме и размерам травмирующей поверхности предмета. Форма и размеры дырчатого перелома со стороны наружной компактной пластинки близки соответствующим параметрам травмирующей поверхности. Со стороны внутренней компактной пластинки наблюдается большой скол кости, а отвернутые в полость черепа мелкие осколки связаны с краями дырчатого перелома. Чем больше твердость тупого предмета, причинившего дырчатый перелом, тем больше образуется костных осколков и меньше их размеры.

Если перелом на наружной пластинке ограничен несколькими окаймляющими трещинами, образующими несколько костных осколков, расположенных ступенеобразно, говорят о террасовидном переломе.

Оскольчатые переломы возникают при воздействии тупой силы на обширный участок черепа. Такие переломы представляют собой очаг осколков, образованных пересекающимися радиальными и меридианными трещинами. При падениях с большой высоты на голову оскольчатые переломы могут охватывать полностью свод и основание черепа.

Конструкционные разрушения костей черепа – это не прямые переломы (линейные, криволинейные трещины).

При открытых переломах свода черепа полость черепа сообщается с зоной перелома и повреждениями покровов головы: повреждаются кожа, мягкие ткани головы, околоносые пазухи, среднее ухо. Переломы свода черепа обычно сопровождаются ушибом мозга, чаще в местах переломов костей, реже в зоне противоудара. Костные осколки могут повреждать твердую мозговую оболочку, ее сосуды и синусы, вещество мозга.

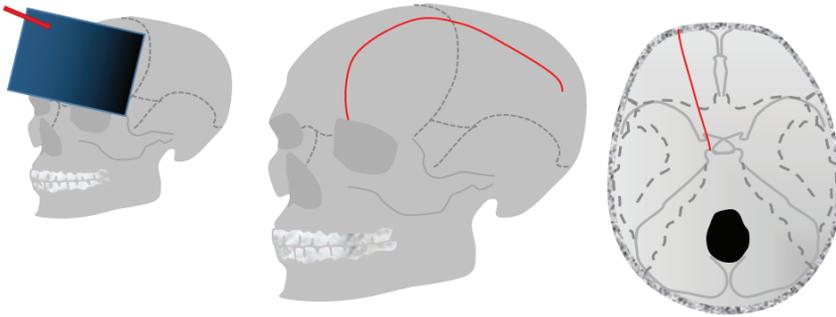
Механизм повреждения и морфология переломов основания черепа

Переломы основания черепа чаще обнаруживаются в средней черепной ямке, реже в передней и задней черепной ямках. Возможны множественные трещины, идущие через все основание черепа или захватывающие две смежные черепные ямки. В значительной части случаев переломы основания черепа возникают на отдалении от места приложения повреждающей силы, имеют вид трещин, распространяющихся со свода черепа. Часто формируются внутричерепные кровоизлияния и повреждения черепно-мозговых нервов. Из-за разрывов твердой мозговой оболочки при переломах основания черепа возникает угроза возникновения инфекционных осложнений.

Судебно-медицинское значение переломов черепа состоит в установлении факта травмы, вида, способа и повреждающего воздействия, места, направления и величины травмирующей силы.

При ударе предметом по неподвижной голове с плоской неограниченной травмирующей поверхностью формируются как локальные, так и локально-конструкционные разрушения костей. Принципиальное значение имеет соотношение прочности костной конструкции (которая обеспечивается в первую очередь прочностью костной ткани и ее толщиной) и силы травматического воздействия. Безусловно, характер разрушения сильно зависит от твердости поверхности соударения. Направление распространения переломов свода и основания черепа зависит от места приложения силы и направления удара.

При ударе спереди образуется вертикальная трещина в чешуе лобной кости, нижний конец которой спускается в переднюю черепную ямку, огибая парасагиттально петуший гребень, заканчивается у переднего края тела клиновидной кости.

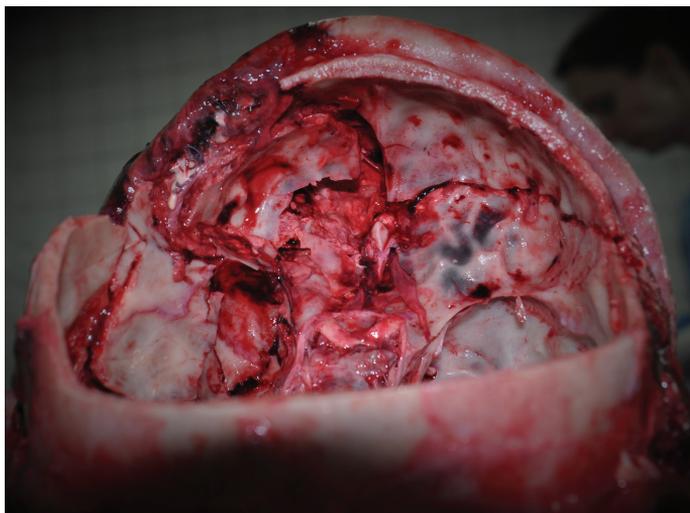


Направление трещин на своде и основании черепа при ударе спереди предметом с плоской неограниченной травмирующей поверхностью

При ударах предметом с неограниченной поверхностью соударения в лобную область головы формируются разрушения, локализованные чаще всего в передней черепной ямке. Вместе с тем значительные по силам нагрузки обеспечивают разрушения, развивающиеся и в среднюю, а порой и в заднюю черепную ямку (чаще всего для такого разрушения требуется фиксация затылочной области головы на упругой опоре, что фактически обеспечивает передне-заднюю компрессию черепа).

При более значительных по силе ударах регистрируется грубое разрушение свода и основания черепа в месте приложения травмирующей силы.

При силе удара 6860–7987 Н наряду с переломами основания черепа формируется перелом лобной чешуи, начинающийся на лобном бугре. При силе удара 7252 Н и более основная трещина на основании черепа достигает задней черепной ямки. При силе удара более 8820 Н трещины распространяются на чешуйчатую часть височной кости. При силе удара свыше 9800 Н в месте контакта формируются оскольчатые переломы. При сильном ударе наблюдается расхождение сагиттального шва на всем его протяжении. При сильных ударах и пониженной прочности костей перелом распространяется в среднюю и даже в заднюю черепные ямки, огибая большое затылочное отверстие. Переломы, распространяющиеся в заднюю черепную ямку.

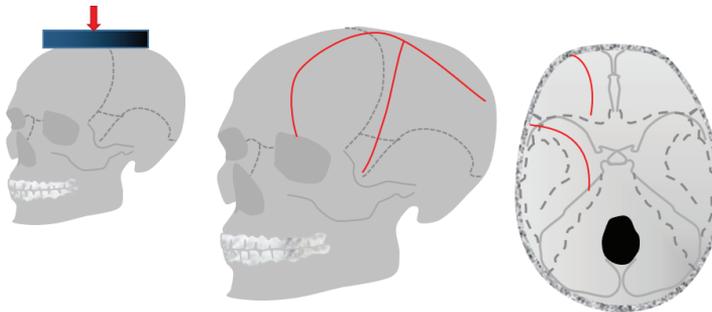


Переломы свода и основания черепа при ударе спереди предметом с плоской неограниченной травмирующей поверхностью

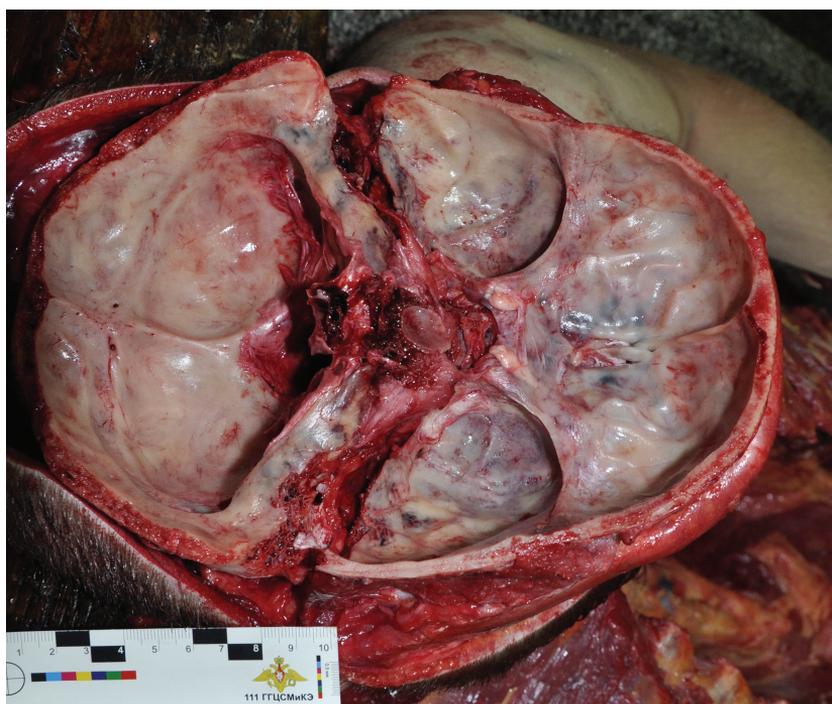
При ударе спереди наряду с основным переломом образуются множественные мелкие переломы верхних стенок глазниц. Пересекаясь друг с другом, они формируют небольшие осколки. Деформация лобной кости вызывает деформацию ее орбитальной части (крыши глазницы) и последующую деформацию больших крыльев клиновидной кости. В первую фазу деформации черепа уменьшается его передне-задний размер и увеличивается поперечный размер, орбитальная часть лобной кости, малые и большие крылья клиновидной кости испытывают растяжение в поперечном направлении (фаза уплощения). Во

вторую фазу происходит восстановление формы черепа и мгновенный переход тонкой глазничной части лобной кости к своей первоначальной выпуклой форме. В этот момент крыша глазницы совершает жесткий удар по базальным отделам лобных долей, вызывая их повреждение, а малые и большие крылья клиновидной кости – по полюсам височных долей. Ударный эффект деформации крыши глазницы и крыльев клиновидной кости развивается не только при ударе в лобную область, но и при воздействии силы в область затылка. Первый удар вызывает повреждения мозга, а второй – оскольчатый перелом крыши глазницы. Отсутствие или незначительная выраженность ушибов мозга на базальной поверхности лобных долей при оскольчатых переломах в области крыши глазницы объясняется затратой основной части кинетической энергии на необратимую деформацию – оскольчатый перелом (в фазе уплощения). Факторами, способствующими образованию переломов, являются большая сила удара, тонкие кости, повторные травмирующие воздействия. При силе удара 3920 Н появляются единичные трещины в передней черепной ямке по краю решетчатой кости. При силе удара до 4606 Н формируются две трещины по краям продырявленной пластинки длиной до 1–1,5 см. При силе удара в 4998 Н возрастает число трещин, они распространяются на весь надглазничный отрожек лобной кости и достигают в длину 2,5–3 см. При силе удара в 5488–6958 Н трещины распространяются до спинки турецкого седла. При ударе в горизонтальной плоскости по левой (правой) половине чешуи лобной кости образуется вертикальная трещина, верхний конец которой не выходит за границы чешуи лобной кости, а нижний продолжается в левую (правую) половину передней черепной ямки, пересекает в диагональном направлении малое крыло и в поперечном – тело клиновидной кости, затем проходит по переднему краю пирамиды противоположной височной кости и заканчивается у ее основания.

При ударе сверху в теменную область головы предметом с неограниченной поверхностью соударения формируются разрушения, локализованные чаще всего на своде черепа с развитием разрушения на основание черепа. Поскольку кривизна черепа в области теменных костей весьма вариабельна, трещины могут получить развитие в любую из черепных ямок основания черепа. Вместе с тем, в силу наименьшей прочности черепа в области чешуи височных костей и больших крыльев клиновидной кости, переломы в этой области встречаются наиболее часто.

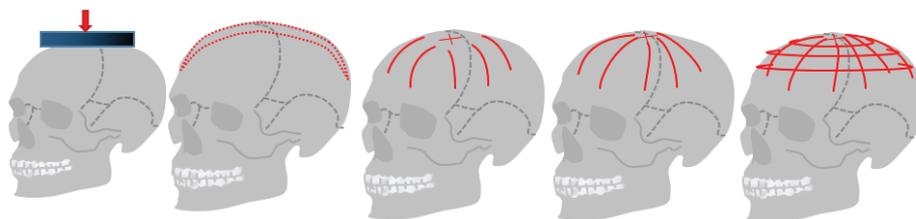


Направление трещин на своде и основании черепа при ударе сверху предметом с плоской неограниченной травмирующей поверхностью



Переломы свода и основания черепа при ударе сверху предметом с плоской неограниченной травмирующей поверхностью

При ударе с большой силой в теменную область (при действии значительных нагрузжений, например при падении с большой высоты на голову) наблюдается расхождение стреловидного шва и единичные линейные трещины или крестообразные переломы теменных костей (в зависимости от места приложения силы по отношению к средней линии). Нередко формируется оскольчатый перелом (локально-конструкционный перелом, именуемый паутинообразным). Локальная часть разрушения представлена участком выкрошивания и крестообразного растрескивания за счет прогиба кости в месте первичного соударения. Далее происходит укорочение черепа в направлении разрушения, от которого на удалении в местах наибольших растягивающих напряжений формируются радиальные трещины, развивающиеся к месту приложения травмирующей силы. Затем по мере продолжения нагружения образуются меридианные трещины, обеспечивающие формирование прямоугольных или близких к ним по форме отломков.



Варианты направления трещин на основании черепа при ударе с большой силой в теменную область

При ударе сзади по средней линии образуется прямолинейная трещина на чешуи затылочной кости, спускающаяся в заднюю черепную ямку. При сильном ударе перелом может раздваиваться у заднего края большого затылочного отверстия и огибать его с обеих сторон, распространяясь в среднюю черепную ямку до спинки турецкого седла. При ударах сзади в середину чешуи затылочной кости с силой 4214 Н появляются единичные трещины длиной 0,5–1 см в околосрединных отделах задней черепной ямки. При силе удара 4900 Н трещины достигают длины 1,5–2 см, а при 5096 Н – 3–5 см и доходят до края большого затылочного отверстия. При ударах силой 5684 Н происходит раздвоение трещины в задней черепной ямке. При силе удара 5880 Н переломы распространяются в средние черепные ямки, останавливаясь у задних краев больших крыльев клиновидной кости. При ударах силой 7840 Н нарушается целостность свода черепа. При ударах силой 8428 Н наблюдаются разрывы лямбдовидного шва. При ударах силой 8624 Н – оскольчатые переломы. При силе удара 8829 Н переломы основания черепа пересекают все три черепные ямки. При силе удара 10780 Н основание черепа начинает разделяться на крупные фрагменты. При ударе по голове сзади, предметом масса которого сопоставима с массой головы (тяжелая палка, доски, нога в обуви) или значительно превосходящей ее (выступающая часть или корпус движущегося транспортного средства), происходит кивательное движение головы с вращением ее в шейном отделе позвоноч-

ника и действием сил углового ускорения. Образуется линейная трещина или оскольчатый перелом затылочной кости.

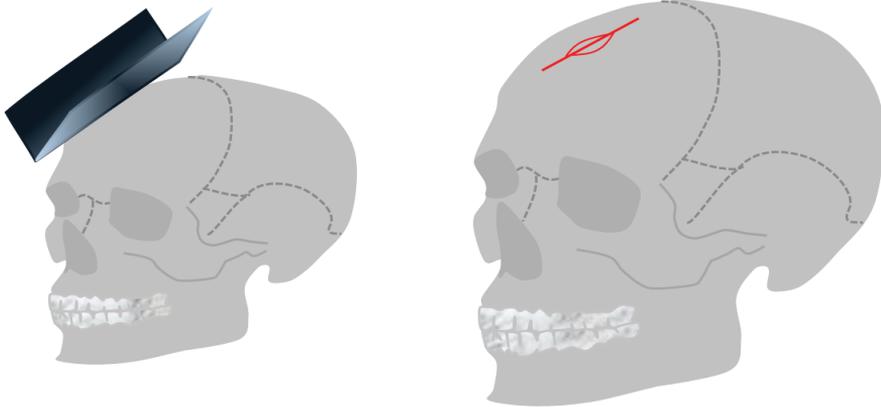
При боковом ударе в область средних отделов **височной кости** образуются трещины чешуи височной кости и поперечная трещина основания черепа, проходящая по передней поверхности пирамиды височной кости, пересекающая тело клиновидной кости и распространяющаяся по передней поверхности пирамиды противоположной височной кости и останавливающаяся у основания пирамиды. При боковом ударе в боковые отделы чешуи лобной кости образуется поперечная трещина передней черепной ямки, пересекающая решетчатую кость.

При ударе снизу вертикально вверх (при падении на ноги или ягодицы) образуются кольцевидная трещина основания черепа, охватывающая большое затылочное отверстие.

При ударе по неподвижной голове предметом с ограниченной травмирующей поверхностью возникают линейные трещины, вдавленные, дырчатые переломы, а при множественных ударах – оскольчатые переломы. Характер возникающего перелома в основном зависит от формы травмирующей поверхности, направления и силы удара. При **несильных** ударах ограниченной плоской или сферической травмирующей поверхностью на наружной компактной пластинке формируется единичная короткая трещина с выкрошиванием ее краев, на внутренней компактной пластинке – короткие линейные трещины или мелкие осколки. О свойствах травмирующей поверхности и направлении удара судят по характеру наружных повреждений. **Сильные** удары ограниченной (круглой, квадратной, прямоугольной) плоской поверхностью под прямым углом к поверхности свода черепа образуют вдавленные переломы, повторяющие форму травмирующей поверхности предмета. Вдавление формируется за счет западения нескольких (редко одного) костных осколков. Чем больше твердость предмета по сравнению с твердостью кости, тем больше количество осколков и меньше их размеры. Малая масса и большая скорость предмета с ограниченной травмирующей поверхностью за счет высокой удельной кинетической энергии обуславливает формирование локальных переломов (дырчатых, вдавленно-оскольчатых). Большая масса и большая скорость – локально-конструкционных переломов («паутинообразных»). Большая масса и небольшая скорость – линейных конструкционно-локальных переломов (криволинейных трещин). Чем меньше скорость предмета, тем больше время соударения. При выраженной кривизне повреждаемой кости более типично образование конструкционных или локально-конструкционных переломов («паутинообразных»), при малой кривизне – локальных (дырчатых). Небольшая толщина, сочетающаяся с повышенной твердостью кости, обуславливает формирование локальных переломов (дырчатых), и наоборот. При нескольких ударах по голове образуется несколько самостоятельных переломов. В таких случаях можно определить число ударов и последовательность их возникновения по взаимному расположению трещин.

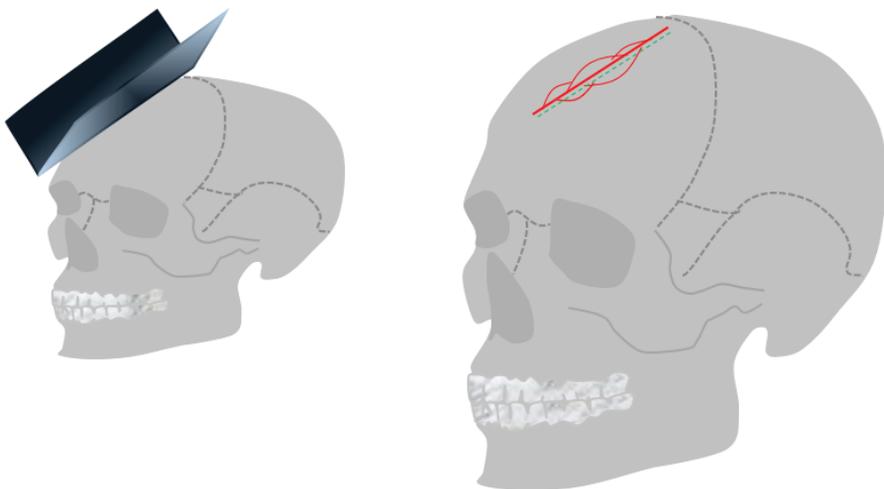
При ударе предметом с острым ребром (удлиненной формы) следует ожидать повреждения плоских костей со следующим рисунком трещин:

- При малой силе удара, когда повреждается лишь НКП (наружная компактная пластинка): в месте наибольшей кривизны черепа на уровне контакта формируется линейная трещина (от воздействия ребра предмета), к которой примыкают дугообразные трещины (от действия боковых граней предмета).



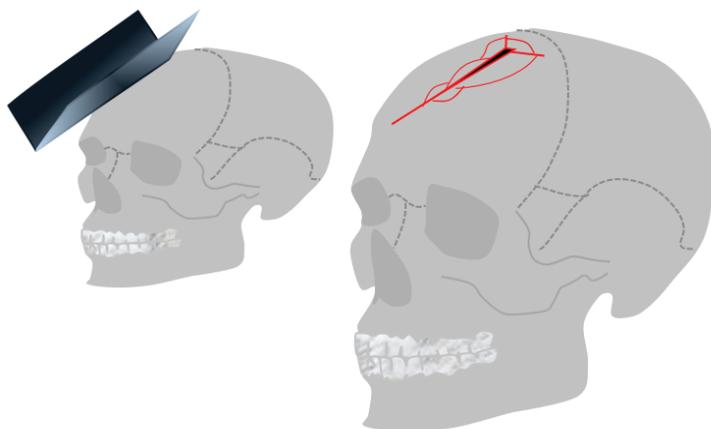
Направление трещин на своде черепа при малой силе удара предметом с острым ребром

- При большей силе удара, когда повреждается кость на всю толщину: в месте наибольшей кривизны черепа на уровне контакта и примыкающих вдоль ребра предмета участках кости формируется линейная трещина (от воздействия ребра предмета), к которой примыкают дугообразные трещины (от действия боковых граней предмета). Со стороны ВКП (внутренней компактной пластинки) следует ожидать сопряженную с НКП линейную трещину, возможно вспучивание компакты в стороны от трещины.



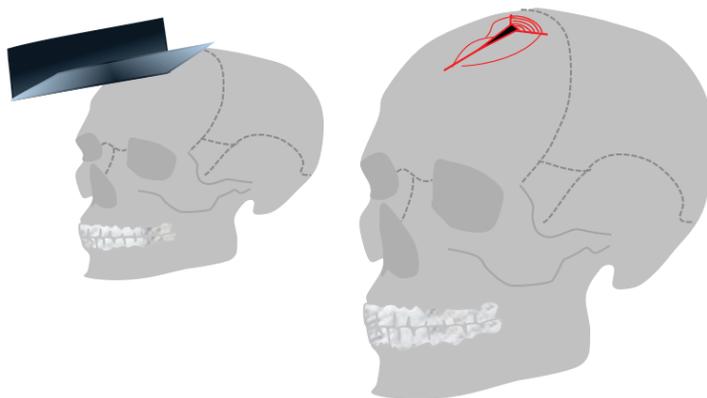
Направление трещин на своде черепа при большой силе удара предметом с острым ребром

• При значительной силе удара повреждается кость на всю толщину, формируются множественные костные осколки. Характер разрушения принципиально не меняется, добавляются дугообразные трещины ВКП, обеспечивающие сколы ВКП и палаткообразное ее вспучивание. При сопоставлении отломков обнаруживается треугольный дефект (как следствие выкрошивания и смятия материала кости). Нередко при таком воздействии в материал кости погружается не только ребро, но и сопряженный с ним угол предмета. К имеющейся картине разрушения добавляются две радиальные трещины (от действия ребер, формирующих угол) и несколько дугообразных трещин (от действия граней, формирующих угол).



Направление трещин на своде черепа при значительной силе удара предметом с острым ребром

• При изменении встречного угла удара может формироваться на одной из сторон разрушения (относительно центральной линии перелома) группа террасовидных трещин.

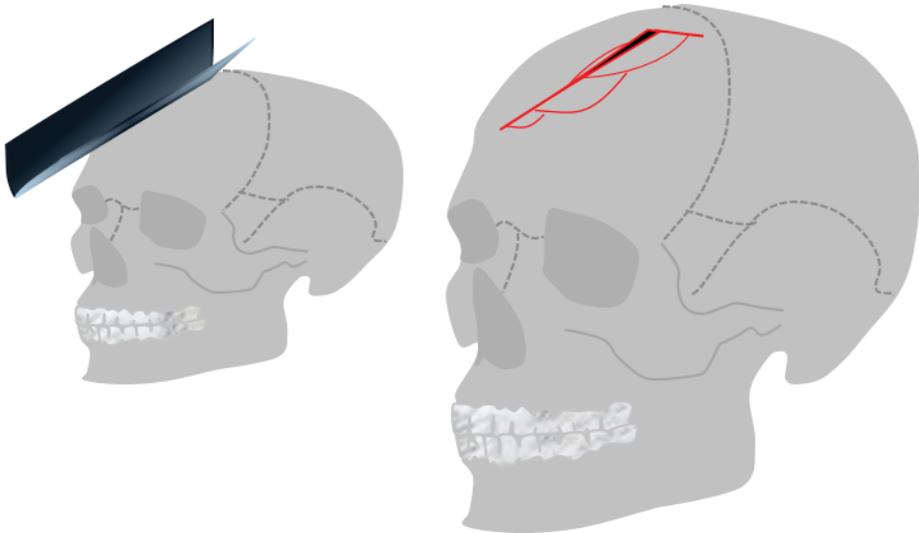


Формирование группы террасовидных трещин при изменении встречного угла удара предметом с острым ребром



Террасовидные трещины при изменении встречного угла удара предметом с острым ребром

- При изменении фронтального угла удара разрушения формируются на одной из сторон (относительно центральной линии перелома).



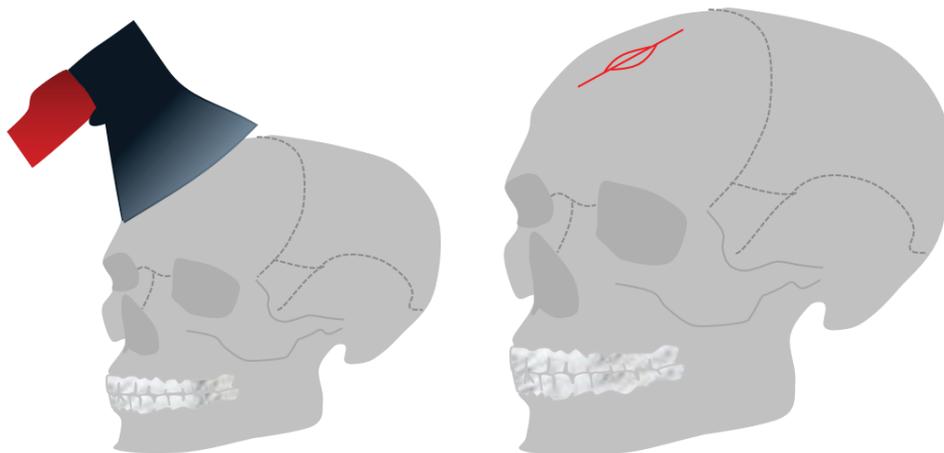
Одностороннее формирование трещин при изменении угла удара



Одностороннее формирование трещин при изменении угла удара

При ударе рубящим предметом следует ожидать повреждения плоских костей со следующим рисунком трещин:

- При малой силе удара, когда повреждается лишь НКП: в месте наибольшей кривизны черепа на уровне контакта формируется надруб (вруб или разруб), к которому примыкают дугообразные трещины (от действия щек топора).

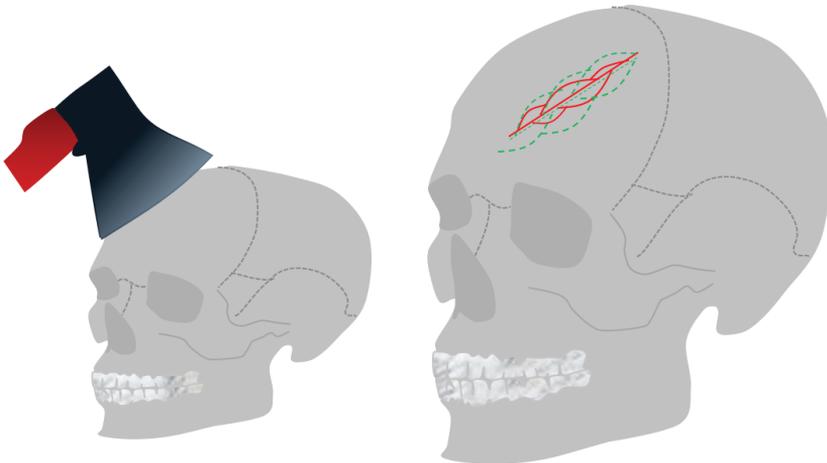


Формирование трещин при малой силе удара рубящим предметом



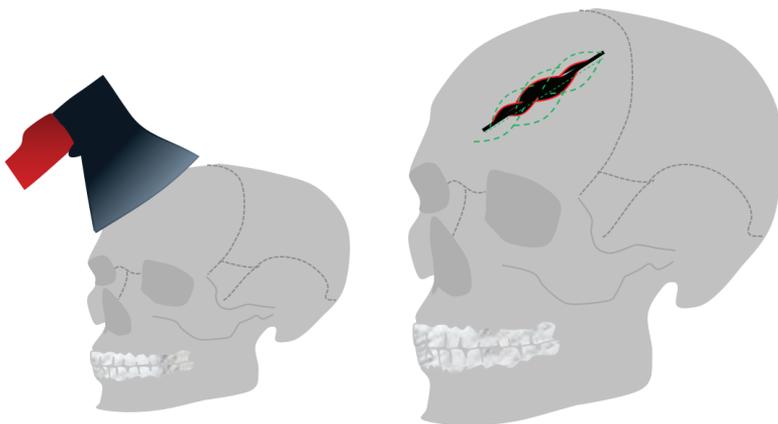
Формирование трещин при малой силе удара рубящим предметом

• При большей силе удара, когда повреждается кость на всю толщину: в месте наибольшей кривизны черепа на уровне контакта и примыкающих вдоль лезвия рубящего предмета участках кости формируется плоскость разруба, к которой примыкают дугообразные трещины и сколы компакты с обнажением губчатого вещества (от действия щек топора). Со стороны ВКП следует щелевидный дефект с обширными сколами компакты.



Формирование трещин при большой силе удара рубящим предметом

• При значительной силе удара лезвием топора его клин (щеки) действует на поверхность разруба, формируя множественные сколы и выкрошивания кости. Как следствие, регистрируется щелевидный дефект с множественными сколами компакты и неровными дугообразно вогнутыми краями. Характер разрушения принципиально не меняется, добавляются дугообразные трещины ВКП, обеспечивающие сколы ВКП и палаткообразное ее вспучивание. При изменении фронтального угла удара в большую или меньшую сторону от 90° на скошенной стороне формируется плоскость разруба, представляющая собой ровную плоскость разделения с минимальной деформацией ячеек губчатого вещества, с наличием на всем протяжении плоскости трас.

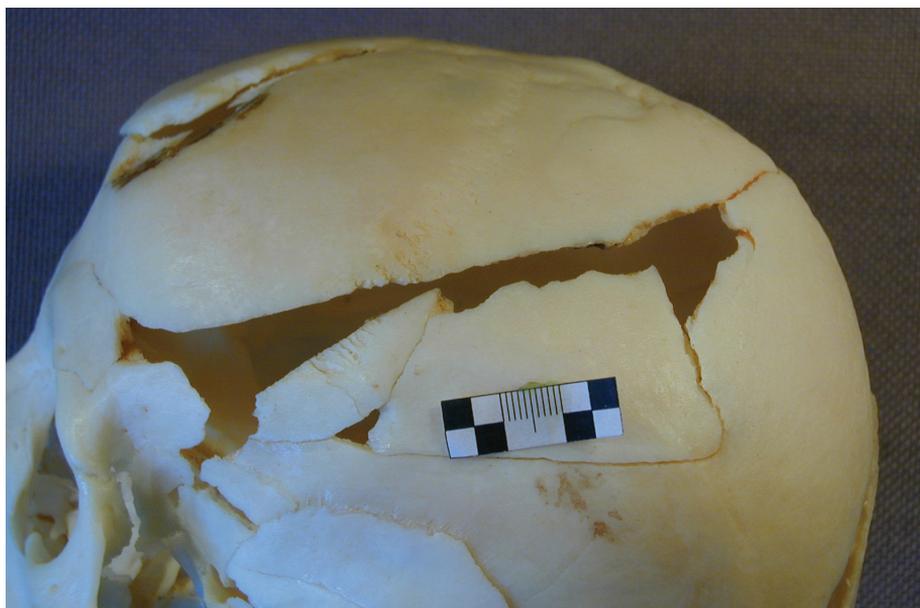
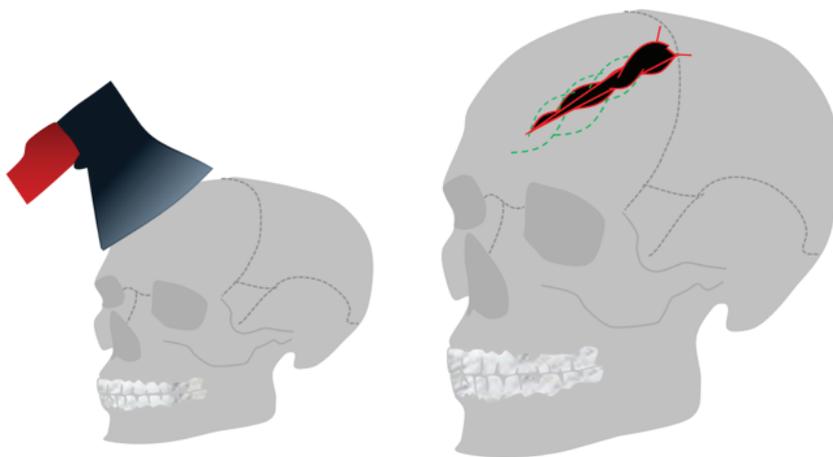


Щелевидный дефект при значительной силе удара лезвием топора



Щелевидный дефект при большой силе удара рубящим предметом

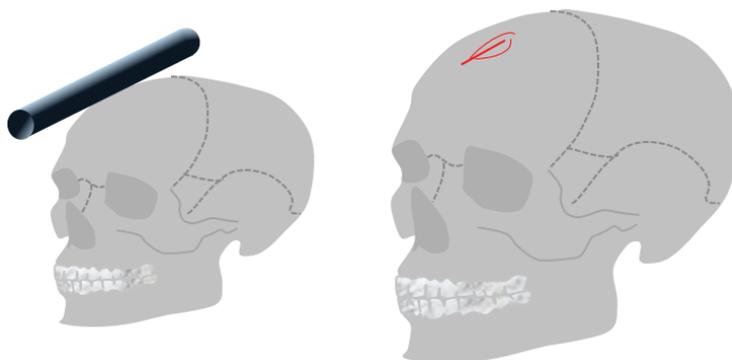
• При значительной силе удара носком или пяткой топора его клин (щеки) действует на поверхность разруба, формируя множественные сколы и выкрошивания кости. Как следствие, регистрируется щелевидный дефект с множественными сколами компакты и неровными дугообразно вогнутыми краями. От действия ребер носка или пятки формируются две линейные трещины, отходящие от конца повреждения радиально. Характер разрушения принципиально не меняется, добавляются дугообразные трещины ВКП, обеспечивающие сколы ВКП и палаткообразное ее вспучивание. При изменении фронтального угла удара в большую или меньшую сторону от 90° на скошенной стороне формируется плоскость разруба.



Щелевидный дефект при значительной силе удара носком или пяткой топора

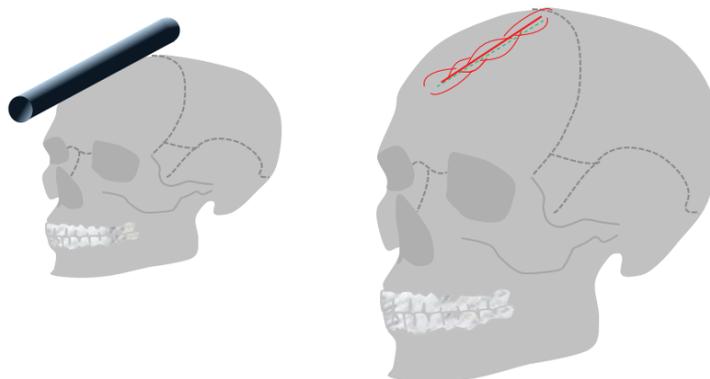
При ударе предметом цилиндрической формы следует ожидать повреждения плоских костей со следующим рисунком трещин:

• При малой силе удара, когда повреждается лишь НКП (наружная компактная пластинка): в месте наибольшей кривизны черепа на уровне контакта формируется линейная трещина (от воздействия ребра предмета), вокруг которой формируются дугообразные трещины, один из концов которых открывается в центральную трещину (от действия боковой грани предмета).



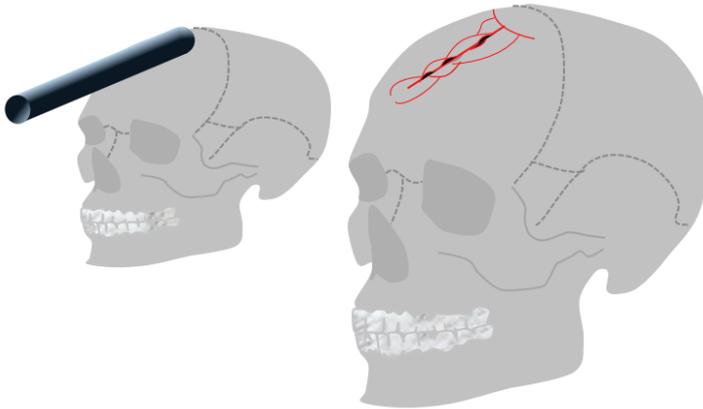
Направление трещин на своде черепа при малой силе удара предметом цилиндрической формы

• При большей силе удара, когда повреждается кость на всю толщину: в месте наибольшей кривизны черепа на уровне контакта и примыкающих вдоль ребра предмета участках кости формируется линейная трещина (от воздействия ребра предмета), к которой примыкают дугообразные трещины (от действия боковых граней предмета). Концы центральной трещины не выходят за границы дугообразных трещин. Со стороны ВКП (внутренней компактной пластинки) следует ожидать сопряженную с НКП линейную трещину, возможно вспучивание компакты в стороны от трещины.



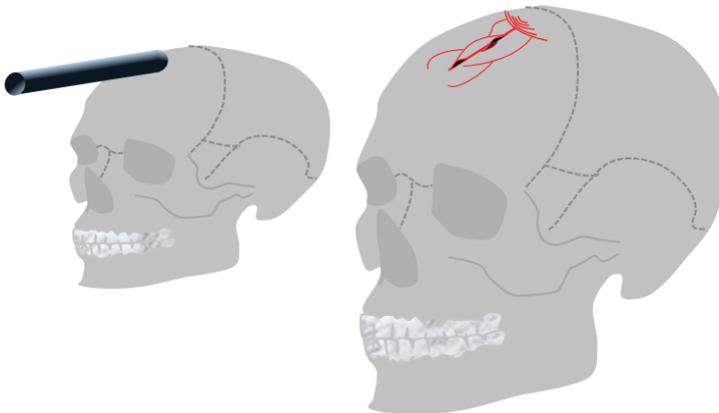
Направление трещин на своде черепа при большой силе удара предметом цилиндрической формы

• При значительной силе удара повреждается кость на всю толщину, формируются множественные костные осколки. Характер разрушения принципиально не меняется, добавляются дугообразные трещины ВКП, обеспечивающие сколы ВКП и палаткообразное ее вспучивание. При сопоставлении отломков обнаруживаются множественные дугообразные дефекты и участки обнажения губчатого вещества кости. Нередко при таком воздействии в материал кости погружается не только ребро, но и сопряженная с ним грань цилиндрического предмета. К имеющейся картине разрушения добавляется дугообразно вогнутая трещина (от действия торцевого ребра), расположенная к центральной (осевой) поперечно.



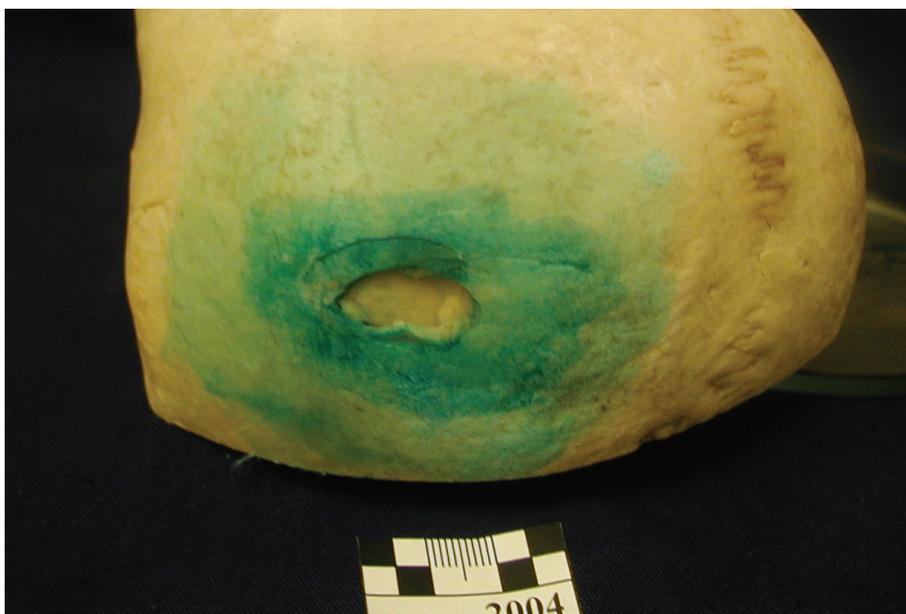
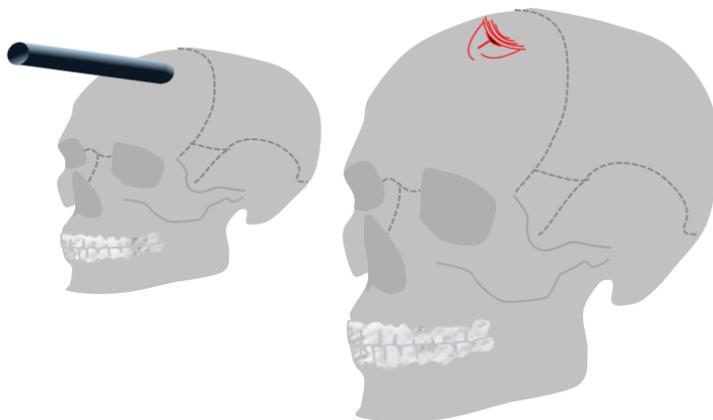
Направление трещин на своде черепа при значительной силе удара предметом цилиндрической формы

• При изменении встречного угла удара может формироваться на одной из сторон разрушения (относительно центральной линии перелома) группа террасовидных трещин.



Направление трещин на своде черепа при изменении угла удара предметом цилиндрической формы

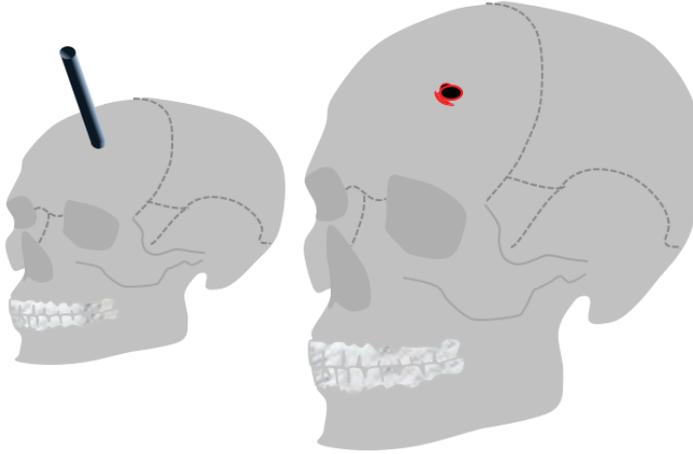
• При еще большем увеличении встречного угла удара осевая линия перелома уменьшается, а поперечная часть увеличивается.



Направление трещин на своде черепа при б́льшем изменении угла удара предметом цилиндрической формы

• При ударе торцевой частью цилиндрического предмета формируется округлый вдавленный (дырчатый) перелом. Поскольку травмирующий предмет не всегда действует под углом ровно 90° , перелом имеет несколько овальную форму, со стороны наклона нередко обнаруживаются террасовидные трещины и участки смятия компакты. Со стороны ВКП дефект имеет форму, отдаленно напоминающую круг за счет обширных протяженных сколов компакты с обнажением губчатого вещества. При резких (высоко-

импульсных) ударах травмирующий предмет работает как пробойник, в результате формируется осколок цилиндрической формы, соответствующий по диаметру травмирующему предмету, с небольшой грибовидной шляпкой, образованной внутренней компактой.

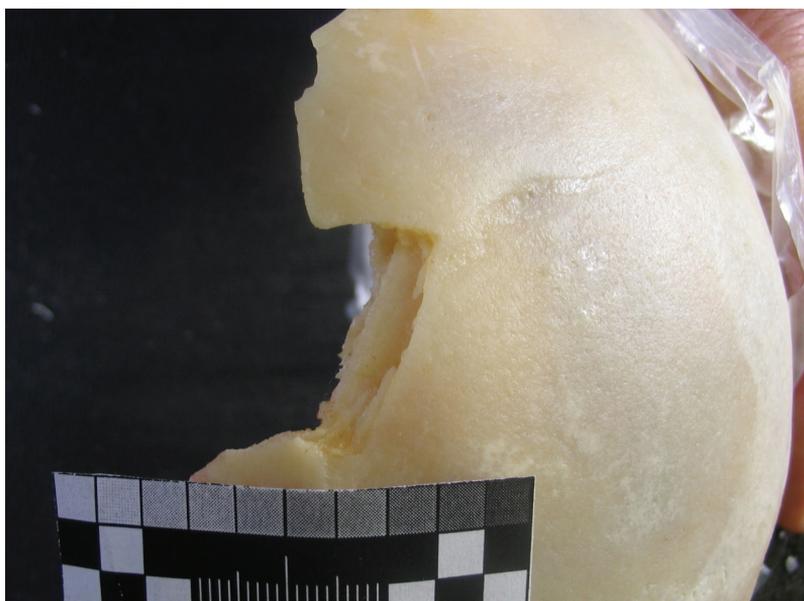
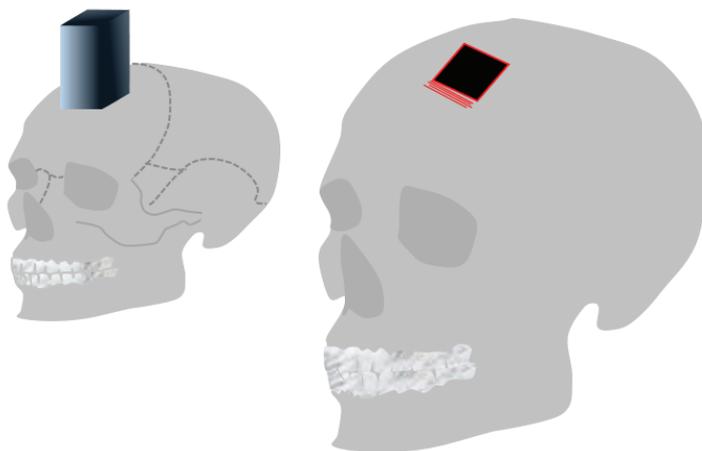


Дырчатые переломы при ударе торцевой частью цилиндрического предмета

- При ударе торцевой частью параллелепипеда формируется квадратный или прямоугольный вдавленный (дырчатый) перелом. Поскольку травмирующий предмет не всегда действует под углом ровно 90° , перелом

имеет несколько вытянутую форму в сторону наклона орудия, со стороны наклона нередко обнаруживаются террасовидные трещины и участки смятия компакты.

Со стороны ВКП дефект имеет форму, отдаленно напоминающую прямоугольник за счет обширных протяженных сколов компакты с обнажением губчатого вещества. При резких (высокоимпульсных) ударах травмирующий предмет работает как пробойник, в результате формируется осколок прямоугольной формы, соответствующий по размерам поперечному сечению травмирующего предмета, с небольшой грибовидной шляпкой, образованной внутренней компактой.



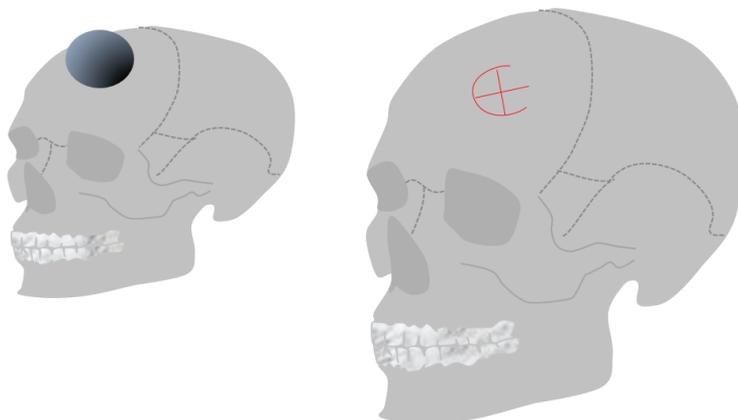
Дырчатые переломы при ударе торцевой частью параллелепипеда

Если ребра травмирующего предмета скруглены (имеют фаски), формируется дырчатый дефект со скругленными углами.



Дырчатый дефект со скругленными углами

• При ударе сферическим предметом формируется округлый вдавленный перелом. В центральной части обнаруживается смятие компакты (с грубой деформацией подлежащего губчатого вещества). От места наибольшего погружения радиально отходят три или четыре трещины, которые по наружной границе повреждения нередко отграничены дугообразными трещинами. Со стороны ВКП обнаруживается палаткообразное вспучивание компакты на участке, несколько большем чем контактная зона соударения. При **несильных** ударах о свойствах травмирующей поверхности судят по характеру наружных повреждений.



Вдавленный перелом при ударе сферическим предметом

• При ударе цилиндрическим предметом с выпуклой сферической поверхностью на торце (бейсбольная бита) формируется округлый вдавленный перелом. В центральной части обнаруживается смятие компакты (с грубой деформацией подлежащего губчатого вещества). В месте наибольшего погружения образуется трещина, вдоль продольной оси действия предмета от углов трещины радиально развиваются четыре трещины, которые по наружной границе отграничены дугообразными переломами.



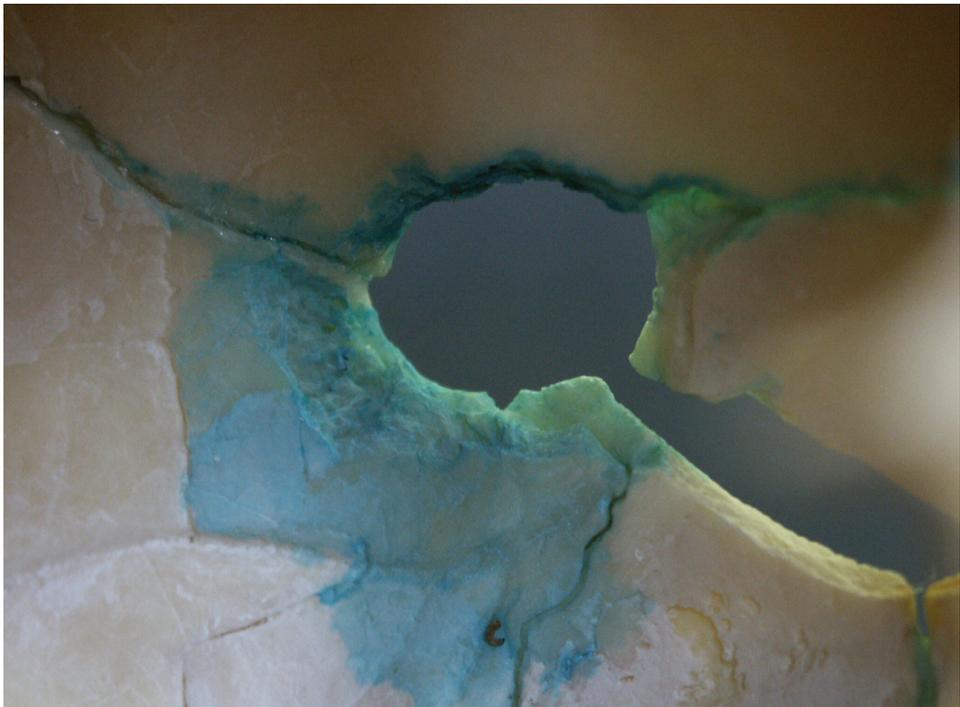
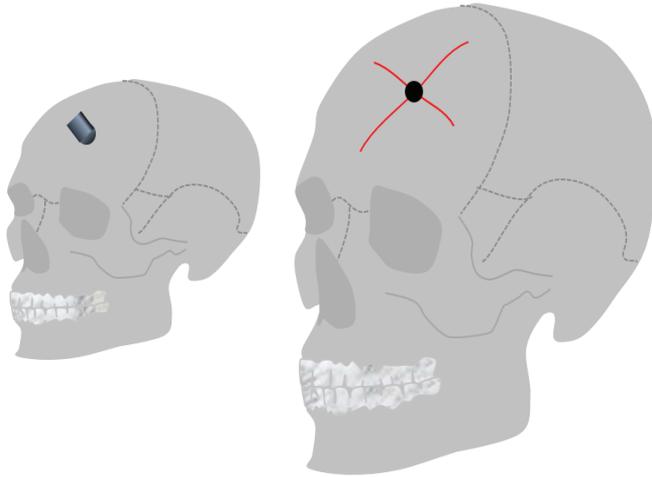
Вдавленный перелом при ударе бейсбольной битой

При многократном воздействии установить кратность и последовательность травматических воздействий весьма сложно. Однако использование признаков повторной травматизации, предложенных Плаксиным В.О., позволяет решить эти вопросы.



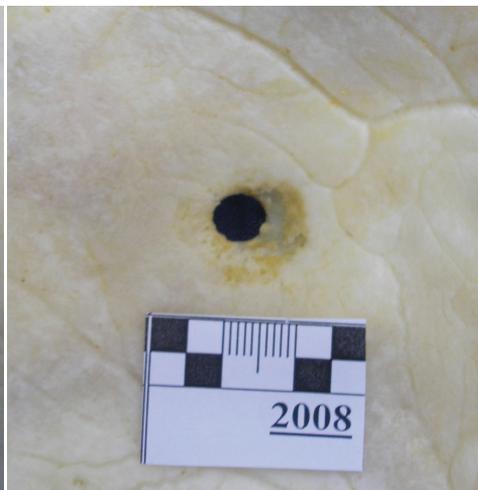
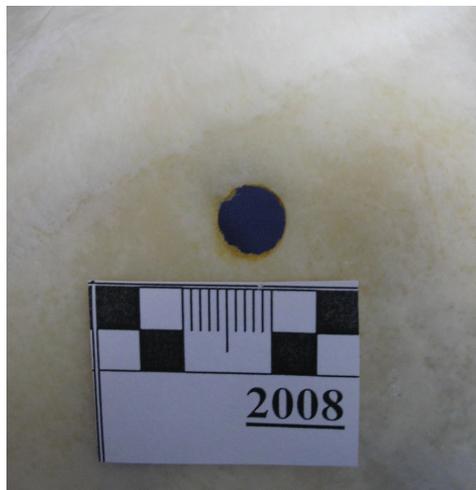
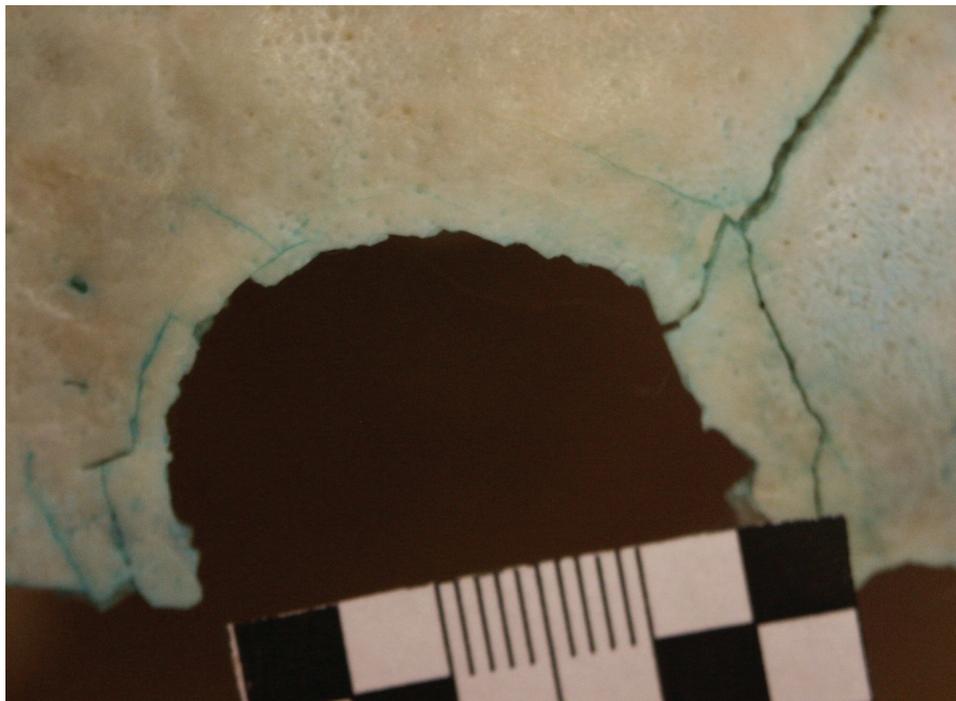
Примечание: цифры «2» указывают, что переломы в лобной кости слева и в лобно-височной области справа образовались после перелома «1» в лобной области

• От воздействия огнестрельного снаряда (пробивное действие снаряда) формируется округлый или близкий к нему дефект с радиально расходящимися трещинами. Со стороны НКП сколы минимальные. Со стороны ВКП сколы протяженные, широкие, с обнажением губчатого вещества.



Огнестрельные переломы

- Нередко при низкой скорости снаряда радиальные трещины получают минимальное развитие либо не обнаруживаются вовсе.



Огнестрельные переломы

- Повреждения, причиненные зубами тигра.



- При ударе предметом с неограниченной ровной (плоской) поверхностью соударения (либо при ударе о таковую) формируются как локальные, так и локально-конструкционные разрушения костей. Принципиальное значение имеет соотношение прочности костной конструкции (которая обеспечивается в первую очередь прочностью костной ткани и ее толщиной) и силы травматического воздействия (которая, например, при падении навзничь, обеспечивается в значительной степени ростом потерпевшего и в меньшей степени его весом). Безусловно, характер разрушения сильно зависит от твердости поверхности соударения. Ниже будут представлены основные траектории развития трещин.

При ударе в надпереносье, надбровные дуги и корень носа по средней линии черепа формируется симметричное повреждение нижней части лба и верхней части лица. Образующийся перелом чешуи лобной кости имеет вид дуги, обращенной своей выпуклостью вверх. Перелом обычно распространяется довольно широко по сторонам от средней линии, а щель перелома переходит на стенки лобных пазух. От главной щели перелома часто отходят короткие перпендикулярные добавочные линии. В целом эта картина напоминает схематический рисунок «заходящего солнца» и представляет собой типичную форму перелома чешуи лобной кости при передних лобных травмах. Перелом этого типа может сопровождаться вдавлением над-

переносся и даже под чешую лобной кости. При переломе надпереносся лобной кости и свода лобных пазух часто образуется один большой костный фрагмент, попытки репозиции которого могут привести к дополнительным повреждениям твердой мозговой оболочки и головного мозга. Переломы основания передней черепной ямки часто сопровождаются двусторонними переломами свода лобных пазух, свода решетчатого лабиринта.

Если удар действует в косом направлении снизу вверх и попадает в среднюю часть носа, лабиринт смещается вверх, а когда удар в надпереносье действует в плоскости, параллельной к основанию черепа и отчасти сверху вниз, лабиринт смещается вниз. Нередко основание передней черепной ямки отчетливо укорачивается в передне-заднем направлении вследствие смещения и нагромождения поврежденных костей основания черепа.

Если локализация удара отклоняется в сторону от средней линии черепа, переломы костей основания черепа и костей лица бывают не совсем симметричны.

Переломы костей лица обычно множественны и преимущественно двусторонние, чаще повреждаются решетчатый лабиринт, верхнечелюстные пазухи и носовая перегородка, реже – нижние стенки орбиты, скуловая кость, обе челюсти. Корень носа и основание лба часто проваливаются вглубь лица, деформируя последнее и придавая ему плоскую форму, причём носовые кости в таких случаях подвергаются перелому.

Если удар в нижнюю часть лобной области и лица очень сильный, тогда все основание передней черепной ямки и почти все кости лица могут подвергнуться перелому, хотя неоднократно даже в этих случаях наблюдаются только небольшие поверхностные повреждения головного мозга.

При боковом ударе в верхнюю часть лба или лобно-височную область характерна односторонняя травма лба, основания передней черепной ямки и придаточных пазух носа с одновременным повреждением полюса лобной доли головного мозга. Перелом чешуи лобной кости при этой травме имеет форму единичной вертикальной трещины различной длины, которая проходит латеральнее от срединной линии и может разветвляться в верхней части. Трещина чешуи лобной кости распространяется вниз на стенки лобной пазухи и дальше на основание передней черепной ямки, где может приобретать различную форму, однако всегда имеет общее передне-заднее направление и устремляется к отверстию зрительного нерва. Переломы, как правило, охватывают свод лобных пазух, решетчатый лабиринт, свод орбиты и ситовидной пластинки, свод клиновидной пазухи, петушьего гребешка.

Постоянны разрывы твердой мозговой оболочки. Разрывы твердой мозговой оболочки на противоположной стороне чаще всего возникают в местах, прилегающих к переломанной ситовидной пластинке, реже – к своду лобной пазухи и решетчатого лабиринта. Поскольку боковые лобные травмы возникают в результате удара в верхнюю часть лба, повреждения головного мозга при них значительны и более обширны.

При ударе в лобно-височную область кнаружи от лобного бугра образуются переломы чешуи лобной кости, иногда со значительным смещением боковой части чешуи лобной кости кзади.

Боковые удары, нанесенные под косым углом в верхнебоковой край орбиты и скуловую область, вызывают переломы чешуи лобной кости с вертикальной или косой линией перелома, часто раздвоенной, **нижнее** разветвление которой пересекает чешую височной кости и следует **выше** нее по направлению к теменной кости, одновременно подвергается перелому свод орбиты, приобретая характерную конфигурацию в форме «крыши». В нижней стенке глазницы чаще всего также возникает перелом и ее содержимое проваливается в верхнечелюстную пазуху, вследствие чего глазное яблоко смещается вниз и вглубь орбиты. Скуловая кость часто подвергается перелому или даже отрывается от черепа. Сильный боковой удар в чешую лобной кости может в значительной степени передвинуть в сторону решетчатый лабиринт, причем иногда наблюдается двустороннее полное разрушение его свода.

Удар в наружный край глазницы и скуловую кость в косом направлении по отношению к основанию передней черепной ямки вызывает обширные и часто двусторонние переломы основания черепа, несмотря на одностороннюю травму.

Эти переломы, как правило, охватывают свод лобных пазух, в том числе распространяются по обеим сторонам от срединной линии, и свод решетчатого лабиринта; наблюдаются переломы свода глазниц, свода клиновидной пазухи (одновременно с переломом малого крыла клиновидной кости), ситовидной пластинки. Переломы свода лобной пазухи и орбиты часто сопровождаются значительным смещением костных осколков, которые нагромождаются, образуя «крышу», обращенную вершиной кверху. Характерным является перелом скуловой кости и нижней стенки орбиты. Кроме того, наблюдается перелом решетчатого лабиринта и иногда верхней челюсти.

Таким образом, часто встречается односторонний перелом придаточных пазух носа, перелом нижней стенки орбиты обуславливает смещение глазного яблока вглубь и вниз в верхнечелюстную пазуху, значительно уменьшая ее просвет; твердая мозговая оболочка подвергается разрыву по обеим сторонам от срединной линии. При травмах глазницы и щеки преобладают обширные повреждения головного мозга. Не наблюдается тяжелого нарушения функции мозгового ствола, гемипареза или внутричерепной гематомы.

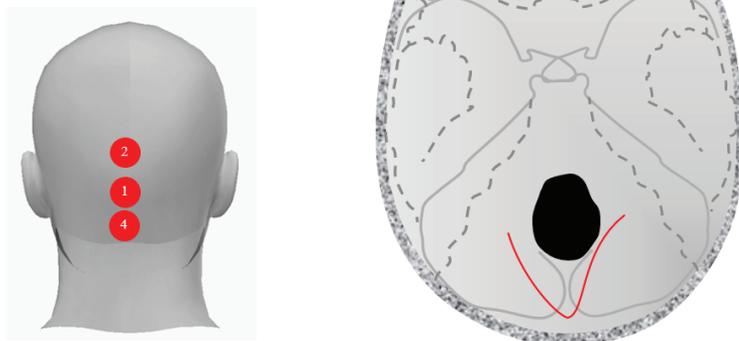
У больных с лобно-лицевыми повреждениями, сопровождающимися обширными переломами костей лица и основания передней черепной ямки, нередко нет потери сознания во время травмы или наблюдается лишь кратковременное бессознательное состояние. Зато у многих больных с единичной щелью перелома основания передней черепной ямки, полученного вследствие аналогичной травмы, потеря сознания длится очень долго и наблюдаются симптомы контузии мозгового ствола.

Как указывалось выше, удары в нижнюю часть лобной области и лицо, то есть в месте, где череп имеет решетчатое строение, вызывают распространенные переломы костей основания черепа и лица. Распространенность этих переломов и их локализация зависят также от системы и положения костных пластинок, составляющих каркас костей лица и основания черепа.

При ударе головой о травмирующую поверхность образуется закрытая или открытая (в зависимости от интенсивности силового воздействия) преимущественно непроникающая черепно-мозговая травма. Повреждение мягких тканей обычно сочетается с переломом свода черепа, распространяющимся на основание, в заднюю или среднюю черепные ямки, изолированные непрямыми переломами передней, реже – средней и задней черепных ямок.

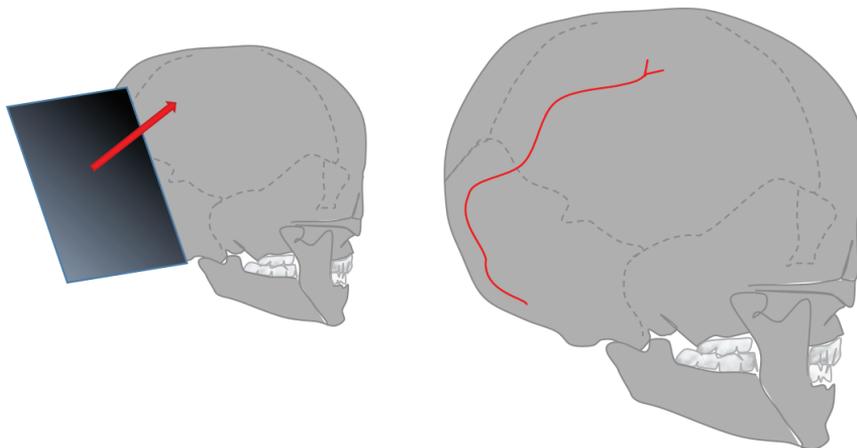
При ударе затылком образуется линейная трещина затылочной кости, распространяющаяся в направлении силового воздействия. При падении навзничь место соударения приходится на проекцию наружного затылочного выступа или несколько выше его. Чем ближе к центру затылочного бугра лежит точка соударения и чем толще кость в этом месте, тем больше вероятность раздвоения перелома с направлением трещин симметрично к яремным отверстиям. Реже встречается боковое приложение силы в пограничную затылочно-височную область на этом уровне. Ромодановский О.А. выделяет следующие точки травмирования: затылочный бугор (1), верхне-среднюю точку (2), верхне-боковые точки (3), нижне-среднюю точку (4), нижне-боковые точки (5).

При ударах точками, расположенными по средней линии головы (1, 2, 4), образуется линейная трещина затылочной кости, распространяющаяся в сагиттальном направлении от места возникновения к большому затылочному отверстию параллельно или под небольшим углом к наружному гребню затылочной кости. Перелом может иметь вид двойных линий, исходящих из одной точки под разными углами.



Точки травмирования при падении навзничь (слева): затылочный бугор (1), верхнесредняя точка (2), нижнесредняя точка (4). Направление трещин при ударе затылком (справа)

При ударе выше затылочного бугра (2) в направлении сзади вперед перелом зарождается на затылочной поверхности кости и развивается на чешую одной из теменных костей (в зависимости от направления вектора удара).



Направление трещин при ударе затылком о предмет с плоской неограниченной травмирующей поверхностью

При соударении областью вершины лямбдовидного шва соответственно месту приложения силы возникает трещина или вдавленно-оскольчатый перелом. Трещина распространяется в передне-заднем направлении на свод черепа и заднюю черепную ямку. Нередко перелому сопутствует разрыв сагитального или ветви лямбдовидного шва. У пострадавших с большой массой тела и высоким ростом, а также при ударе головой о ребро выступающего предмета образуется перелом овальной формы, пересеченный косопоперечной трещиной, концы которой соединяются в области турецкого седла.

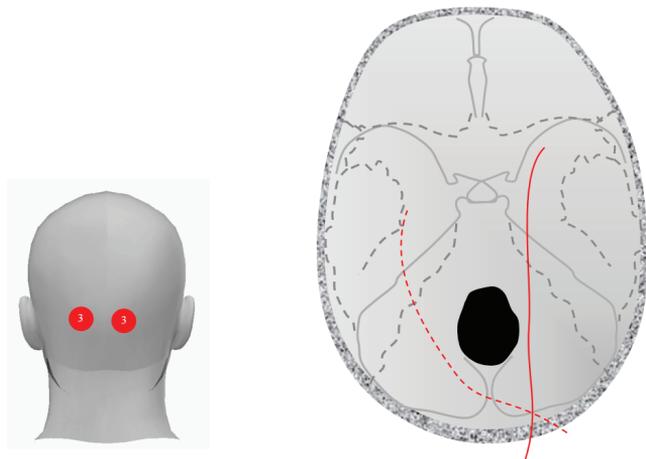
При уплощенной форме затылочной кости точка приложения силы располагается ниже вершины лямбдовидного шва. Перелом не отличается от травм при случайном падении, однако имеет большую протяженность. При сагитальном направлении силы он пересекает край большого затылочного отверстия и бляменбахов скат, а на своде черепа – теменную кость. При диагональном направлении силы следует по ходу ветви лямбдовидного шва на стороне удара, пересекает пирамиду височной кости и далее направляется к передней черепной ямке.

Боковое приложение силы сопровождается диагональным направлением трещины: сзади наперед, слева направо или справа налево, характеризуется распространением перелома либо к большому затылочному отверстию под значительным углом к гребню затылочной кости, либо к яремному отверстию на стороне удара, т. е. диагонально. Нередко от него ответвляется дополнительная трещина, которая достигает противоположной стороны задней черепной ямки, огибая или «пересекая» большое затылочное отверстие. В отличие от срединного приложения силы, протяженность этого перелома тем больше, чем меньше толщина кости. Вне пределов задней черепной ямки перелом соединяет по кратчайшему расстоянию естественные отверстия, расположенные по его направлению.

При соударении пограничной теменно-затылочной областью (наблюдается при падении на лестничном марше либо отбрасывании тела транспорт-

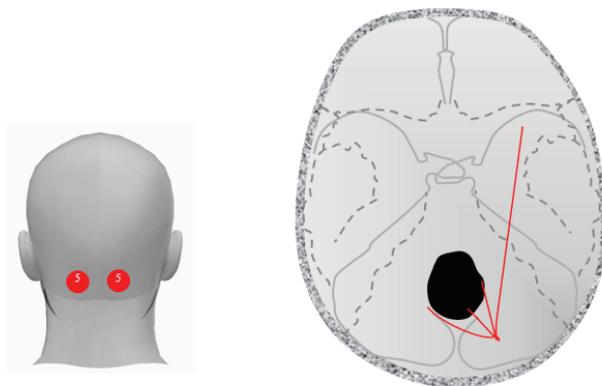
ным средством) обнаруживается оскольчатый перелом затылочной кости с внедрением отломков в полость черепа. При соударении областью теменного бугра образуется преимущественно односторонний линейный перелом теменной и височной костей на стороне удара, переходящий на основание черепа и в среднюю черепную ямку.

При ударах верхнебоковыми точками (3) переломы в большинстве случаев имеют вид одиночных линейных трещин, распространявшихся иногда до передней черепной ямки и проходящих или на стороне приложения силы, или переходящих на сторону противоудара.



Верхнебоковые точки (3) травмирования при падении навзничь (слева) и направление трещин при соударении этими точками (справа)

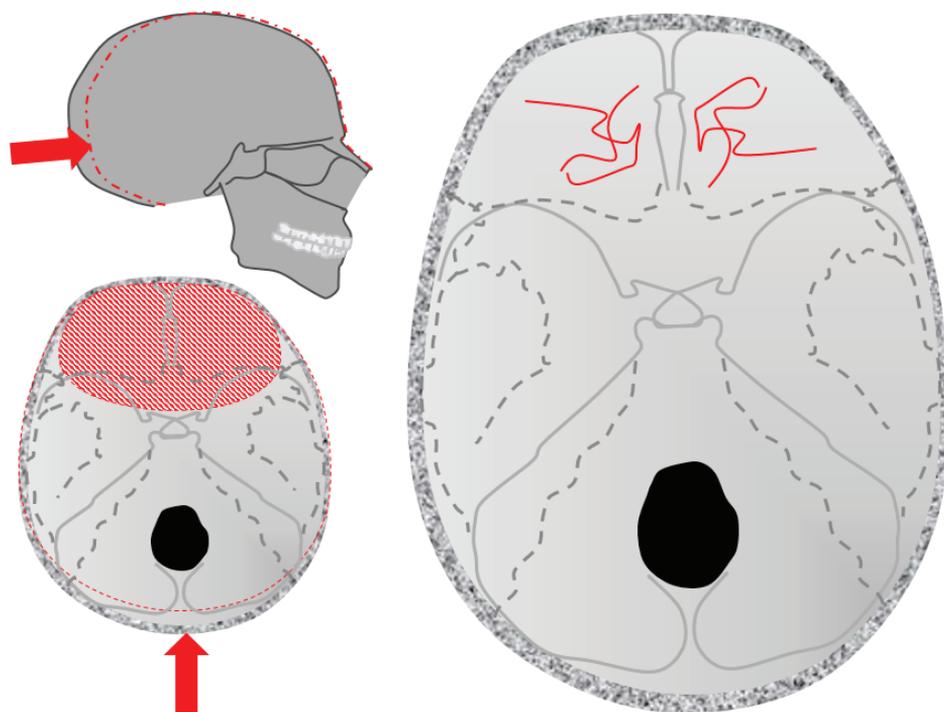
При ударах нижнебоковыми точками (5) затылочной области головы переломы, как правило, бывают многооскольчатыми за счет соединения линейных трещин с большим затылочным отверстием.



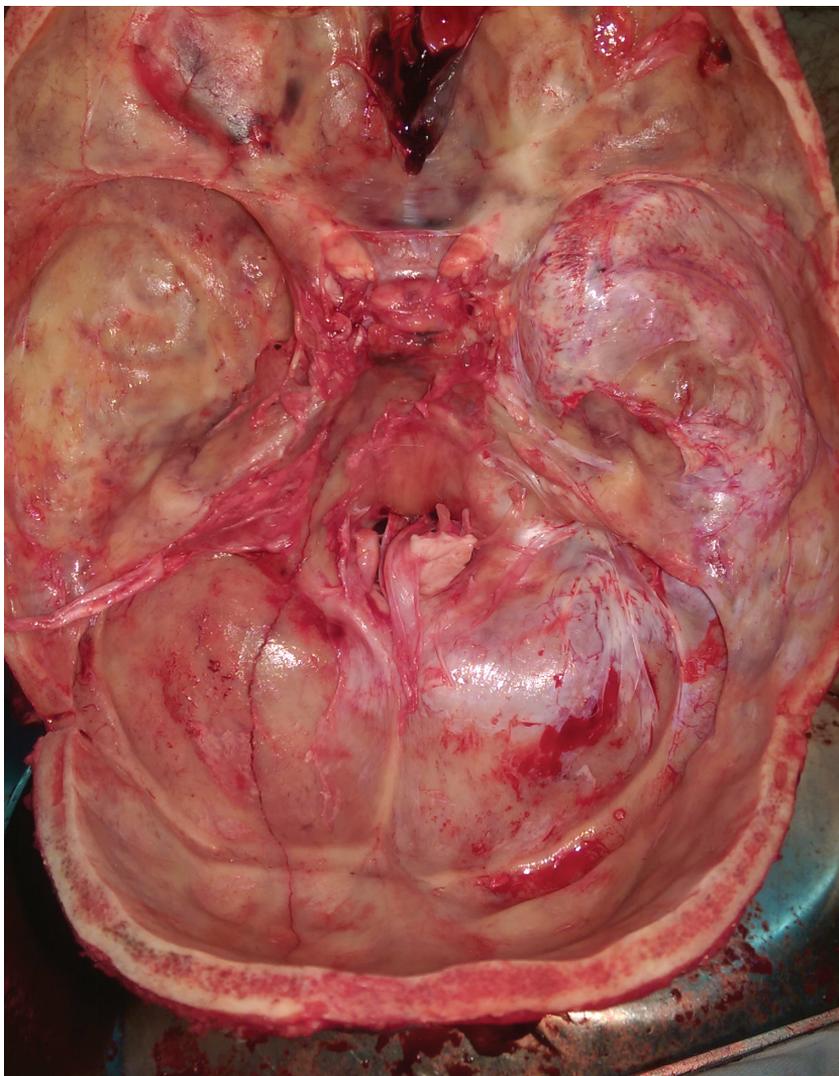
Нижнебоковые точки (5) травмирования при падении навзничь (слева) и направление трещин при соударении этими точками (справа)

При падении на выступающий предмет (бордюрный камень, ступеньку лестницы и т. п.) происходит соударение с областью головы ниже наружного затылочного бугра (т. е. основанием черепа). В результате повышается возможность одномоментного образования нескольких повреждений мягких покровов по линии выступающего ребра, а также возникновение атипичного Х-образного или дугообразного перелома основания черепа. При падении навзничь с дополнительно приданным телу ускорением (когда падение вызывается ударом спереди в лицо или туловище, или движущимся транспортным средством) толчок или удар выше центра тяжести тела приводит к разгибанию туловища и запрокидыванию головы. Приданное телу ускорение изменяет динамику падения и локализацию точки приложения силы, а сагиттальное или диагональное направление силового воздействия приобретает ориентацию несколько сверху вниз.

При падении навзничь и ударе затылочной областью головы (а равно при ином виде травмы с подобным нагружением) возможно, и зачастую обнаруживается, конструкционное разрушение костей основания черепа. Разрушение обусловлено укорочением продольной длины черепа при задне-передней деформации, за счет которого происходит увеличение кривизны глазничной части лобной кости и на уровне крыльев клиновидной кости.



Локализация разрушений основания черепа при падении навзничь

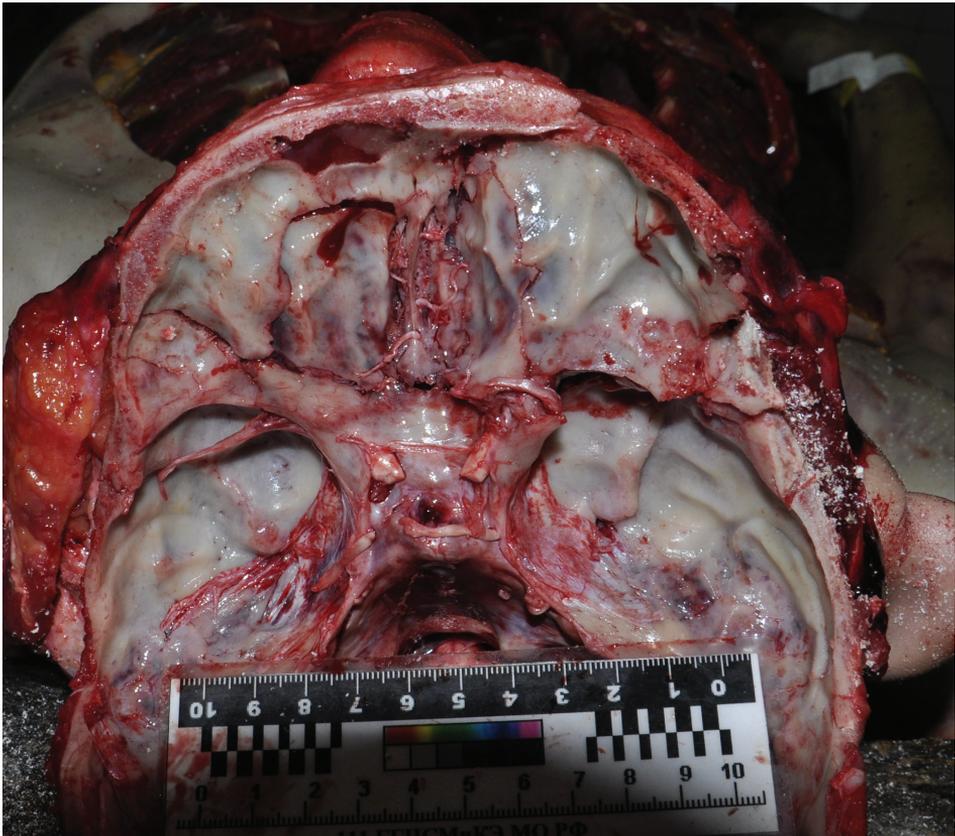


Локализация перелома основания черепа при падении навзничь

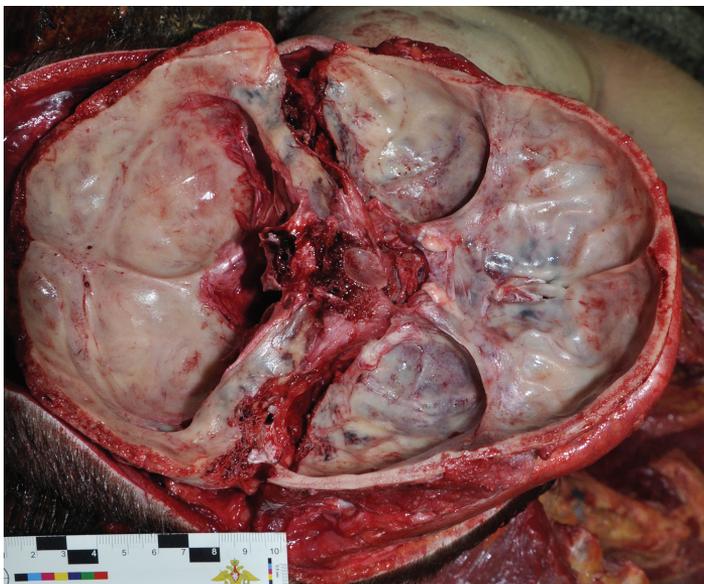
При сдавлении головы в задне-переднем направлении между предметами с плоскими неограниченными травмирующими поверхностями возникает общая деформация черепа, образуются две (лобная и затылочная) области растяжения с размозжением и разрывами мягких тканей в них, образуется многооскольчатый перелом свода и основания черепа с признаками уплощения в затылочной и лобной областях (костей), множественные разрывы оболочек и ранения мозговой ткани костными отломками или травмирующими предметами, слабо выраженные кровоизлияния в мягкие ткани, под оболочки и в вещество подлежащих отделов мозга при отсутствии на поверхности полушарий типичных очагов ушиба мозга. Разрывная трещина образуется на удалении от места приложения силы: при сдавлении

в боковом направлении формируется сагиттальная трещина свода черепа, при сдавлении в передне-заднем направлении возникает фронтальная трещина свода черепа. Если сдавлению предшествует удар, то вначале формируется небольшая трещина в направлении удара, которая в последующем может удлиниться в том же направлении. При сдавлении с большой силой в местах действия травмирующих предметов формируется очаг оскольчатых переломов, окаймленный концентрической трещиной, параллельно которой образуются дополнительные дугообразные или неполные концентрические трещины. От краев очагов мелкооскольчатых переломов во встречном направлении отходят радиальные переломы. Взаимно пересекаясь, переломы образуют крупные осколки, мозговой череп теряет свою прочность как единое целое и уплощается в направлении сдавления.

• При поперечной компрессии (то есть с одной стороны голова фиксирована к упругой преграде, а с другой подвергается воздействию широкого предмета) следует ожидать формирование конструктивных поперечных переломов основания черепа в передней или в средней черепной ямке.

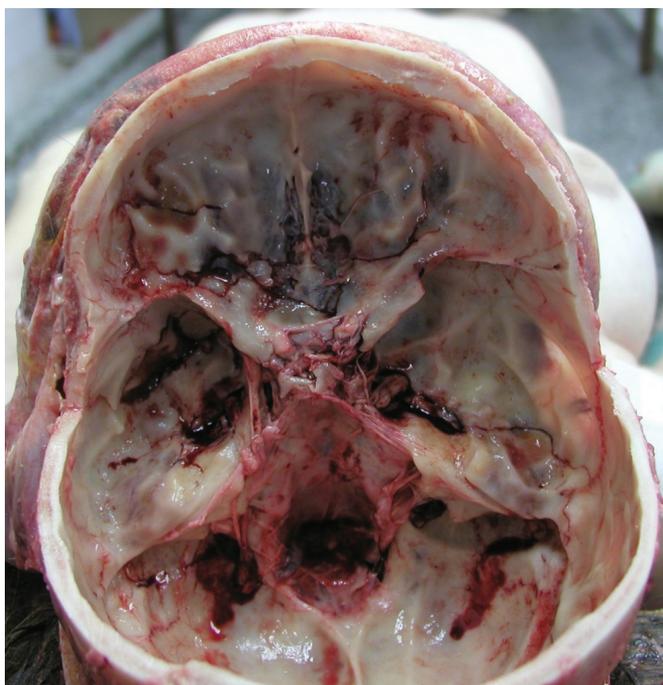


Локализация перелома основания черепа при поперечной компрессии



Локализация перелома основания черепа при поперечной компрессии

- При диагональной компрессии следует ожидать формирование конструктивных диагональных переломов основания черепа в передней или в средней черепной ямке.



Локализация перелома основания черепа при диагональной компрессии

ИНТРАКРАНИАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Общая информация

Интракраниальные кровоизлияния являются наиболее частым осложнением ЧМТ, обнаруживаются в 2/3 случаев летальных исходов после ЧМТ. Нередко интракраниальная гематома при КТ и МРТ исследованиях обнаруживается у пациентов, состояние которых не вызывает особых опасений, что косвенно указывает на ее возникновение в момент травмы.

Механизм травмы

По механизму развития травматические кровоизлияния делятся на следующие виды: ректические, диапедезные, агинекротические.

Морфологическая картина

Травматические интракраниальные кровоизлияния отличаются по механизму возникновения, по локализации, времени развития, объему излившейся крови.

По локализации различают: эпидуральные, интрадуральные, субдуральные, субарахноидальные, внутримозговые, интравентрикулярные. Биомеханика травмы обуславливает преобладание эпидуральных и внутримозговых гематом, развивающихся в области удара; субдуральных и внутримозговых – в зоне противоудара.

Различают:

- 1) первичные травматические кровоизлияния, развивающиеся во время нанесения травмы в зоне непосредственного физического разрушения мозговой ткани или на отдалении от очага первичного поражения;
- 2) последовательные травматические кровоизлияния, повторяющиеся с некоторым интервалом времени после травмы;
- 3) поздние кровоизлияния, возникающие через длительное время, иногда много лет, после получения травмы.

Травматические кровоизлияния могут быть одиночными, множественными, точечными, пластинчатыми, крупноочаговыми.

Клиническая картина

Клиническое проявление интракраниальной гематомы имеет характер осложнения, так как существует интервал времени между самим кровоизлиянием и вызываемым им постепенным повышением внутричерепного давления («светлый» посттравматический период). Причиной клинического ухудшения состояния пострадавшего и смерти пострадавшего является повышение внутричерепного давления, дислокация и вклинение мозга.

ЭПИДУРАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Общая информация

Эпидуральная гематома (ЭГ) является результатом кровоизлияния в пространство между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой. ЭГ встречаются как при открытых, так и закрытых ЧМТ, располагаясь обычно на стороне приложения травмирующей силы. Обычно развиваются при ударе предметом с небольшой поверхностью по неподвижной или малоподвижной голове или при ударе головой о неподвижный

предмет. По объему это самые небольшие внутричерепные кровоизлияния, встречаются реже, чем субдуральная гематома. ЭГ встречается приблизительно в 2 % случаев ЧМТ. В летальных случаях ЧМТ, ЭГ выявляется от 5 до 15 %. В большинстве этих случаев обнаруживаются переломы костей черепа, однако у детей ЭГ может быть найдена и при целостности костей черепа.

Механизм травмы

Эпидуральные гематомы образуются в результате прямого силового воздействия от повреждения сосудов твердой мозговой оболочки краем перелома черепа.

Морфологическая картина

Высокая прочность сращения твердой мозговой оболочки в области черепных швов, в особенности на основании черепа, обуславливает наиболее частую локализацию эпидуральных гематом в височной, теменной и теменно-затылочной областях, отграниченных швами. Эти особенности анатомии приводят к формированию эпидуральных гематом линзообразной двояковыпуклой формы, чаще по конвексимальной поверхности. Приблизительно в 50 % случаев ЭГ располагается под чешуей височной кости, наиболее легко травмируемой части черепа. В остальных случаях локализируются в лобной, теменной областях. В задней черепной ямке обнаруживается от 3 до 7 % всех случаев ЭГ.

Чаще повреждается средняя артерия мозговой оболочки, ее боковые ветви и сопровождающие вены. Объем эпидуральных гематом такого происхождения, в особенности при артериальном источнике кровотечения, наибольший. Вторым источником кровотечения являются сагиттальная и поперечная пазухи твердой оболочки головного мозга, стенки которых повреждаются краем костного перелома. Третий источник кровотечения – мелкие диплоэтические вены, целостность которых нарушается также при переломах черепа. По объему это самые небольшие ЭГ. Увеличивающаяся в размерах гематома может отслоить твердую мозговую оболочку от костей черепа, что приводит к разрыву пересекающих эпидуральную щель вен и возникновению нового источника кровотечения.

При массивных кровотечениях ЭГ имеет вид пластины, достигающей иногда толщины до 2,5 см и занимающей обширные участки наружной поверхности твердой мозговой оболочки. На поверхности мозга, подлежащей гематоме, может образоваться блюдцеобразное вдавление, соответствующее по глубине и диаметру самой гематоме. Нередко ЭГ сочетается с субдуральной гематомой.

Объем эпидуральных гематом колеблется в больших пределах – от 2–3 до 250 см³.

Клиническая картина

Непосредственно после травмы характерных клинических проявлений гематомы может не быть. При небольшой толщине, объеме и достаточном распространении ЭГ редко проявляются выраженной клинической симптоматикой. По мере нарастания объема гематомы, гипоксии и отека головного мозга, истощения его компенсаторных возможностей развивается синдром сдавления – «синдром компрессии головного мозга». Гематомы, формирую-

щиеся из артериальных источников, клинически проявляются значительно быстрее, имеют больший объем по сравнению с венозными. ЭГ объемом около 100 см³ приводят к сдавлению мозга и при несвоевременном и ненадлежащего качества оказании медицинской помощи заканчиваются смертью. ЭГ меньшего объема (30–50 см³) также могут привести сдавлению мозга если имеют большую толщину, что возможно при ее полушаровидной форме и расположении на ограниченном по площади участке.

Судебно-медицинское значение

Факт травмы. ЭГ всегда имеют травматическое происхождение.

Механизм травмы.

ЭГ чаще являются результатом удара тупым твердым предметом по голове, реже – в результате сдавления головы.

Место и направление приложения силы. Локализация эпидуральных гематом зависит от места расположения повреждения сосуда. Поскольку наиболее частым источником кровотечения является поврежденная средняя артерия мозговой оболочки и ее ветви, то наиболее часто эпидуральные гематомы находят в височной области. Наиболее редки эпидуральные гематомы в затылочной области, причем они, как правило, отличаются небольшим объемом.

Давность травмы. Находящаяся в эпидуральном пространстве кровь претерпевает изменения во времени:

- при смерти на месте происшествия кровь находится в жидком состоянии;
- в течение 1-х суток жидкая кровь смешана со свертками крови, причем к 12-14 ч соотношение их объемов примерно одинаково;
- на 2–3 сутки наблюдается полностью сформированный влажный, блестящий и эластичный сверток крови. По удалении свертка твердая мозговая оболочка имеет иловатый оттенок на участке, повторяющем форму и размеры удаленного свертка;
- на 4–5-е сутки поверхность свертка имеет матовый вид, к общему темно-красному цвету присоединяется буроватый оттенок, после удаления свертка на твердой мозговой оболочке остается тонкое буровато-красное наслоение, плотность свертка при ощупывании возрастает, а эластичность снижается;
- на 6–7-й день сверток выраженного буроватого оттенка, имеет матовую поверхность, плотный, при сильном сдавливании разделяется на крупные фрагменты с суховатой поверхностью излома; полностью сверток не отделяется, и на поверхности твердой мозговой оболочки сохраняются темно-коричневые наслоения;
- на 2-ю неделю после травмы гематома темно-коричневого цвета, с утраченной прочностью, при сдавливании или попытках удалить крошится на сухие и мелкие и средние фрагменты, часть из которых сохраняет прочную связь с твердой мозговой оболочкой;
- через 2 недели вокруг гематомы отмечается более или менее выраженная соединительнотканная капсула;
- через три недели образуется более или менее сформированная соединительно-тканная капсула. В отдаленном периоде на месте ЭГ обнаружива-

ются пигментированные рубцовые утолщения твердой мозговой оболочки и сращения ее с костями черепа.

Роль эпидуральной гематомы в наступлении смертельного исхода.

Гематомы объемом около 100 см³, как правило, приводят к смертельному сдавлению мозга.

ВНУТРИДУРАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Общая информация

Внутридуральные кровоизлияния локализуются обычно на месте приложения механической энергии, но могут обнаруживаться и на противоположной стороне. В большинстве случаев эти кровоизлияния, расщепляющие волокнистость твердой мозговой оболочки, развиваются из капилляров и собственных слоев твердой мозговой оболочки, преимущественно небольшие, точечные или полосчатые и, как правило, множественные.

При макроскопическом исследовании твердой мозговой оболочки обнаруживаются точечные и полосчатые кровоизлияния; с наружной поверхности оболочка тусклая, синюшная. При микроскопическом исследовании выявляются процессы рассасывания крови с появлением клеточных инфильтратов. Как следствие бывших внутридуральных кровоизлияний в толще твердой мозговой оболочки находят маленькие пигментированные рубчики.

СУБДУРАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Общая информация

Субдуральная гематома (СГ) является результатом кровоизлияния крови между твердой и мягкой мозговыми оболочками.

Механизм образования

В подавляющем числе случаев СГ является результатом травмы черепа. Причиной субдурального кровоизлияния является прямое (действие края перелома или местная деформация черепа) и не прямое травмирующее воздействие (общая деформация черепа).

При открытой ЧМТ повреждаются сосуды твердой и мягкой мозговых оболочек краем перелома костей свода или основания черепа.

При переломах, локализующихся на удалении от источника кровотечения, а также при сохранении целостности костей и твердой мозговой оболочки в качестве причины разрыва пиальных сосудов может рассматриваться их перерастяжение вследствие деформации черепа и ротации головного мозга в вертикальной оси (при повреждении вен, впадающих в сагиттальные синусы) и в горизонтальной оси (при повреждении вен, впадающих в поперечный синус).

Значительно реже СГ может наблюдаться при геморрагическом пахименингите, разрывах артериальных или артериовенозных мальформаций, при прорыве в субдуральное пространство внутримозговых гематом у больных с геморрагическим инсультом. Описаны случаи сочетания острой субдуральной гематомы с диффузным аксональным повреждением мозга.

Морфологическая картина

Субдуральные кровоизлияния часто наблюдаются как при закрытых, так и при открытых повреждениях головного мозга, могут быть изолированными или комбинированными и сочетаться с эпидуральными или чаще внутримозговыми гематомами. СГ располагаются как на стороне приложения травмирующего агента, так и на противоположной стороне, могут в виде мантии покрывать все полушарие, достигая толщины до 1–1,5 см. СГ чаще наблюдается в молодом и среднем возрасте, значительно реже у пожилых и стариков, очень редко у детей.

Объем субдуральных гематом по клиническим наблюдениям находится в пределах от 5–10 см³ до 250–300 см³.

Источниками кровотечения в субдуральное пространство при травме чаще всего являются переходные вены на участке между поверхностью мозга и сагиттальным синусом, что объясняет превалирование частоты кровоизлияний под твердую мозговую оболочку на выпуклой поверхности мозга: на выпуклой поверхности мозга располагается 60 % субдуральных гематом, на его основании – 16%, на обеих этих поверхностях – 24%. Источником субдуральных гематом на выпуклой поверхности мозга являются короткие вены, впадающие в верхний сагиттальный синус. Реже встречаются повреждения переходных вен при впадении их в поперечный синус. Другим источником кровотечения могут быть сосуды твердой и мягкой мозговых оболочек, поврежденные краем перелома свода или основания черепа. При переломах с повреждением твердой мозговой оболочки и сохранении целостности упомянутых сосудов источником кровотечения могут быть и венозные синусы, и вены *diploe*, т.е. те же источники кровотечения, что и при эпидуральных гематомах. В таких случаях наблюдают кровоизлияния как под, так и над твердой мозговой оболочкой. Но эпидуральное пространство может оказаться и свободным от крови. Это происходит тогда, когда твердая мозговая оболочка тесно сращена с внутренней поверхностью черепа и из поврежденных сосудов устремляется в свободное субдуральное пространство. Третьим источником субдуральных гематом могут быть повреждения артерии и вен мягкой мозговой оболочки и поверхностных мозговых сосудов в зоне очагового ушиба коры. Такие субдуральные гематомы образуются как при наличии переломов (90 % случаев субдуральных гематом) так и при сохранении целостности черепа (10 % случаев субдуральных гематом). Кровь в субдуральное пространство может поступить при прорыве внутримозговой или внутрижелудочковой гематомы через повреждение мягкой мозговой оболочки типа *per diabrosin*. Такие субдуральные гематомы относятся к вторичным внутричерепным геморрагиям и могут образоваться без повреждений черепа и какого-либо дополнительного насилия.

Клиническая картина

Типичные клинические проявления синдрома сдавления головного мозга могут быть выражены только при объеме гематомы не менее 75 мл. Однако такие неблагоприятные факторы, как сопутствующий УГМ, экзогенная интоксикация, повторная ЧМТ, способствующие увеличению объема мозга, могут вызывать развитие выраженной очаговой полушарной симптоматики и дислокационного синдрома при гематомах объемом около 30–40 мл.

Субдуральные гематомы задней черепной ямки объемом 30–50 мл считаются большими, так как приводят к раннему блоку ликворопроводящих путей на этом уровне и аксиальной дислокации мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку.

Состояние компенсаторных возможностей мозга обуславливает в 10–12 % случаев подострое развитие клинической симптоматики и в 3–4 % случаев – хроническое течение субдуральных гематом.

Односторонне расположенные постепенно нарастающие плащевидные субдуральные гематомы клинически могут проявляться парадоксальной симптоматикой, когда объективное неврологическое обследование ложно указывает на «объемный процесс» непораженной половины мозга.

Судебно-медицинское значение субдуральной гематомы заключается в возможности установления факта и механизма травмы, места и направления приложения силы, вида и силы травматического воздействия, давности травмы, роли субдуральной гематомы в наступлении смертельного исхода.

О **травматическом** происхождении субдуральной гематомы свидетельствуют повреждения мягких тканей головы, возможны переломы свода и основания черепа.

Отсутствие повреждений костей и мягких тканей и наличие дефектов (мальформаций) сосудов (при системной патологии) дают основание считать, что гематома не травматическая. Обширные субдуральные гематомы наблюдаются при внутреннем геморрагическом пахименингите, а также при прорыве внутримозговых кровоизлияний, возникших у лиц, страдающих гипертонической болезнью и атеросклерозом. При разрывах артериальных и артериовенозных аневризм сосудов головного мозга субдуральная гематома образуется в результате прорыва крови из субарахноидального пространства, при этом прорыв крови может произойти и в желудочковую систему.

Место и направление приложения силы, вид травматического воздействия.

При нанесении боковых и множественных ударов возникают субдуральные гематомы супратенториальной локализации, а источником кровотечения являются вены, впадающие в верхний сагиттальный синус. Поэтому можно допустить, что повреждение этих сосудов происходит из-за вращательного движения мозга вокруг вертикальной оси.

При нанесении удара снизу вверх возникает субдуральная гематома субтенториальной локализации, а источником кровотечения оказываются вены, впадающие в поперечный синус. Можно считать, что в этом случае имеет место ротация мозга вокруг горизонтальной оси.

Давность травмы.

Объем СГ зависит от характера источника кровотечения (венозное или артериальное), калибра и числа поврежденных сосудов, темпа и длительности кровотечения, наличия сопутствующих внутрочерепных кровоизлияний, состояния свертывающей системы и пр., поэтому этот признак малоинформативен при определении давности травмы.

С течением времени происходит изменение состояния крови, образующей СГ:

- в течение 1-го часа обнаруживается жидкая кровь в субдуральном пространстве;
- свертывание крови начинается через 2–3 часа и в течение первых суток обнаруживается жидкая кровь с неоформленными мелкими и рыхлыми свертками.
- к концу 2-3-х суток гематома полностью сформирована и представлена сплошным рыхлым темно-красным свертком;
- к концу 1-й недели цвет свертка приобретает коричневатый оттенок, он становится непрочно спаянным с внутренней поверхностью твердой мозговой оболочки;
- в течение 2-й недели эта связь становится более прочной, при попытках выделить гематому на твердой мозговой оболочке головного мозга сохраняется крошащийся коричневатый пласт сухих свертков крови;
- через две–три недели начинается формирование капсулы, которая постепенно утолщается. Наружный ее листок в это время может быть толщиной в 1/2 от твердой мозговой оболочки и состоять из нескольких слоев фибробластов и большого количества сосудов синусоидного типа;
- через 4 недели толщина наружного листка капсулы может равняться толщине твердой мозговой оболочки. К этому же времени образуется и внутренний листок, как правило, слабоваскуляризированный или вообще бессосудистый;
- через несколько месяцев гематома приобретает коричневато-серый оттенок; субдуральные гематомы организуются, а затем рассасываются очень медленно; их следы в виде желтовато-серых пятен или наслоений можно обнаружить на твердой мозговой оболочке спустя несколько лет после травмы.

У пациентов, скончавшихся от острой субдуральной гематомы, нередко на аутопсии обнаруживаются ишемические повреждения в коре мозга, прилежащей к гематоме.

В острой стадии (2 дня) вещество мозга под острой субдуральной гематомой отечно, в нейронах обнаруживаются «ишемические повреждения». При удалении острой субдуральной гематомы в подострой и хронической стадии (более 14 дней) обнаруживается атрофия соответствующих участков мозга. Одним из пусковых моментов в развитии повреждения мозга, прилежащего к острой субдуральной гематоме, является нарушение цитоскелета нейронов. Так, уже через 30 минут после формирования острой субдуральной гематомы, обнаруживаются нарушения ориентации микротрубочек в дендритах, потеря микротрубочек в аксонах, нарушение структуры миелиновых оболочек и расширение периаксонального пространства, концентрация нейрофиламентов, уменьшение калибра аксонов. С удлинением срока существования острой субдуральной гематомы, ультраструктурные изменения нейронов углубляются. Помимо изменений в нейронах, через 30 минут после образования острой субдуральной гематомы, обнаруживаются изменения в астроглии, в первую очередь уменьшением, а затем и полным исчезновением липопротеина E (apo E) в цитоплазме и отростках астроцитов.

Роль субдуральной гематомы в наступлении смертельного исхода.

В случаях, закончившихся летальным исходом от сдавления и дислокации мозга субдуральной гематомой, объем этого кровоизлияния обычно составляет 120–150 см³ и выше.

ХРОНИЧЕСКАЯ СУБДУРАЛЬНАЯ ГЕМАТОМА**Общая информация**

Хроническая субдуральная гематома (ХСГ) характеризуется ранним (через две недели) формированием капсулы, увеличением размеров гематомы вследствие повторных кровоизлияний из сосудов капсулы, жидким содержимым капсулы.

Как показывают КТ и МРТ данные, большинство острых СГ обычно организуются и не превращаются в ХСГ. Процессы организации СГ начинаются в первые 2–24 часа с выпадением фибрина, который наводняется фибробластами.

К концу дня формируется слой толщиной в 3–4 клетки. Между 5 и 8 сутками макроскопически определяется наружная мембрана (капсула), представляющая собой слой грануляционной ткани, в которой процесс созревания замедлен. Под твердой мозговой оболочкой обнаруживается тонкий слой фибрина, спаянный с толстым слоем грануляционной ткани, непосредственно соприкасающейся с темной ликвороподобной гематомой. Внутренняя капсула гематомы в этот период не определяется. Внутренняя мембрана начинает формироваться с 13 по 17 день после кровоизлияния, а в сроки 18–26 дней гематома полностью окружена толстым наружным и тонким внутренним слоями (мембраной).

Организация и эволюция капсулы ХСГ продолжается в течение длительного времени, исчисляемого месяцами и иногда годами. Наружная капсула гематомы обычно богата кровеносными сосудами и содержит гигантские капилляры, через открытые просветы которых между эндотелиальными клетками легко осуществляется миграция форменных элементов крови в полость ХСГ.

Как факторы, являющиеся причиной увеличения объема гематомы, рассматриваются местный гиперфибринолиз, увеличенная проницаемость капилляров, воспалительная инфильтрация и интерстициальный отек стромы.

В эксперименте доказано, что образование богато васкуляризированной капсулы является неспецифической реакцией твердой мозговой оболочки на кровь, фибрин, продукты распада фибрина. В формировании порочного круга своеобразного течения ХСГ принимает участие сложный комплекс патогенетических факторов, включающих преморбидные особенности головного мозга и организма в целом, в определенной степени и возраст пациента.

При исследовании гистологических препаратов наружной стенки ХСГ можно выделить три типа капсулы.

Первый тип. Внутренняя поверхность капсулы, обращенная к свертку крови, выстлана слоем вытянутых, веретеноформных клеток. Толщина стенки капсулы в этих случаях не превышает 500–800 микрон.

Второй тип. Гистологических четких границ между внутренней поверхностью капсулы и свертком крови нет. В гематому внедряются колонки и тяжи фибробластов. Толщина стенки капсулы в этих случаях может достигать 1–2 мм.

Третий тип. Внутренняя поверхность капсулы местами имеет выстилку из веретеноформных отростчатых клеток, ориентированных параллельно длинной оси капсулы. Местами из внутренней поверхности капсулы в гематому вырастают фибробласты. Толщина стенки капсулы в этих случаях может варьировать от 800 микрон до 1,5 мм.

Внутренняя выстилка капсулы, представленная вытянутыми веретеноформными отростчатыми клетками, является частью дурально-арахноидального слоя клеток, заполняющих в норме так называемое «субдуральное пространство».

Многочисленными исследованиями доказано, что пространство между твердой и мягкой мозговыми оболочками образуется только в условиях патологии. Кровь, гной, ликвор, разрушая нежный клеточный синцитий, связывающий между собой оболочки мозга, формируют различной величины полость под твердой оболочкой мозга.

Первый тип капсулы, с остатками дурально-арахноидального клеточного слоя в виде выстилки, обычно обнаруживается в случаях либо постепенного скопления крови под твердой мозговой оболочкой, либо в случаях небольшого объема излившейся крови из поврежденных сосудов мягкой мозговой оболочки или вен, впадающих в синусы мягкой мозговой оболочки.

Первый тип строения капсулы чаще встречается в случаях нетравматической ХСГ. Реже может наблюдаться в случаях травматической природы гематомы, развившейся после травмы, вследствие разрыва или надрыва большого калибра вен или венул.

Второй тип капсулы, не имеющий внутренней выстилки, в подавляющем числе случаев является результатом травматического повреждения сосудов (мягкой мозговой оболочки или вен, впадающих в синусы твердой мозговой оболочки). Реже, второй тип капсулы может сформироваться и в случаях нетравматической ХСГ, образованию которой может предшествовать гипертонический криз. Обычно, в этих случаях, пациенты сами указывают на свое основное заболевание. В других ситуациях врач (эксперт) диагностирует (обнаруживает) признаки гипертонической болезни.

Третий тип капсулы может сформироваться как после травматической, так и не травматической ХСГ. Несомненно, что во всех случаях исследования капсулы ХСГ крайне желательно иметь анамнестические данные.

Обнаруживаемый в ряде случаев в толще капсулы комплекс арахноидальных клеток, свидетельствует о корковых контузиях, сопровождающихся разрывом мягкой мозговой оболочки.

Существует определенная зависимость между интенсивностью воспалительного инфильтрата в капсуле и давностью травмы. Тучные клетки и эозинофильные лейкоциты на фоне густых лимфоплазмочитарных инфильтратов обнаруживаются в интервале от 3 недель до 3,5 месяцев после травмы.

В интервале от 1,5 до 15 месяцев после травмы в капсуле ХСГ могут обнаружиться эозинофильные лейкоциты, но количество их уменьшается по мере увеличения сроков давности травмы. В более отдаленных сроках до 3 лет, на нашем материале, выявляются только различной степени интенсивности лимфоплазмоцитарные инфильтраты. Наряду со сменой состава или преобладанием одного из вида воспалительного инфильтрата, параллельно протекает процесс созревания соединительной ткани.

СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Общая информация

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) – скопление крови в субарахноидальном пространстве (в полости между паутинной и мягкой мозговыми оболочками) и в субпиаальных щелях, вследствие травматического разрыва лептоменингеа и внутрикорковых сосудов – один из самых частых компонентов ЧМТ. Субарахноидальные кровоизлияния сочетаются с повреждениями мягких тканей головы, возможны переломы свода и основания черепа.

Механизм образования

Субарахноидальные кровоизлияния возникают из мелких сосудов паутинной и сосудистой оболочек – образуется скопление крови внутри борозд, на поверхности извилин, в желудочках или цистернах, в ликворе выявляются свежие эритроциты. Субарахноидальные кровоизлияния наблюдаются при сохраненной целостности паутинной и мягкой мозговых оболочек, а также при их повреждении.

Морфологическая картина

При субарахноидальном кровоизлиянии жидкая кровь и ее красные рыхлые свертки заполняют подпаутинные цистерны. Кровь распространяется по бороздам и может покрывать извилины. Наибольшее скопление крови наблюдается на нижней поверхности полушарий мозга. Нередко одновременно имеется кровоизлияние в желудочки мозга. Изредка может наблюдаться так называемая спинальная форма субарахноидального кровоизлияния. Распространенность кровоизлияния под мягкую мозговую оболочку, одновременное кровоизлияние в желудочки мозга и быстрое наступление смерти (в течение минут, секунд) указывают на то, что кровотечение происходит не из одного источника (например, из аневризмы разорвавшегося сосуда), а «кровоточит вся сосудистая система мягкой мозговой оболочки и сосудистого сплетения».

Повреждения паутинной и мягкой мозговых оболочек могут иметь разрывной или эрозивный характер.

Разрывные повреждения мягкой мозговой оболочки встречаются только в месте переломов костей свода и основания черепа, сопровождающихся разрывами твердой мозговой оболочки. Разрывные повреждения мягкой мозговой оболочки и окружающие их субарахноидальные кровоизлияния располагаются в области переломов, сопровождающихся разрывами твердой мозговой оболочки. Разрывы чаще имеют щелевидную форму, их ориентация соответствует направлению длинника перелома. Разрывные повре-

ждения мягкой мозговой оболочки часто сочетаются с повреждениями коры и белого вещества мозга. Субарахноидальные кровоизлияния, сочетающиеся с разрывными повреждениями мягкой мозговой оболочки, отличаются ограниченно-диффузным характером.

Эрозивные повреждения мягкой мозговой оболочки локализуются как в зоне удара, так и в зоне противоудара; при наличии переломов черепа их локализация может не совпадать с локализацией переломов. Эрозивные повреждения характеризуются наличием дефекта мягкой мозговой оболочки. Края дефектов неровные. Субарахноидальные кровоизлияния ограничиваются краями дефекта оболочки, либо незначительно выходят за пределы зоны, занимаемой дефектом. Соответственно дефекту мягкой мозговой оболочки обнаруживаются очаговые скопления точечных кровоизлияний в прилежащих участках коры, в ряде случаев – небольшие участки поверхностного размозжения коры. Размеры очага на поверхности максимальные и уменьшаются во внутренних слоях мозга. Обширные дефекты мягких мозговых оболочек создают зону сообщения между субарахноидальным и субдуральным пространствами с формированием в этой зоне субдуральной гематомы.

В зависимости от степени повреждения мозга субарахноидальные кровоизлияния могут иметь характер распространения от ограниченного до диффузного.

Крупные субарахноидальные кровоизлияния, занимающие более 1/3 площади поверхности одного полушария головного мозга, образуются при тяжелой черепно-мозговой травме с переломами черепа, повреждениями твердой мозговой оболочки и нарушении герметичности полости черепа.

Менее крупные (200 см²) субарахноидальные кровоизлияния встречаются при сохранении целостности костей черепа, твердой оболочки головного мозга герметичности полости черепа.

При кровоизлияниях в субарахноидальные цистерны могут наблюдаться ограниченные субарахноидальные кровоизлияния в виде гематом. Массивное субарахноидальное кровоизлияние нередко сочетается с вентрикулярным кровоизлиянием.

Клиническая картина

В трети случаев САК характеризуется остро возникшей резкой головной болью с пульсацией в затылочной области. Могут наблюдаться многократная рвота и судорожный синдром. Развивается нарушение сознания (сопор, кома), появляется менингеальная симптоматика. Через 6 часов после начала САК обычно возникает ригидность затылочных мышц. В результате вклинения мозга в большое затылочное отверстие развивается внутричерепная гипертензии, которая проявляется мидриазом и утратой реакции зрачков на свет. Иногда наблюдается кровоизлияние в переднюю камеру глазного яблока сетчатку, стекловидное тело (синдром Терсона).

При кровоизлиянии из задней соединительной артерии наблюдаются симптомы поражения глазодвигательного нерва (парез взора вверх и кнутри, птоз век, расходящееся косоглазие, двоение). При кровоизлиянии из артериальной аневризмы часто встречаются судороги, поэтому судорожный синдром в анамнезе позволяет предположить наличие артериовенозной мальформации.

В результате кровоизлияния, происходит повышение содержания в плазме крови адреналина, что проявляется повышением артериального давления с сердечно-лёгочной недостаточностью (отеком легких, аритмией), в единичных случаях вскоре после САК наступает остановка сердца.

Судебно-медицинское значение субарахноидального кровоизлияния заключается в возможности установления факта травмы, вида, способа и условий повреждающего воздействия, места и направления травмирующей силы, давности травмы.

Факт травмы. Субарахноидальные кровоизлияния могут иметь как травматическое, так и нетравматическое происхождение. На травматическое происхождение кровоизлияния указывает наличие повреждений мягких тканей головы, переломов черепа и ушибов коры головного мозга.

Нетравматические субарахноидальные кровоизлияния могут иметь диффузный, очагово-диффузный или петехиальный характер, их локализация определяется положением источника кровотечения.

Вид, способ и условия повреждающего воздействия, место и направление травмирующей силы.

Локализация субарахноидальных кровоизлияний связана с местом приложения силы и зоной противоудара.

При ударе субарахноидальные кровоизлияния располагаются преимущественно в местах приложения силы, что связано с узко локальным травматическим воздействием, приводящим к местной деформации черепа на ограниченном по площади участке. На противоположной стороне располагаются ограниченные субарахноидальные кровоизлияния, как правило, небольших размеров. Ударные повреждения мягкой мозговой оболочки при переломах черепа характеризуются разрывным типом, сочетаются с глубокими повреждениями коры и белого вещества мозга, при небольших размерах повреждения на поверхности головного мозга, ограничиваются пределами коры.

Некрупные субарахноидальные кровоизлияния (менее 50 см²) встречаются при **ударе** в 1,5 раза чаще чем при **сдавлении** головы и в 3 раза чаще чем при травме **ускорения**.

Крупные субарахноидальные кровоизлияния, занимающие более 1/3 площади поверхности одного полушария головного мозга, наблюдающиеся при тяжелой черепно-мозговой травме с переломами черепа, повреждениями твердой мозговой оболочки и нарушении герметичности полости черепа встречаются при **ударе** в 2 раза реже чем при **травме ускорения**, при **сдавлении** головы крупные субарахноидальные кровоизлияния не образуются.

При **неоднократных ударах** субарахноидальные кровоизлияния располагаются в местах приложения силы, поэтому частота их расположения на отдельных долях мозга соответствует частоте ударов в одноименные области головы. В зоне второго удара образуется «сплошное» субарахноидальное кровоизлияние, площадь которого превышает размеры «первого» кровоизлияния. Если целость черепа нарушена предыдущими ударами, то кровоизлияния с новой локализацией могут не образоваться. Напротив,

субарахноидальные кровоизлияния на затылочных долях, представляющие большую редкость, закономерно возникают в случае, если, предшествовавшие удары, привели к переломам, разгерметизации полости черепа экстрацеребральному истечению ликвора и утрате его защитной амортизирующей функции в субтенториальном пространстве.

При ударе предметом с ограниченной травмирующей поверхностью (при травме брахи- и мезоцефалических черепов) в зоне первого удара предметами с ударяющей поверхностью 24 и 16 см² в проекции углов граней предмета возникают мелкоочаговые «субарахноидальные кровоизлияния».

При ударах в направлении сагиттальной плоскости (спереди и сзади) образуются субарахноидальные кровоизлияния и очаговые ушибы коры основания лобных и височных долей, а также полюсов височных долей, в результате жесткого деформирующего удара по мозгу глазничной частью лобной и большими крыльями клиновидной костей.

При горизонтально направленных переднезадних и заднепередних ударах образуются симметрично расположенные субарахноидальные кровоизлияния.

Травматические базальные субарахноидальные кровоизлияния образуются при ударах в подбородок и затылочную область, «хлыстообразных» повреждениях шейного отдела позвоночника, не прямых травматических воздействиях, неоднократных под- пороговых ударах, при ударах в рефлексогенные зоны.

При сдавлении головы субарахноидальные кровоизлияния отличаются преимущественно ограниченно-диффузным характером.

Давность травм. В течение первых 4 часов после травмы, контуры ограниченного субарахноидального кровоизлияния остаются достаточно четкими, постепенно распространяясь по бороздам. Часть крови смешивается с ликвором и может заполнить субарахноидальное пространство затылочных доле, в том числе и цистерны основания мозга. В течение первых 5–7 дней разворачиваются процессы резорбции крови, увеличения количества макрофагов, размножения фибробластов.

Кровь, попавшая в субарахноидальное пространство, циркулирует с ликвором и провоцирует развитие асептического менингита, сопровождающегося повышением температуры тела и менингизмом.

Острая воспалительная реакция разворачивается в спинномозговой жидкости. В течение первых 24 часов в ликворе появляются сегментоядерные лейкоциты, достигающие максимума своей концентрации через 48 часов после субарахноидального кровоизлияния. В последующие дни лейкоциты замещаются лимфоцитами и макрофагами, занимающимися фагоцитозом эритроцитов.

Нагруженные пигментом макрофаги и свободно лежащие глыбки гемосидерина могут существовать в течение нескольких лет после ЧМТ. Обнаружить их удается в арахноидальной оболочке, преимущественно вокруг сосудов. В резидуальном состоянии небольшие субарахноидальные кровоизлияния представляются в виде ржавых пятен на поверхности мозга.

Диффузные субарахноидальные кровоизлияния могут распространяться по всей поверхности обоих полушарий и по поверхности мозжечка, заполнять кровью цистерны основания мозга.

Кора мозга под субарахноидальным кровоизлиянием небольших размеров может быть гистологически неизменной либо с полнокровными капиллярами: часто обнаруживаются точечные или мелкоочаговые кровоизлияния, которые могут сливаться между собой и занимать обширные поля.

В остром периоде, в участках коры мозга, подлежащих субарахноидальному скоплению крови, нередко обнаруживаются мелкоочаговые кровоизлияния, стаз крови в капиллярной сети, отечное разрежение субкортикального белого вещества. В позднем периоде, в коре обнаруживаются ишемические изменения нейронов, очажки ганглиозно-клеточного запустения, глиальная гиперплазия.

Массивные или повторные субарахноидальные кровоизлияния нарушают абсорбцию спинномозговой жидкости, что в свою очередь, ведет к развитию гидроцефалии.

ВНУТРИМОЗГОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Общая информация

Внутричерепные кровоизлияния могут обнаруживаться как при открытой, так и закрытой травме мозга; как на стороне приложения механической силы, так и на контрлатеральной стороне.

Внутричерепное кровоизлияние – это обобщающее понятие, объединяющее кровоизлияния, различные по морфологии (от крупных гематом до точечных); по патогенезу (ректические, диапедезные, ангионекротические); по топографии (внутриполусферные, стволовые, вентрикулярные, паравентрикулярные, или так называемые геморрагии Дюре); по уровню локализации (поверхностные, глубокие, центральные).

Механизм образования и морфологическая картина

Выделяют три основных морфологических варианта внутричерепных кровоизлияний: гематома, кровоизлияние типа геморрагического пропитывания, точечные или петехиальные кровоизлияния.

1. Внутричерепная гематома (ВГ) может возникнуть вследствие закрытой или открытой ЧМТ. Небольшие и единичные ВГ обнаруживаются чаще в случаях травмы мозга, совместимой с жизнью. Множественные ВГ значительно чаще выявляются в случаях с летальным исходом.

Гематома характеризуется ограниченным скоплением крови, раздвигающим мозговую ткань с формированием полости, без инфильтрации кровью окружающей ткани. ВГ свидетельствует о тяжести ЧМТ и обычно сопровождается обширным субарахноидальным кровоизлиянием, очагами ушиба. ВГ часто локализуется в височной и лобной долях и бывают связаны с очагом контузии или размозжения. В 15 % гематом не имеет связи с поверхностью мозга.

Интравентрикулярный прорыв крови чаще наблюдается при локализации гематомы в височной или лобной долях, чем при гематоме в головке хвостатого ядра или зрительного бугра. При так называемых «размозжениях лобных долей» гематомы обнаруживаются в краях контузии или разрушения ткани. В этих случаях часто выявляется и субдуральная гематома, возможно сочетание и с эпидуральной гематомой. При так называемой скользящей

контузии Lindberg, ВГ ограничивается только парасагиттальным белым веществом, преимущественно лобной доли.

Располагается гематома несколько отступя от очага ушиба или бывает связанной с ним, обычно обнаруживается в белом веществе лобных или височных долей в зонах ударного или противоударного контузионного очага. Крайне редко возникает в теменной доле и практически не встречается в затылочной доле.

Изолированная внутримозговая гематома в базальных ганглиях образуется при ДАП мозга и является причиной локального повреждения сосудов базальных ганглиев. В таких случаях могут возникнуть сложности на аутопсии в трактовке причины кровоизлияния, так как изолированные гематомы в подкорковых узлах могут также быть проявлением геморрагического инсульта или разрыва артериовенозной мальформации.

В первые часы после кровоизлияния гематома состоит из жидкой крови, приобретая затем вид рыхлого свертка. Через 4 часа вокруг гематомы появляются точечные кровоизлияния и признаки отека мозга.

2. Кровоизлияние типа геморрагического пропитывания – представляет собой очаг геморрагического размягчения, в котором не наблюдается скопления крови. В отличие от истинной гематомы, очаг геморрагического пропитывания состоит из кровоизлияний разной давности с прослойками мозговой ткани.

Большие очаги внутримозговых кровоизлияний могут обнаруживаться как при открытой, так и закрытой травме мозга и располагаются в глубине мозга или в латеральной его отделах, как на стороне приложения травмы, так и на контрлатеральной стороне.

3. Точечные (петехиальные) кровоизлияния развиваются вокруг маленьких артериол и реже, вокруг капилляров. Различают истинные петехиальные и так называемые кольцевидные кровоизлияния. В центре кольцевидного кровоизлияния располагается сосуд с некротизированными стенками и часто с тромбированным просветом. При истинных петехиальных кровоизлияниях стенки сосудов микроскопически обычно не изменены, периваскулярное кровоизлияние происходит из расширенных межэндотелиальных щелей.

Кровоизлияния петехиального типа могут располагаться в коре мозга, подлежащей зоне субарахноидального кровоизлияния, в перифокальной зоне очагов ушиба, гематом, кровоизлияний типа геморрагического пропитывания, в стенке раневого канала. Кроме того, петехиальные кровоизлияния могут развиваться самостоятельно, вне связи с другими патологическими очагами и располагаться в белом веществе семиовального центра, в мозолистом теле, стволе мозга, в стенках желудочковой системы (так называемые кровоизлияния Дюре).

Множественные мелкоочаговые кровоизлияния (от точечных до 1 см в диаметре), локализованные в срединных структурах мозга или парасагиттально, могут быть проявлением тяжелой формы диффузного аксонального повреждения. Аналогичные кровоизлияния описаны Н.А. Сингур в случаях наступления смерти в ближайшие часы после травмы, а также в случаях смерти на месте происшествия.

Причины множественных петехиальных кровоизлияний у пациентов, переживших некоторое время после ЧМТ, могут быть различны. Это – широкий спектр различных гематологических осложнений, связанных с тромбоцитопенией, до вызванных сепсисом васкулитов мелких сосудов. Васкулиты могут развиваться и как ответная реакция на медикаментозную терапию. Кроме того, диффузные петехиальные кровоизлияния являются классическим проявлением жировой эмболии.

Выяснение причин диффузных петехиальных кровоизлияний в головном мозге, обнаруженных на аутопсии, требует тщательного клинико-анатомического анализа. При этом необходимо учитывать также и возможные предшествующие ЧМТ различные заболевания. Необходимо также исключить возможность асфиксии, морфологически выражающегося множественными петехиальными кровоизлияниями.

В случаях небольших внутримозговых кровоизлияний организация очагов происходит за счет глиальных элементов, что приводит в конечном счете к образованию губчатой, мелкокистозной пигментированной глиально-волоконистой рубцовой ткани, содержащей гемосидерофаги и свободно лежащие глыбки гемосидерина.

При поверхностно расположенных кровоизлияниях, особенно сопровождающихся повреждением мягкой мозговой оболочки, в формировании рубца принимает участие соединительная ткань, что приводит к образованию глиомезодермального рубца.

Судебно-медицинское значение внутримозгового кровоизлияния заключается в возможности установления факта травмы, вида, способа и условий повреждающего воздействия, места и направления травмирующей силы, давности травмы, роли внутримозговых паренхиматозных кровоизлияний в наступлении смертельного исхода.

Вид, способ и условия повреждающего воздействия, место и направление травмирующей силы.

Локализации внутримозговых паренхиматозных кровоизлияний позволяют установить место приложения и направление травмирующей силы:

- солитарные (интракраниальная) гематомы семиовального центра, кровоизлияния в мозолистом теле образуются в полушарии на стороне действия травмирующего предмета;
- истинные и «инсультподобные» гематомы базальных ядер и наружных капсул, все варианты кровоизлияний ствола мозга располагаются контралатерально по отношению к зоне приложения травмирующей силы.

Роль внутримозговых паренхиматозных кровоизлияний в наступлении смертельного исхода.

Внутримозговые кровоизлияния, особенно стволовые, часто приводят к смерти. Пострадавшие с первичными кровоизлияниями в ствол мозга могут пережить острый период травмы мозга и погибнуть от септических экстракраниальных причин.

ВНУТРИСТВОЛОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Общая информация

К внутристволовым обычно относят кровоизлияния в средний мозг, мост мозга и продолговатый мозг.

Морфологическая картина

Картина внутристволовых кровоизлияний имеет сходство с морфологией очаговых ушибов коры головного мозга. Внутристволовые кровоизлияния представляют собой множественные, четко контурирующиеся, точечные и мелкоочаговые кровоизлияния, расположенные в боковых отделах ствола на небольших участках, не превышающих 1,5x0,8 см. Эти участки всегда расположены асимметрично, чаще односторонне.

Внутристволовые кровоизлияния при смерти на месте происшествия обычно сочетаются с переломами основания черепа, что свидетельствует от травматизации ствола мозга в результате резкого смещения мозга и деформации основания черепа.

Клиническая картина

Кровоизлияния в ствол мозга свидетельствуют о критическом состоянии пострадавшего или больного, являются опасными для жизни и при их обычном течении закономерно приводят к смертельному исходу.

Судебно-медицинское значение

Факт травмы и механизм образования кровоизлияния

Для правильного судебного решения важное значение имеет судебно-медицинская диагностика первичных внутристволовых кровоизлияний, образовавшихся в результате прямого травматического воздействия на ствол мозговой ткани, и вторичных, которые развиваются в результате расстройств мозгового кровообращения в посттравматическом периоде.

Первичные внутристволовые кровоизлияния образуются из-за резких смещений мозга в результате деформации черепа, сопровождающиеся нарушением целостности его основания. Наиболее часто кровоизлияния находят в среднем мозге, мосту мозга и гораздо реже – в продолговатом мозге, в вентролатеральных отделах ствола мозга, в сером веществе вокруг силвиева водопровода, субэпендимарно вокруг III и IV желудочков мозга.

Первичные внутристволовые кровоизлияния могут наблюдаться при отсутствии интракраниальных гематом и видимых поражений других отделов головного мозга. Например, единичные или множественные мелкоочаговые кровоизлияния в ствол мозга, расположенные латерально от средней линии, могут быть макроскопическим выражением тяжелой формы ДАП.

К первичным повреждениям ствола мозга в виде кровоизлияний, некрозов может привести перелом костей основания черепа, перемещение верхних шейных позвонков. Так, D. Simpson с соавт. из 988 исследованных летальных случаев ЧМТ, первичное повреждение ствола мозга обнаружил в 36, что составило 3,6 %. Авторы выявили три основные причины первичного повреждения ствола мозга: 1) надрывы между варолиевым мостом и продолговатым мозгом, вызванные дислокацией атланта-окципитального сочленения; 2) перелом костей основания черепа; 3) отрыв варолиева моста от продолговатого мозга, в случаях гиперэкстезии головы.

Вторичные внутривентрикулярные кровоизлияния располагаются обычно в срединных отделах моста и его покрывке. Причиной вторичных кровоизлияний является сдавление и ущемление ствола мозга в тенториальном отверстии и/или в большом затылочном отверстии. Прогрессирующее нарушение мозгового кровообращения, инфаркт, гематома, набухание головного мозга (отек или гиперемия) приводят к дислокационному синдрому.

Принято считать, что при первичном повреждении ствола мозга кома наблюдается с момента ЧМТ, тогда как у пациентов с вторичными кровоизлияниями отмечается «светлый» промежуток между ЧМТ и развитием комы.

Известны случаи первичного травматического повреждения ствола мозга, не приведшие к смерти в ближайшее посттравматическое время. Исход в этих случаях зависит от множества факторов, и в первую очередь от распространенности очага поражения. Возможны случаи первичного повреждения ствола мозга, с длительным периодом переживания травмы. Однако, в подавляющем большинстве наблюдений отмечено, что сроки переживания пациентов с тяжелой ЧМТ значительно короче при развитии вторичных кровоизлияний в стол мозга.

Вид, способ и условия повреждающего воздействия, место и направление травмирующей силы.

Внутристволовые кровоизлияния наблюдаются при ударах спереди, сзади и сбоку, при ударах сверху

Роль внутривентрикулярных кровоизлияний в наступлении смертельного исхода.

Кровоизлияния в ствол мозга считаются опасными для жизни, способными при их обычном течении закономерно приводить к смертельному исходу. Внутристволовые кровоизлияния являются редкой находкой при смерти на месте происшествия. Внутристволовые кровоизлияния, обнаруженные у погибших на месте происшествия, сочетаются с переломами основания черепа.

Давность травмы.

Помимо локализации, можно обнаружить и некоторые гистологические отличия первичных внутривентрикулярных кровоизлияний от вторичных. Для первичных внутривентрикулярных кровоизлияний характерны изменения тинкториальных свойств эритроцитов, наличие макрофагов, лейкоцитов, гемосидерин и т.д. Вторичные кровоизлияния обычно более «свежие», чем очаги первичного повреждения мозга. Кроме того, в ряде случаев вторичных кровоизлияний можно выявить фибриноидный некроз стенок сосудов, плазмаррагию, периваскулярные кровоизлияния, стаз и полнокровие сосудистого русла ствола.

Поздние кровоизлияния

Поздние кровоизлияния могут развиваться через несколько часов, дней и даже месяцев после полученной травмы. Поздние или отсроченные гематомы встречаются от 0,3 до 8,7 % всех случаев ЧМТ. Однако, только в ряде случаев удается установить непосредственную причину позднего посттравматического кровоизлияния.

Принято считать, что наиболее частой причиной позднего кровоизлияния оказывается надрыв стенки артерии. Полагают, что первоначальный разрыв внутренних оболочек, происходящий во время травмы, дополняется

разрывом наружных слоев, возникающих значительно позднее в результате прогрессирующих дистрофических и некробиотических процессов.

Посттравматический гнойный энцефалит или гнойный менингит могут сопровождаться поздним кровоизлиянием. Причиной отсроченного кровоизлияния, в этих случаях, может быть гнойное расплавление стенок артерии.

Кровотечение может возникнуть вследствие нарушения функции тромбоцитов, изменения коагуляционных свойств крови или мембранных энзимов. Тромбоцитопения, как известно, усиливает кровотечение. Риск развития отсроченных гематом увеличивает также алкогольная интоксикация. Кроме того, открытая или закрытая травма головы может дать начало процессу диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

ВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Общая информация

Вентрикулярные кровоизлияния происходят в просвет желудочков; нередко кровь может обнаруживаться во всей желудочковой системе.

Механизм травмы

Механизм поражения вентрикулярных структур связан с грубым травматическим повреждением мозга.

Морфологическая картина

В неповрежденной субэпендимарной зоне выявляются полнокровные сосуды, отечное разрыхление белого вещества. В местах подлежащих крупным сверткам крови обнаруживаются дефекты эпендимы и прокрашивание кровью субэпендимарной зоны. В случаях санации небольшого вентрикулярного кровоизлияния в цитоплазме эпендимарных клеток можно обнаружить гранулы гемосидерина.

В зависимости от степени кровоизлияния различают три вида внутрижелудочковых кровоизлияний:

- диффузное внутрижелудочковое кровоизлияние (окрашивание кровью ликвора, содержащегося в желудочковой системе);
- частичная гематоцефалия (часть желудочка или один из желудочков заполнены свертками крови, в ликворе имеется примесь крови);
- тампонада желудочков или тотальная гематоцефалия (вся желудочковая система заполнена свертками крови).

Различают первичные и вторичные вентрикулярные кровоизлияния.

Первичные вентрикулярные кровоизлияния почти всегда обнаруживаются при ушибах мозга тяжелой степени, сочетающихся с переломами костей черепа, разрывами твердой мозговой оболочки и разрушением мозговой ткани, вскрывающимся в просвет желудочков. Непосредственно во время травмы возникающее повреждение сосудов субэпендимарной зоны и хориоидного сплетения приводит к первичным вентрикулярным кровоизлияниям.

Вторичные вентрикулярные кровоизлияния являются результатом прорыва крови через размягченную вентрикулярную стенку, что может наблюдаться при крупных глубинных внутримозговых гематомах и обширных ушибах мозга тяжелой степени, сопровождающихся массивным очаговым

кровоизлиянием, при крупных гематомах перивентрикулярной зоны или при глубоких слепых ранениях мозга.

Вместе с тем, в литературе описаны случаи отсроченного развития внутрижелудочковых кровоизлияний после травмы. С этих позиций видна необходимость отыскания источника кровотечения и установления времени развития данного осложнения.

Соотношение крови и ликвора во внутрижелудочковом кровоизлиянии отражает степень деструктивных изменений вентрикулярных и хориоидальных структур. Розовый ликвор указывает на отсутствие каких-либо значимых изменений со стороны вентрикулярных структур. Кровавый ликвор предполагает деформацию и смещение желудочков с умеренно выраженными явлениями деструкции эпендимальной выстилки и сосудистых сплетений. Обтурация желудочков жидкой кровью и свертками указывает на заметную деформацию желудочков со значительными деструктивными изменениями вентрикулярных и хориоидальных структур.

Клиническая картина

Кровоизлияния в желудочки мозга являются повреждением опасным для жизни.

Раздражающее воздействие крови на рефлексогенные и вегетативные структуры в стенках желудочков приводит к нарушению функции диэнцефальных и мезэнцефальных отделов ствола мозга. Клинически это проявляется в виде глубокого угнетения сознания, тахипноэ, артериальной гипертензии, гипертермии, гипергидроза, горметонии, глазодвигательных нарушений, выраженного менингеального синдрома.

Кровоизлияния в желудочки мозга обычно характеризуются выключением сознания после травмы на период от нескольких часов до нескольких дней (недель); крайне тяжелой полушарной и стволовой неврологической симптоматикой; значимыми нарушениями витальных функций.

Развитие комы при диффузной обтурации желудочковой системы жидкой кровью со свертками с момента травмы исключает возможность совершения пострадавшим активных целенаправленных действий.

Массивные первичные и вторичные вентрикулярные кровоизлияния приводят к летальному исходу (если не оказывается экстренная помощь).

Объективная верификация внутрижелудочковых кровоизлияний возможна при вентрикулярной пункции, компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Одномерная эхоэнцефалоскопия позволяет зафиксировать расширение желудочкового эхо-комплекса, изредка смещение срединных структур в пределах 2-4 мм.

Судебно-медицинское значение

Факт травмы. Внутрижелудочковые кровоизлияния наиболее часто сочетаются с внутрочерепными гематомами и контузионными очагами.

Место и направление приложения силы. Преимущественное поражение желудочковой системы при вентрикулярных геморрагиях со стороны ударно-противоударных повреждений мозга, свидетельствует об их связи с ударным механизмом травмы головы, а следовательно о значении контактных и инерциальных нагрузок, колебательных деформаций желудочков и их стенок в генезе внутрижелудочковых геморрагий.

ДИФFUЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА

Общая информация

Ускорение или замедление движения головы, сопровождающее тупую травму, вызывает смещение головного мозга в полости черепа и приводит к повреждению ткани мозга.

Диффузные поражения головного мозга связаны прежде всего с нарушением взаимоотношений на уровне аксонального аппарата. К аксональному аппарату относят как непосредственно тело аксона, так и его синапсы (формирующие характерные т. н. «шипики» на телах аксонов, дендритов или на самой нервной клетке).

Для легкой степени диффузного поражения головного мозга (сотрясение головного мозга) характерно преимущественное нарушение на уровне синаптического аппарата. Для тяжелой степени (диффузное аксональное повреждение) повреждение реализовано как на уровне шипиков, так и непосредственно на уровне аксонов.

Механизм травмы

Само возникновение диффузного поражения мозга связано с перегрузкой – отношением абсолютной величины линейного ускорения, вызванного негравитационными силами, к ускорению свободного падения на поверхности Земли по отношению к головному мозгу. Будучи отношением двух сил, перегрузка, векторная величина, является безразмерным значением, однако часто она указывается в единицах ускорения свободного падения – g. Направление действия перегрузки очень важно для живого организма. При положительной перегрузке (голова – ноги) кровь уходит от головы в ноги, желудок опускается вниз. При отрицательной перегрузке увеличивается приток крови к голове. Обычный человек может выдерживать перегрузки до 15 g около 3–5 секунд без потери сознания. Перегрузки от 20–30 g и более человек может выдерживать без потери сознания не более 1–2 секунд в зависимости от величины перегрузки.

Способность организма переносить перегрузки, т. е. сохранять устойчивость синаптического аппарата в диапазонах от –7 до +12 g, является одним из основных требований к военным летчикам и космонавтам. Сопrotивляемость к отрицательным, направленным вверх перегрузкам значительно ниже. Обычно при –7–8 g в глазах «краснеет», пропадает зрение и человек постепенно теряет сознание из-за прилива крови к голове. Допустимое значение перегрузок для гражданских самолетов составляет 2,5 g.

Примерные значения перегрузок

Виды перегрузок	Значения перегрузок
Человек, стоящий неподвижно	1 g
Пассажир в самолете при взлете	1,5 g
Парашютист при приземлении со скоростью 6 м/с	1,8 g
Парашютист при раскрытии парашюта	до 10,0 g
Космонавты при спуске в космическом корабле «Союз»	до 3,0–4,0 g
Летчик спортивного самолета при выполнении фигур высшего пилотажа	от –7 до +12 g
Перегрузка, соответствующая пределу физиологических возможностей человека	–8,0–10,0 g

Виды перегрузок	Значения перегрузок
Рекорд при несмертельном аварийном спуске космического корабля «Союз»	20–26 g
Наибольшая (кратковременная) перегрузка, при которой человеку удалось выжить (Кенни Брак, IRL IndyCar, авария в последней гонке сезона в Форт-Уорте)	214 g

При возникновении ЧМТ минимальные значения углового ускорения приводят к развитию сотрясения головного мозга, а ДАП является результатом черепно-мозговой травмы, полученной при происшествии, сопровождавшемся большим значением линейного ускорения. К примеру, чем больше угловое ускорение или торможение транспортного средства, тем больше условия для возникновения тяжелого повреждения аксонов.

Механизм диффузного поражения мозга (ДПМ) включает возможность не только первичного разрыва нервных волокон в момент самой травмы мозга, но и частичного повреждения аксонов во время травмы с последующей вторичной аксотомией. Первичный разрыв аксонов, наступающий непосредственно во время контактного взаимодействия повреждающего фактора и мозга, выявлен только при тяжелой или средне-тяжелой травме (типа ускорения/замедления, J. Povlishock, W. Maxwell, P. Blumberg, D. Graham).

При первичном натяжении более чем 20 % нейрофиламентов наступает первичная аксотомия менее чем через 1 час. В случаях первичного натяжения 15–20 % нейрофиламентов наблюдается вторичная аксотомия минимум через 4 часа.

Также определено, что значительно чаще развиваются реактивные изменения аксонов, которые, претерпевая ряд изменений, могут привести к так называемой вторичной аксотомии. Наиболее уязвимыми оказываются участки нервных волокон, огибающие капилляр, огибающие тело клетки. В экспериментальных моделях ДАП выявлено, что время наступления вторичной аксотомии зависит от вида травмы, ее интенсивности, вида экспериментального животного. Вторичная аксотомия у экспериментальных животных обнаруживается в среднем от 2 до 6 часов после травмы мозга.

В случаях летальной травмы мозга вторичная аксотомия выявляется в интервале времени от 3 до 12 часов после травмы. При этом четко установлена зависимость между количеством поврежденных волокон в аксоне и сроком наступления первичной или вторичной аксотомии.

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Общая информация

Сотрясение головного мозга – самая легкая и функционально обратимая форма ЧМТ с диффузным поражением мозга и по степени тяжести не подразделяется.

Механизм травмы

К СГМ приводит прямое силовое воздействие при тупой травме.

В основе травматического поражения мозга лежит единый пусковой механизм – воздействие механической энергии. В результате происходит внезапная **резкая** деформация черепа, вызывающая кратковременное умень-

шение его объема, деформацию головного мозга и кратковременное повышение внутричерепного давления. Действие положительного (при ускорении движения) или отрицательного (при замедлении движения) ускорения вызывает смещение мозга и последующее возвращение его в исходное положение. Все это неизбежно сопровождается динамическим перераспределением ликвора в субарахноидальном пространстве и системе желудочков мозга (боковых, III и IV).

Спинномозговая жидкость, мягкая мозговая оболочка, кровеносные сосуды, а также *falx cerebri*, *falx cerebelli* и мозжечковый намет играют большую роль, уменьшая травматизацию головного мозга вследствие ударов в голову. В то же время при значительном ускорении *falx cerebri* и мозжечковый намет, в которые ударяется головной мозг, действуют как твердые тела и являются причиной его повреждений.

Морфологическая картина

Сотрясению головного мозга сопутствуют повреждения мягких тканей головы при отсутствии переломов свода и основания черепа.

Макроскопические повреждения головного мозга при сотрясении мозга не выявляются.

Сотрясение головного мозга представляет собой не локальную, а общемозговую, диффузную механическую травму с определенной акцентуацией (сгущением) микроструктурных изменений в области ретикулярной формации мозгового ствола, гипоталамуса, других лимбических структур и образований гематоэнцефалического барьера [Шогам И.И., 1989]. Сотрясение головного мозга является такой формой травматического поражения, при которой под влиянием механической энергии возникают микроструктурные изменения мозга на межнейрональном, нейрональном, субклеточном и молекулярном уровнях.

При световой микроскопии выявляются изменения на субклеточном и клеточном уровнях в виде перинуклеарного тигролиза, обводнения, эксцентричного расположения ядер нейронов, элементов хроматолизиса, набухания нейрофибрилл.

Первые оксифильные (эозинфильные) шары могут быть определены уже через 2 часа после травмы (нарушение строения аксонов). В зависимости от силы воздействия данные морфологические образования могут быть представлены как одиночными, так и множественными структурами в виде пучков параллельно или перпендикулярно расположенных нервных волокон. Наибольшему воздействию при травме подвергаются аксоны мозолистого тела и свода. Данная картина позволяет рассматривать сотрясение головного мозга как один из вариантов диффузного повреждения с вовлечением структур, не связанных с жизненно важными коллатералиями головного мозга. Данный вид травмы по факту является легкой степенью диффузного аксонального повреждения.

Поэтому при исследовании гистологических препаратов через определенное время после травмы в части случаев можно четко определить картину валлеровской дегенерации с «ретроградной реакцией нервной клетки», т. е. центральный хроматолиз, сдвиг ядра на периферию цитоплазмы, набухание тела клетки и ядра.

Наиболее общим морфологическим субстратом клинического диагноза сотрясение мозга является повреждение синаптического аппарата и перераспределение тканевой жидкости. В более тяжелых случаях к этим изменениям присоединяются нарушения ультраструктуры осевых цилиндров нейронов, аксонов.

Расстройство кровообращения при сотрясении может возникнуть и в результате повреждения мелких сосудов и капилляров в белом веществе мозга, в субэпендимарном слое стенок силвиевого водопровода и четвертого желудочка (кровоизлияния Дюре).

На ультраструктурном уровне сотрясение головного мозга характеризуется комплексом деструктивных, реактивных и компенсаторно-приспособительных процессов, протекающих в синаптическом аппарате, нейронах, клетках глии.

Ранняя ультраструктурная реакция мозга на сотрясение проявляется через 5 минут и 2 часа после экспериментального сотрясения мозга (ЭСМ) и реализуется преимущественно на уровне синаптического аппарата коры полушарий мозга (т. н. дендритные «шипики») и диэнцефальной области без нарушения структуры и функции ствола. Вторым компонентом реакции, определяющим развитие легкого диффузного повреждения мозга, с возможным нарушением соотношений внутри- и межклеточной жидкости, является изменение кровотока и реологии крови. В ряде случаев в сыворотке пострадавших при жизни могут быть выявлены белки повреждения аксонов.

Экспериментально установлено, что в первый час с момента травмы последовательно происходит активация синаптического аппарата; набухание только отростков астроцитов; расширение межклеточных пространств; ранняя гиперхромия нейронов; перераспределение тканевой жидкости; уплотнение митохондрий.

Через 2 часа после экспериментального сотрясения ГМ отмечено: истощение функции синаптического аппарата; набухание тел глиальных клеток; гиперхромия истощения нейронов; микровакуолизация дендритов; набухание митохондрий. Развивается диссинапсия (Саркисов Д.С. и соавт.).

В последующие 3–7 дней после ЭСМ восстанавливается ультраструктура коры полушарий мозга, и через 14 дней она приобретает нормальную структуру.

В диэнцефальной области ультраструктурные изменения сохраняются и первые признаки нормализации ультраструктурной организации выявляются спустя 10–14 сут. В этот же период отмечается патология миелинизированных аксонов. В стволе мозга ультраструктурные изменения даже могут усугубиться.

Через 7 дней нейропиль центрального серого вещества ствола мозга соответствует изменениям, обнаруживаемым в коре полушарий через 2 часа после ЭСМ, полученного на приматах.

Данные изменения имеют стойкий характер, могут быть отмечены даже через 1–4 месяца после травмы с вовлечением нейронов, глии, нейронально-глиальных отношений в диэнцефальной и мезенцефальной областях мозга и представлять собой субстрат для формирования в отдаленном пе-

риоды после ЧМТ клинических синдромов церебровисцеральной патологии [Копьев О.В., 1988; Касумова С.Ю., 1992, 1994 и др.].

Клиническая картина

В клиническом течении СГМ выделяют три периода:

1. Острейший – период нарушенного сознания. В этом периоде отмечаются общемозговые симптомы и вегетативные нарушения.

2. Острый период – до 3–7 сут. после травмы. В этом периоде у пострадавшего восстановлено сознание, с ним есть продуктивный контакт, типичны жалобы на диффузные и локальные (в области удара) головные боли, отмечаются общемозговые нарушения, легкая быстро обратимая очаговая неврологическая симптоматика и вегетативные симптомы.

3. Период клинического выздоровления. Общее состояние больных значительно улучшается в течение 1-й, реже 2-й нед. после травмы. Клинические проявления СГМ регрессируют. Первыми исчезают общемозговые симптомы (через 4–7 сут.). По мере регресса неврологических нарушений и улучшения самочувствия пострадавшего на первый план выступают проявления астеновегетативного синдрома: снижение работоспособности, быстрая утомляемость, снижение концентрации внимания, эмоциональные реакции, нарушение сна, гипергидроз кистей и стоп. Эти симптомы регрессируют, как правило, в течение 2–4 недель, хотя в отдельных случаях отмечается сохранение астеновегетативного синдрома на протяжении и большего периода. При наличии алкогольной интоксикации (в момент получения травмы) клиническая картина более длительна и нормализуется иногда только на 3-й нед. В более тяжелой форме протекает СГМ у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом.

Клиническая картина сотрясения головного мозга характеризуется общемозговыми нарушениями, легкой быстро обратимой очаговой неврологической симптоматикой и вегетативными симптомами. Клиническая картина обусловлена рефлекторными и вазомоторными реакциями, первичными и вторичными ликвородинамическими нарушениями, приводящими к повышению внутричерепного давления, увеличению объема мозга, затруднению оттока цереброспинальной жидкости, раздражению сосудов и оболочек мозга.

Действие механического фактора вызывает первичные ликвородинамические нарушения, в результате которых ликворная волна травмирует высшие вегетативные центры. Сотрясение головного мозга – это, по существу, вегетативный шок. К вторичным ликвородинамическим нарушениям относятся гиперсекреция церебральной жидкости и венозная недостаточность.

Первичное аксональное повреждение является причиной резидуальных нейропсихологических нарушений после легкой травмы и нейропсихологического дефицита, развивающегося вследствие повторных травм головы.

Субъективные симптомы: жалобы на потерю или расстройство сознания, головную боль, головокружение, шум в ушах, светобоязнь, общую слабость, быструю утомляемость, раздражительность, нарушение сна, «приливы» крови к лицу, потливость, боли при движениях глаз, чувство расхождения глазных яблок при попытке чтения, усиление головной боли и появление болей в глазных яблоках при открывании и движениях глаз, а также

усиление боли в области лба и глазных яблок при ярком свете (*симптомы Гуревича и Манна*), тошноту, рвоту.

Общемозговые нарушения СГМ

К общемозговым симптомам относятся нарушение сознания, травматическая амнезия, генерализованные судорожные приступы, головная боль, головокружение, тошнота и рвота, не связанная с приемом пищи.

Нарушение сознания

Для СГМ характерно кратковременное нарушение сознания, вплоть до утраты от нескольких секунд до 5–8 мин. Потеря сознания оценивается как объективный признак ЧМТ, если наблюдается медицинским работником и этот факт зафиксирован в медицинских документах надлежащим образом либо отмечается свидетелями. Дополнительным доказательством кратковременной утраты сознания у потерпевших является травматическая амнезия, однако факт потери сознания иногда отрицается пострадавшим, так как может быть им и амнезирова́н. После восстановления сознания наблюдается вялость, сонливость, заторможенность, оглушение. Наличие факта утраты сознания не является обязательным (его не отмечают в 8–12 %). В связи с большими резервными внутричерепными пространствами дети и пожилые люди редко теряют сознание даже при более тяжелой ЧМТ. Уровень сознания при СГМ может соответствовать ясному или оглушению – по шкале Глазго это 15 или 13–14 баллов.

При оглушении сохраняется ограниченный словесный контакт на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности. Команды выполняются замедленно, но правильно. Большой вял, быстро истощаем. Мимика обеднена. Ориентировка в собственной личности сохранена, а в пространстве и особенно во времени может быть неточной.

Глубокое оглушение проявляется резким затруднением психической деятельности, сонливостью, иногда прерывающейся эпизодами двигательного возбуждения. Речевой контакт резко затруднен. Ответы от больного можно получить после настойчивых обращений к нему. Они чаще состоят из односложных «да», «нет». Больной способен сообщить свою фамилию, имя, отчество, возраст и другие данные, может выполнять элементарные задания (открыть глаза, показать язык, пожать руку и т. д.). Возможны персеверации (многократное повторение одного и того же слова). Координированная защитная реакция на боль сохранена. Пострадавший обычно дезориентирован в пространстве и особенно во времени.

Амнезия. При сотрясении головного мозга амнезия занимает короткий промежуток времени и может быть *ретроградной* (когда теряется память о событиях и обстоятельствах, непосредственно предшествовавших травме), *конградной* (на период утраты сознания) и *антероградной* (при которой нарушено запоминание событий, происходящих после травмы). Нередко наблюдается сочетанная *антероретроградная* амнезия.

Генерализованные судорожные приступы. До трети больных в отдаленном периоде травмы обнаруживают судорожный синдром, отличающийся полиморфизмом, с большими судорожными припадками, локальными приступами, кратковременными выключениями сознания, атипичными

припадками, сумеречными состояниями сознания и дисфорией. Пароксизмальные состояния в остром периоде травмы имеют благоприятный прогноз, могут сопровождаться психомоторным возбуждением с последующим сном и амнезией.

Головная боль. Типичны жалобы на головные, как правило, диффузные боли (иногда в области удара). Головная боль оценивается как объективный признак ЧМТ, если сопровождается тошнотой, рвотой, стабильной очаговой неврологической симптоматикой, а также вегетативными нарушениями (бледностью кожных покровов, повышением температуры тела).

Головокружение. Важнейшим объективным признаком головокружения является нистагм.

Рвота. Рвота оценивается как объективный признак ЧМТ, если наблюдается медицинским работником и этот факт зафиксирован в медицинских документах надлежащим образом либо отмечается свидетелями. Рвота при ЧМТ не связана с приемом пищи. Иногда рвоты может и не быть, а имеются лишь указания на тошноту.

Неврологические симптомы СГМ

К неврологическим симптомам при СГМ относят умеренные нарушения функций черепных нервов (преимущественно стволовые нарушения), симптомы поражения мозжечка, двигательной и экстрапирамидной системы, оболочечные симптомы. Для СГМ характерны неврологические микросимптомы.

Симптомы поражения III пары ЧМН. Отмечается слабость конвергенции глазных яблок, возникновение расходящегося косоглазия при реакции на конвергентную, вследствие чего становится затрудненным чтение (с-м Седана), анизокория, могут наблюдаться быстро проходящее легкое сужение (миоз) и расширение (мидриаз) зрачков при сохраненных реакциях на свет. При сотрясении мозга эта реакция бывает живее, чем в норме. Иногда нарушения иннервации зрачков могут ограничиваться лишь вялостью реакции на свет в первые часы после травмы, а иногда лишь удлинением латентного периода этой реакции до 0,5–0,6 с. (норма 0,2 с.).

Симптомы поражения V пары ЧМН. Некоторое снижение роговичных рефлексов иногда является единственным объективным офтальмологическим симптомом. При однократном исследовании этот симптом может быть не оценен в достаточной степени. Лишь повторные исследования, выявляющие живой рефлекс через несколько дней после травмы на фоне улучшения общего состояния больного, позволяют судить о снижении роговичного рефлекса при первом исследовании.

Симптомы поражения VII пары ЧМН. Могут выявляться нестойкие парезы нижних ветвей лицевого нерва (легкая асимметрия углов рта за счет сглаженности носогубной складки, легкая асимметрия лица при оскале зубов).

Симптомы поражения VIII пары ЧМН. При легкой ЧМТ даже без потери сознания и нередко без четкой неврологической симптоматики или с минимальной ее выраженностью в остром периоде у больных могут отмечаться отчетливые спонтанные вестибулярные головокружения, непостоянный спонтанный горизонтальный нистагм I-й степени (клонический), гиперрефлексия

калорического нистагма по длительности, но с нормальным ритмом и характером чередования фаз нистагма. Нистагм имеет четкий равномерный ритм, клонический характер. Оптикинети́ческий нистагм обычно не нарушен. После калорической пробы отмечается выраженное головокружение. Чаще в остром периоде ЧМТ вестибулярные реакции протекают симметрично с двух сторон, но в некоторых случаях могут быть небольшие вестибулярные асимметрии.

Вестибулярные симптомы выявляются как сразу после травмы, так и через 2–4 дня в связи с развивающимися нарушениями крово- и ликворообращения.

Вестибулярное головокружение сопровождается тошнотой и рвотой, возникает сразу после травмы вследствие внезапного выключения одного из лабиринтов (сотрясение лабиринта). Центральное происхождение вестибулярной симптоматики в остром периоде характеризует ее исключительную динамичность: она сильно изменяется и колеблется, что отражает быстро меняющиеся нейродинамические процессы в мозге. Это требует частого динамического неврологического обследования (через 4–5 дней). Через 2 нед. вестибулярная симптоматика исчезает.

Необходимо помнить, что часто отмечаемый в медицинских документах так называемый нистагмоид (установочный нистагм) – единичные подергивания глазных яблок, возникающие при их форсированных движениях в стороны, – может наблюдаться и в норме. Отоневрологическое исследование в остром периоде ЧМТ с привлечением современных методик (аудиометрия) выявляет при сотрясении головного мозга симптомы раздражения вестибулярного анализатора при отсутствии очаговых симптомов выпадения со стороны черепных нервов. Более чувствительным тестом для диагностики сотрясения головного мозга является электронистагмография, при которой производится запись движения глазных яблок, основанная на корнеальном и ретинальном потенциалах. Битермальное калорическое тестирование и анализ медленной фазы нистагма показывают, что при раздражении уха прохладной и теплой водой парез канала сопровождается ухудшением медленного компонента нистагма (у 40–50 % потерпевших).

Симптомы поражения XII пары ЧМН. Могут выявляться нестойкие парезы подъязычного нерва (легкая девиация кончика языка).

Симптомы поражения двигательной системы. Отмечается лабильная, негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, снижение и даже выпадение брюшных и кремастерных рефлексов.

Следует учитывать наличие у больных с сотрясением головного мозга *симптома Маринеску – Радовичи (ладонно-подбородочный рефлекс)*. Вызывается он штриховым раздражением кожи ладоней в области возвышения большого пальца. При этом возникает сокращение подбородочной мышцы обычно на той же стороне. Этот рефлекс в норме у взрослых людей отсутствует, а у новорожденных и детей до 2–3 лет может быть положительным. По последним данным [Винницкий А.Р. и др., 1991], симптом Маринеску – Радовичи является наиболее частым среди объективных признаков сотрясения головного мозга и имеет свою определенную динамику. Раньше чем через 6 ч. он не возникает и наиболее выражен на 3–5-й день. В это время более чем в 50 % случаев он является уже единственным объективным кли-

ническим неврологическим признаком сотрясения головного мозга. Указанный симптом держится не менее 7 дней, но может сохраняться до 16 сут., а в отдельных случаях даже дольше.

Патологические стопные и кистевые знаки при СГМ отмечаются достаточно редко.

Симптомы поражения мозжечка (координаторные нарушения) выявляются при помощи симптома Ромберга – наблюдается раскачивание туловища больного, стоящего прямо со сдвинутыми носками и пятками и опущенными руками; раскачивание усиливается, если больной протягивает руки вперед или закрывает глаза. При этом больной покачивается в сторону патологического очага (в обе – при двустороннем поражении) или обнаруживается тенденция к падению. Также отмечается интенция при координационных пробах.

Горизонтальный нистагм развивается при поражении мозжечка и его связей, а также при поражениях лабиринта, вестибулярных ядер моста и их связей, заднего продольного пучка, корешков слухового и вестибулярного нервов, при СГМ является следствием нарушения кровообращения в вертебро-базиллярной системе. При поражении ствола мозга или срединных структур мозжечка наблюдается тяжелое вестибулярное головокружение и нарушение равновесия, которые легко принять за симптомы острого вестибулярного нейронита. Если поражение ограничивается полушарием мозжечка, то в этом случае нет признаков поражения бокового отдела продолговатого мозга (дизартрия, онемение и парез мышц лица, синдром Горнера и др.).

Окулостатический феномен Гуревича – нарушение статики при движениях глазных яблок. Выявляется склонность к падению назад при конвергенции глаз и взгляде вверх, падению вперед при дивергенции и взгляде вниз. Нередко при этом возникают шум в ушах, головокружение, тошнота.

Симптомы поражения экстрапирамидной системы – отмечаются гиперкинезы – тремор век, языка и пальцев вытянутых рук в позе Ромберга. Тремор век и пальцев рук исчезает в течение первых 3–7 сут.

Оболочечные (менингеальные) симптомы возникают в результате раздражения мозговых оболочек, выявляются ригидность затылочных мышц, симптом Кергина, верхний симптом Брудзинского, которые также исчезают в течение первых 3–7 сут.

Вегетативные симптомы СГМ

Лабильность тонуса сосудов лица (побледнение или покраснение лица), «игра» вазомоторов. Отмечаются симптом «игры капилляров» в связи с раздражением вазопрессорного центра. Фиксируется стойкий красный разлитой дермографизм.

Лабильность артериального давления, пульса

Пульс либо учащен, либо имеет склонность к умеренной брадикардии; наблюдается положительная ортоклиностатическая проба Шеллонга (превышение частоты пульса более чем на 12 уд./мин. при переходе из горизонтального в вертикальное положение).

Артериальное давление может изменяться как в сторону повышения (преимущественно у гипертоников), так и в сторону умеренной гипотензии (преимущественно у гипотоников), без существенных отклонений от исходных

цифр. Иногда отмечаются признаки *артериальной гипертензии* (при отсутствии ее в анамнезе). Характерна асимметрия артериального давления.

Гипергидроз, как правило, дистальный – на ладонях и подошвенной части стоп. Повышена потливость.

Гипергликемия (возможен травматический сахарный диабет). В крови снижается уровень хлоридов и кальция.

Кроме того, отмечается ранняя гипертермия, иногда «гусиная кожа», возможен субфебрилитет в вечернее время. Дыхание нормальное, реже брадикапноэ.

Другие признаки СГМ

Ангиопатия сетчатки. В остром периоде сотрясения головного мозга могут выявляться изменения со стороны сосудов сетчатки – так называемая ангиопатия. При этом наблюдаются расширение, извитость и полнокровие вен, неравномерность их калибра. Могут быть сужение калибра артерий, отек сетчатки по ходу сосудов и патологические рефлексии на сосудах. Иногда встречается несильно выраженная ступенчатость границ дисков зрительных нервов. Сосудистые изменения сетчатки, как правило, бывают двусторонними, однако может иметь место и некоторая асимметрия. При улучшении общего состояния калибр сосудов сетчатки нормализуется уже к моменту выписки больного. В случаях, когда в отдаленном периоде ЧМТ развивается вегетососудистая дистония или артериальная гипертензия, переходящая ангиопатия сетчатки может переходить в стойкие изменения [Смирнова А.Ф. и др., 1989].

Вегетативные пробы (ортоклиностатические, Ашнера – Даньини, Ортнера, Тома – Ру, внутрикожные – адреналиновая, инсулиновая, гидрофильная, вегетативный индекс Кердо, а также чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам) отражают в остром периоде сотрясения головного мозга преобладание функций парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, тогда как в отдаленном периоде преобладают функции симпатического отдела [Мисюк Н.С. и др., 1988].

Иммунологические показатели. У больных с сотрясением головного мозга можно выделить ряд иммунологических показателей, которые рекомендуют использовать в качестве дополнительных тестов в диагностике и дифференциальной диагностике. Так, в первые сутки после ЧМТ целесообразно определение абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов, супрессорно-киллерных клеток. Уменьшение в этот срок количества супрессорно-киллерных лимфоцитов и уменьшение количества Т- и В-лимфоцитов не менее чем на 35 % может свидетельствовать, в отличие от ушиба мозга легкой степени, о сотрясении головного мозга [Руденко В.А. и др., 1990].

Компьютерная томография. Считается, что компьютерная томография изменений в состоянии вещества мозга и ликворосодержащих внутримозговых пространств не обнаруживает (плотность серого и белого вещества остается в пределах нормы, соответственно 33–45 и 29–36 Н). Однако имеются данные [Кишковский А.Н., Тютин Л.А., 1989], свидетельствующие о том, что при сотрясении головного мозга можно наблюдать 3 типа компьютерно-томографической картины: *увеличение объема мозгового вещества, гидроцефалию и отсутствие каких-либо изменений.*

У пострадавших первой группы на КТ отмечается значительное уменьшение объема ликворных пространств – цистерн и желудочков мозга. Подобный феномен сопровождается уменьшением мозговых индексов, отражающих отношение объема ликворных пространств к объему всего мозга. Денситометрические показатели позволяют достаточно точно судить о природе увеличения объема мозгового вещества (у больных этой группы плотность мозга либо нормальная, либо несколько повышена, что свидетельствует о полнокровии мозга). Клиническая картина заболевания у таких пострадавших характеризуется наличием легких функциональных неврологических нарушений.

При втором типе компьютерно-томографической картины наблюдается значительное увеличение объема ликворных пространств, что отражается и в увеличении мозговых индексов. Денситометрические же показатели не отличаются от нормы. Как и при полнокровии мозга, при гидроцефалии отмечается сглаженность борозд на поверхности мозга за счет сдавления субарахноидальных пространств. Клинические симптомы сотрясения головного мозга у пострадавших данной группы выражены более отчетливо. Одновременно у них отмечаются повышение давления цереброспинальной жидкости и резидуальная неврологическая симптоматика. У пострадавших с компьютерно-томографической картиной третьего типа патологические изменения на КТ не наблюдаются, его индексы и денситометрические данные находятся в пределах нормальных возрастных показателей. Повреждения костей черепа и субарахноидальное кровоизлияние при сотрясении головного мозга отсутствуют.

Давление спинномозговой жидкости чаще нормальное (от 100 до 200 мм вод. ст.), иногда оно понижено, а изредка повышенное (до 250 мм вод. ст.). Снижение или повышение ликворного давления диагностируется до 15–35 % случаев и обычно нормализуется на 5–7-е сутки. Состав спинномозговой жидкости без существенных изменений. При поступлении в стационар на вторые-третьи сутки у пострадавших молодого возраста иногда могут иметь место только субъективные жалобы, однако выявляются вегетативные дисфункции (лабильность пульса и артериального давления, изменения на ЭКГ, извращенные реакции на функциональные пробы, гипергидроз), исчезающие к 7–10-му дню [Дралюк Н.С. и др., 1994]. Скудность объективных клинических данных создает иногда значительные трудности для дифференцирования сотрясения головного мозга от ушиба мягких тканей головы. В связи с этим важна скрупулезная оценка клинической симптоматики и данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Электроэнцефалография – чаще диффузные изменения биоэлектрической активности.

Нейросонография – умеренная гиперемия головного мозга.

Судебно-медицинское значение

Факт травмы

Механизм травмы

Прямое силовое воздействие. СГМ имеет только травматическое происхождение.

Давность травмы

Устанавливается по характеру повреждений, образующихся по месту приложения силы.

Экспертиза тяжести вреда здоровью

Сотрясение головного мозга сопровождается кратковременным расстройством здоровья на срок менее 21 дня и по этому признаку квалифицируется как легкий вред, причиненный здоровью человека. Необходимо следовать принципу: клиническая форма ЧМТ (в данном случае сотрясение головного мозга) должна иметь клинические признаки. При отсутствии таковых речь идет или об ушибе мягких тканей, или вообще об отсутствии травмы головы.

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Общая информация

Сотрясение головного мозга в детском возрасте развивается бурно и значительно чаще, чем явления ушиба. Несмотря на наличие особенностей в клиническом проявлении ЗЧМТ у детей, большинство авторов используют те же критерии для их оценки, что и у взрослых.

Клиническая картина

Особенность клинической картины СГМ у детей обусловлена, с одной стороны, ранимостью незрелой структуры головного мозга и его высокой гидрофильностью, с другой – большими компенсаторными возможностями мозга вследствие незаконченной дифференциации структур нервных центров, высокой эластичности мозговых сосудов и пластичности детских тканей, малой кальцинации и большой эластичности костей черепа, открытых швов между ними, значительными ликворными пространствами, что обуславливает быстрое исчезновение коммоционного или контузионного синдрома и обеспечивает благоприятные отдаленные последствия травмы. Повреждения костей черепа и субарахноидальное кровоизлияние, как и у взрослых, не отмечаются.

Кажущаяся легкость клинического течения СГМ у детей не всегда отражает истинную тяжесть органического и функционального поражения мозга. У части больных детей с клиническим симптомокомплексом сотрясения головного мозга имеет место его ушиб различной степени тяжести [Земская А.Г., 1976].

У детей острый период при сотрясении головного мозга оказывается значительно короче, чем у взрослых, и составляет до 10 сут. Клиническая картина в остром периоде у детей и у лиц молодого возраста характеризуется выраженными общемозговыми и вегетативными стволово-диэнцефальными расстройствами.

Тяжесть клинических проявлений начального периода СГМ у детей нарастает с возрастом. Так, у детей грудного возраста отмечается преимущественно бессимптомное течение. У детей раннего возраста ведущим клиническим проявлением начального периода может быть рвота, а у школьников наиболее часто развивается утрата сознания. С увеличением возраста кли-

нические проявления сотрясения головного мозга приближаются по своему характеру к клинике, наблюдаемой у взрослых.

В отличие от взрослых, у детей отмечаются значительная динамичность и волнообразность неврологических симптомов, быстрая смена состояний после ЧМТ. Развившиеся симптомы могут через несколько часов или дней после травмы регрессировать или, наоборот, появляться, если их не было. Оценка жалоб и возможность неврологического обследования у детей значительно труднее, чем у взрослых. Обязательно необходимо установить, спит ребенок или находится в бессознательном состоянии.

Исходы легкой ЗЧМТ (при оценке через 3–6–12 мес). У детей главным критерием восстановления или потенциалом к дальнейшему восстановлению может быть способность к обучению. При благоприятном исходе все клинические проявления ЧМТ исчезают и отмечается полное восстановление способности к обучению и прежней степени успеваемости. К хорошему исходу можно отнести и случаи с незначительными, лишь субъективно отмечаемыми изменениями состояния. Дети обнаруживают достигнутую к моменту травмы степень обучаемости, прежнюю степень успеваемости. При этом может быть выявлен легкий астенический синдром. К вполне удовлетворительному исходу можно отнести случаи, когда имеется умеренная утомляемость с быстрым восстановлением работоспособности после кратковременного отдыха. Может отмечаться легкое снижение успеваемости. Может обнаруживаться умеренно выраженный астенический синдром.

Общемозговые нарушения СГМ

Нарушение сознания у детей при сотрясениях головного мозга развивается примерно в 50 % случаев. Эти расстройства сознания могут быть от легкого кратковременного оглушения до спутанного. Чаще – кратковременное, исчезающее еще до осмотра врача. Необходимо помнить, что нередко констатируют потерю сознания со слов сопровождающих лиц, что не всегда достоверно. Пострадавшие дети старшего возраста вследствие амнезии склонны отрицать или преувеличивать продолжительность потери сознания. Из этого следует вывод о необходимости критической оценки анамнестических данных и выявления объективных признаков изменения сознания: бледности кожных покровов, вялости, сонливости, общей заторможенности, некоторой дезориентации ребенка, разбрасывания конечностей у грудничков. У маленьких детей спонтанные сосательные, жевательные движения (исчезающие при восстановлении или полной утрате сознания) являются достоверными и ранними признаками начальных форм нарушения сознания. Утрата сознания в момент травмы наблюдается у детей дошкольного и особенно школьного возраста. Степень расстройства сознания у них соответствует выраженности других общемозговых расстройств (головная боль, рвота и др.). Возвращение утраченного сознания проходит через этап нарушенного сознания, что нередко проявляется криком с последующим двигательным беспокойством и речевым возбуждением. В этот период возможность контакта с ребенком отсутствует. В случаях, когда потеря сознания при СГМ у детей не развивается, всегда налицо легкие вегетативные нарушения, реже – или только неврологические нарушения, или те и другие. К различным вегетативным нарушениям у детей относятся: блед-

ность, гиперемия или цианоз кожных покровов (особенно лица); разлитой красный дермографизм; изменения пульса, артериального давления и температуры тела; учащение дыхания; гипергидроз (общий или частичный); олиго- или полиурия. Поскольку детский организм вообще склонен к вегетативным реакциям, трудно дифференцировать, проявлением чего они являются – следствием СГМ или первичного поражения межучточного мозга. В течение первых суток наблюдается лабильность пульса, чаще – тахикардия до 90–150 уд. в минуту (для взрослых она явилась бы непереносимой). Выраженная тахикардия может оставаться на протяжении нескольких суток без последствий для мышцы сердца ребенка. При такой тахикардии снижение артериального давления не обязательно, но иногда возможно падение максимального артериального давления до 60–70 мм рт. ст. Аритмия пульса развивается редко. Нарушения терморегуляции характерны для начального периода СГМ. У детей школьного возраста температура тела повышается до субфебрильной, а у детей грудного и ясельного возраста отмечается более выраженное повышение температуры. На фоне субфебрильной температуры возможна гипертермия (39–40°) в течение нескольких дней. В дальнейшем на фоне нормальной температуры могут наблюдаться эпизодические подъемы до 38–39°.

Ретроградная амнезия чаще выявляется у школьников, может быть преходящей, с последующим полным восстановлением в памяти событий, предшествующих травме. Как и у взрослых, амнезия свидетельствует об имевшей место потере сознания.

Головная боль при сотрясении головного мозга по частоте находится на втором месте среди других общемозговых симптомов. Дети грудного возраста от головной боли вскрикивают, плачут при изменении положения головы. У детей более старшего возраста головная боль, как правило, возникает вслед за травмой и носит очаговый (в месте приложения силы) или диффузный характер, имеет умеренную интенсивность и продолжается 1–2 сут. (при теменной локализации 3–5 дней).

Головокружение встречается реже, чем у взрослых, бывает чаще у школьников и почти всегда сопутствует головной боли. Его проявления нестойкие, усиливаются и возобновляются после быстрого изменения положения головы.

Рвота после сотрясения головного мозга в любом детском возрасте наблюдается сразу или в течение первого часа после травмы, реже – через сутки. Рвота может быть одно- или многократной, у дошкольников и школьников является частым и стойким общемозговым синдромом. Как и у взрослых, рвоты может не быть, а имеется указание только на тошноту.

Нарушение сна. У многих детей нарушается сон. Они вскрикивают, часто просыпаются, плохо спят ночью, сонливы днем.

Неврологические симптомы СГМ

Нарушения функций черепных нервов проявляются нерезко, сразу после травмы, на фоне признаков вегетативных расстройств. У детей ясельного возраста очаговые неврологические симптомы встречаются крайне редко, диагностика их достаточно сложная. У детей до трех лет нарушения функций черепных нервов отсутствуют или встречаются очень редко. У них

преобладают стволовые нарушения (нарушения вегетативных функций, горизонтальный нистагм, зрачковые расстройства). Эти симптомы нестойки и регрессируют через 1,5–2 нед. У детей дошкольного и школьного возраста может выявляться нестойкая недостаточность глазодвигательного нерва (мидриаз, птоз), отводящего нерва (внутреннее одностороннее косоглазие). При поражении III–VI пар черепно-мозговых нервов дети жалуются на двоение предметов перед глазами. Могут выявляться признаки поражения VII и XII пар нервов в виде сглаженности носогубной складки, отклонения кончика языка. *Сухожильные рефлексы* сразу или вскоре после травмирования равномерно повышены. Как и у взрослых, может наблюдаться быстро преходящее *двустороннее сужение зрачков* (в остром периоде прогностически является благоприятным признаком) или, наоборот, расширение. Следует помнить, что сужение или расширение зрачков, анизокория без всякого повода наблюдаются у детей и в норме.

Симптомы очаговых нарушений

В течение первых и вторых суток после травмы у детей могут быть *речевые нарушения*: уменьшение запаса слов, увеличение количества словозаменителей. Реже у детей развиваются заикание, сосание пальцев.

Симптомы поражения экстрапирамидной системы. Мышечный тонус не нарушается, чувствительных выпадений не обнаруживается.

Оболочечные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига) свидетельствуют о наличии раздражения мозговых оболочек. Они часто сочетаются с кожной гиперестезией. Изолированное выявление симптома Кернига при отсутствии напряжения затылочных мышц расценивается как тонический защитный рефлекс.

Вегетативные симптомы СГМ

У детей, по сравнению со взрослыми, после ЗЧМТ происходят более глубокие и продолжительные обменные сдвиги, свидетельствующие об истощении ресурсов основных макроэргических и полифосфорных соединений. Эти расстройства могут в дальнейшем оформляться в астенический синдром (Модель М.М., цит. по [Киселев В.П., Козырев В.А., 1971]).

Психопатологические нарушения

Редко отмечаются потеря приобретенных навыков, снижение уровня развития (проявления угнетения психики).

Необходимо учитывать, что возрастные особенности детского организма могут дать физиологическую симптоматику, схожую с симптоматикой сотрясения головного мозга: гипертонус мышц, косоглазие и нистагм у детей в возрасте до 1 мес.; симптом Брудзинского у детей в возрасте до 2 лет; симптом Бабинского у детей в возрасте до 3 лет; брюшные рефлексы у детей в возрасте от 5 мес. до 3 лет; нистагм при крайних отведениях глазных яблок, фиксация взора на неблизкое расстояние при резко выраженной врожденной миопии.

Лабораторные данные и результаты инструментальных методов обследования

Изменения на **глазном дне** могут проявляться расширением, извитостью вен сетчатки, перикапиллярным отеком и застойными сосками. Эти измене-

ния встречаются на 2–3-и сутки после травмы, регрессируют к концу первой недели и исчезают к 10–15-му дню с момента травмы; в отдаленном периоде на глазном дне никаких изменений не наблюдается.

Краниография обязательна при всех формах ЗЧМТ у детей, независимо от возраста и тяжести состояния. Необходимость краниографии обусловлена тем, что в ряде случаев клиническая картина ушиба головного мозга может быть схожей с сотрясением головного мозга (при котором переломы костей черепа отсутствуют) и только выявление повреждений костей черепа позволяет правильно оценить тяжесть имевшейся травмы. Такая картина особенно часто наблюдается в грудном возрасте.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) при легкой форме черепно-мозговой травмы дает возможность выявлять диффузные общемозговые изменения, которые могут отсутствовать в остром периоде и появляться позже, оставаясь на протяжении 1–2 нед. Очаг изменения биоэлектрической активности мозга регистрируется редко и преимущественно в области травматического воздействия.

Эхоэнцефалография (ЭхоЭГ) при сотрясении головного мозга изменений не обнаруживает.

Компьютерная томография (КТ) рекомендуется для детей старшей возрастной группы. Параметрические характеристики ее оцениваются как и у взрослых.

Давление спинномозговой жидкости обычно нормальное, иногда несколько повышено и крайне редко понижено.

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Общая информация

Реакция организма на ЗЧМТ у пожилых отличается от реакции больных молодого и среднего возраста. У пожилых преобладают гипоэргические реакции и преимущественно гемодинамические нарушения, в то время как в молодом и среднем возрасте – гиперэргические нарушения с преобладанием нейродинамических сдвигов.

Клиническая картина

Клиническая картина в остром периоде у пожилых и стариков в силу возрастных изменений нервной ткани, сосудов, эндокринных желез характеризуется скудностью общемозговых и вегетативных расстройств. Однако нарушения, в основном сосудистого характера, могут наступить в любое время и плохо купируются. В остром периоде пожилые люди при легкой ЧМТ нередко внешне выглядят относительно благополучно. Это объясняется явлениями торпидности, ареактивности. В то же время очаговая симптоматика у пожилых людей характеризуется большей выраженностью и стойкостью. Нарастание неврологической симптоматики у них может быть постепенным или внезапным, что в большей степени зависит от характера сосудистых реакций.

Первичная утрата сознания при сотрясении головного мозга у пострадавших пожилого и старческого возраста наблюдается значительно реже, чем у молодых. Выраженная дезориентировка в пространстве и времени,

астения, иногда нарушение функций тазовых органов нередко проявляются после перенесенного сотрясения головного мозга, особенно у пострадавших с сопутствующим атеросклерозом мозговых сосудов, гипертонической болезнью. Ретроградная амнезия у пожилых выявляется в два раза чаще, чем у молодых. Восстановление сознания, уменьшение астенического синдрома у пострадавших старших возрастных групп более замедленное, чем у лиц молодого и среднего возраста. Головные боли нередко носят пульсирующий характер, локализуясь в затылочной области, они длятся от 3 до 7 сут., отличаясь значительной интенсивностью у лиц, страдающих гипертонической болезнью. Часты головокружения, обычно системные, обусловленные ослаблением функции вестибулярного аппарата и предшествующей сосудистой недостаточностью в вертебро-базиллярном бассейне. Нередко отмечаются шум в голове и ушах, боли при движениях глазных яблок, ослабление акта конвергенции, нарушения сна.

В неврологическом статусе может выявляться негрубая очаговая симптоматика, исчезающая в течение первой недели после травмы. Эти неврологические нарушения нередко затрудняют диагностику сотрясения головного мозга, склоняя диагностические построения в сторону более тяжелого травматического поражения мозга. В действительности же у ряда пострадавших очаговые неврологические симптомы являются результатом ранее перенесенных заболеваний или их обострением после травмы (динамические нарушения мозгового кровообращения, микроинсульты и т. д.).

Вегетативная патология (потливость, колебания артериального давления, лабильность пульса и т. п.) обычно менее выражена, чем у лиц молодого и среднего возраста.

У пострадавших пожилого и старческого возраста реакция со стороны сосудов сетчатки обычно сочетается с имеющимися склеротическими изменениями, поэтому возникают затруднения в определении степени выраженности ангиопатий и динамики изменений на глазном дне. Сотрясение головного мозга у лиц этого возраста часто приводит к обострению цереброваскулярной и кардиоваскулярной патологии, переходу компенсированной формы диабета в декомпенсированную, нарастанию выраженности соматической патологии, что удлиняет сроки пребывания больных в лечебных учреждениях [Педаченко Г.А. и др., 1992]. Повреждения костей черепа при сотрясении головного мозга в этом возрасте также отсутствуют, а состав спинномозговой жидкости без существенных изменений. Давление спинномозговой жидкости нередко сниженное (ниже 100 мм вод. ст.). При клиническом обследовании и судебно-медицинской экспертизе следует иметь в виду, что у пожилых и особенно у лиц старческого возраста часто выявляются «возрастные» особенности неврологического статуса, которые, по крайней мере условно, можно отнести к нормальным. Сюда включаются ухудшение зрения, слуха, обоняния, вкуса, замедленность движения глазных яблок с ограничением взгляда вверх, конвергенции, миоз, ослабление зрачковых реакций на свет, аккомодация, снижение сухожильных (особенно ахилловых) рефлексов и поверхностных брюшных рефлексов, легкость вызывания рефлексов орального автоматизма, умеренные амиотрофии мышц лица, головы, мелких мышц костей, снижение вибрационной чувствительности, затруднения при выполнении координаторных проб.

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Довольно часто (в 40–60 % случаев) пострадавшие получают ЗЧМТ в состоянии алкогольного опьянения, что нередко вносит своеобразие в ее клиническое течение, значительно затрудняет своевременную диагностику и, как следствие, адекватное лечение. Алкогольная интоксикация, воздействуя на те же звенья патогенетической цепи, что и ЧМТ, может усиливать нарушения, вызванные травмой.

Токсическое действие сказывается не только на коре, сосудах, оболочках, клетках ретикулярной формации мозга, но и на дыхательной, выделительной, сердечно-сосудистой системах. Алкоголь оказывает двухфазное влияние на регионарный мозговой кровоток и реактивность мозговых сосудов. При алкогольной интоксикации за счет отека мозговых оболочек могут выявляться и менингеальные симптомы.

При опьянении легкой степени (от 0,5 до 1,5 ‰) в первые 3–40 мин. отмечается небольшое повышение мозгового кровотока и значительное его снижение в фазе элиминации с последующим развитием астении, общей слабости, вялости, недомогания, раздражительности, бессонницы, отсутствия аппетита.

Неврологические нарушения характеризуются наличием мелкоамблиопического горизонтального нистагма, снижением сухожильных и брюшных рефлексов, неустойчивости в простой и усложненной позах Ромберга, изменениями со стороны вегетативной нервной системы, т. е. клиника алкогольного опьянения в целом напоминает клинические проявления сотрясения головного мозга. Указанные изменения появляются через 1–2 ч. и исчезают через 4 ч. после приема этанола [Лукачер Г.Я. и др., 1983].

При концентрации этанола в крови свыше 1,5 ‰ не вызываются брюшные рефлексы, свыше 2,5 ‰ – исчезают сухожильные рефлексы и болевая реакция, а при 3 ‰ и выше – угнетаются зрачковые и корнеальные рефлексы. Восстановление рефлекторной сферы по мере уменьшения концентрации этанола в крови происходит в обратном порядке. При содержании этанола в крови свыше 1,5–2 ‰, как правило, маскируются симптомы органического поражения головного мозга.

Клиническое течение сотрясения головного мозга при алкогольной интоксикации характеризуется более выраженным и длительным нарушением сознания, зависящим от степени интоксикации. Сознание может быть угнетено до оглушения с выраженным психомоторным возбуждением, до сопора и даже умеренной комы. При сотрясении мозга на фоне алкогольной интоксикации в два раза чаще бывает ретро- и конградная амнезия, реже головная боль, которая появляется после элиминации этанола (через 6–18 ч.). Тогда же отмечаются жалобы на головокружение, слабость, повышенную утомляемость. Определяются выраженные вегетативные, вестибулярные нарушения, нарушения конвергенции, болезненность при крайних отведениях глазных яблок, горизонтальный нистагм, фотофобия, снижение реакции зрачков на свет; наблюдается оживление глубоких и снижение поверхностных рефлексов (в первые дни) и их асимметрия: рефлексы ко-

нечностей умеренно снижены либо оживлены, угнетаются, возможна быстро проходящая анизорефлексия; может отмечаться мелкий тремор языка и конечностей. Эти нарушения более выражены и стойки, чем у трезвых с сотрясением головного мозга.

Если нарушения, отмечаемые при сотрясении головного мозга, нормализуются после травмы на первой или второй неделе, то при наличии алкогольной интоксикации в момент получения травмы – иногда на третьей неделе.

Сотрясение головного мозга при хроническом алкоголизме. Хронический алкоголизм, характеризующийся длительной интоксикацией алкоголем, вызывает поражения различных органов и систем, что существенно изменяет клинические проявления получаемой на этом фоне ЧМТ, усложняет диагностику и лечение пострадавших. Развивающиеся при хроническом алкоголизме симптомы энцефалопатии, полинейропатии могут ошибочно трактоваться как результат травматического поражения мозга.

Сотрясение головного мозга при хроническом алкоголизме отличается полиморфизмом клинических симптомов, проявляющихся обычно по выходе из острой алкогольной интоксикации (выраженный амнестический синдром, вестибулярные нарушения, астенический синдром, вегетососудистые нарушения, периодически психомоторное возбуждение и др.). Критическое отношение к своему состоянию у больных снижено. На 2–5-е сутки проявляется абстинентный синдром [Полищук Н.Е., Ромоданов А.П., 1994].

ДИФFUЗНОЕ АКСОНАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ МОЗГА

Общая информация

В основе аксональной травмы (ДАП) мозга лежит первичное повреждение проводниковых структур, главным образом мозгового ствола, с последующей диффузной дегенерацией белого вещества головного мозга, распространяющейся на спинной мозг и периферическую нервную систему.

При любой ЧМТ наблюдается повреждение аксонов. Среди погибших вследствие тяжелой ЧМТ в 35 % имеются признаки диффузного аксонального повреждения. Первым разрыв нервных волокон головного мозга непосредственно в момент самой травмы головы описал Н.И. Пирогов.

В 1956 году Sabina Strich опубликовала результаты исследований пациентов с ЧМТ, длительное время (до 1,5–2 лет) находившихся в посттравматическом вегетативном статусе без макроскопических очаговых повреждений головного мозга. У молодых военных отмечено резкое уменьшение веса мозга с признаками его атрофии.

С развитием нейровизуализации на первых аппаратах КТ или МРТ также зафиксировано отсутствие признаков очаговых повреждений головного мозга или его сдавления.

Механизм травмы

ДАП возникает при прямом силовом воздействии, вызывающем резкое внезапное угловое вращение головы с ротационным (нецентральный) смещением головного мозга. ДАП возникает при «хлыстообразной» травме

головы, когда направление действия травмирующего предмета не совпадает с проекцией общего центра масс головы. При этом головной мозг перемещается, совершая вращательное движение вокруг горизонтальной оси, проходящей через нижние шейные позвонки, что приводит к образованию тензионных и срезающих напряжений, концентрирующихся по ходу протяженных проводящих трактов полушарий большого мозга и мозгового ствола. Следует отметить, что точка приложения травмирующего предмета к голове может отсутствовать, так как при данном механизме ЧМТ контакт головы с твердым тупым предметом не является обязательным.

Характерными признаками ДАП являются мелкоочаговые или очаговые гемorragии в мозолистом теле, в области базальных ядер, семиовальном центре и в стволе мозга. В основе этих повреждений лежат разрывы внутримозговых сосудов, которые связаны (так же как и разрывы аксонов) со «срезающими» и «растягивающими» напряжениями внутри мозга в результате его ротационного смещения. Так как сосудистая стенка при прочих равных условиях более резистентна к механической травме, чем нервное волокно, то очевидно, что для образования этих повреждений требуются более значительные силовые нагрузки.

Диффузное аксональное повреждение вследствие разрывов аксонов при движении мозга внутри полости черепа в результате травмы возникает по механизму ускорение – торможение с элементами ротации.

Экспериментальные данные подтвердили факт возникновения сложных вращательных движений мозга в полости черепа при ударах в теменные и височные области головы.

При ускорении головы во фронтальной плоскости избирательно повреждаются аксоны.

Вторым фактором, приводящим к ДАП, может быть гидроудар жидкостей мозга на уровне сосудов микроциркуляторного русла с перераспределением объема циркулирующей крови и длительной последующей вазодилатацией.

Наибольшее натяжение возникает в нервных волокнах мозолистого тела, ножек мозга и ножек мозжечка. Именно в этих участках и выявляются макроскопические изменения, характерные для ДАП.

Основными направлениями ускорения, при которых возникают диффузные аксональные повреждения, являются следующие [Gennarelli et al., 1985]:

- сагиттальное ускорение – наиболее часто приводит к диффузному аксональному повреждению и, как правило, I типа;
- ускорение в коронарной плоскости (латеральное смещение) – также является частой причиной возникновения диффузного аксонального повреждения мозга;
- косое ускорение – сочетает первые два вида ускорений.

Вследствие описанных механизмов повреждения происходит перемещение более подвижных полушарий головного мозга относительно фиксированного мозгового ствола, что приводит к натяжению и скручиванию длинных аксонов, связывающих кору большого мозга с подкорковыми структурами и мозговым стволом. Нарастающая на протяжении 6–12 ч. дез-

организация нейрофиламентного скелета и мембраны аксонов приводит к нарушению аксоплазматического тока, временной блокаде возбуждения, а в последующем – к лизису и валлеровской дегенерации волокон. Одновременно повреждаются сопровождающие аксоны мелкие сосуды, что приводит к петехиальным кровоизлияниям в белом веществе. Результатом диффузного повреждения аксонов является разобщение коры большого мозга от подкорковых структур и мозгового ствола.

Морфологическая картина

Морфологические проявления травмы головы в остром периоде минимальны; как правило, мозговые оболочки и мозг выглядят интактными, отсутствуют переломы черепа. Своеобразными маркерами данного вида повреждения могут служить локальные изменения в мозговой ткани и сосудах мозга – мелкоочаговые надрывы и кровоизлияния, геморрагические некрозы в мозолистом теле, мелкоочаговые кровоизлияния в передних отделах ствола мозга: оральных отделах мозгового ствола, внутренней капсуле, в области базальных ядер, в семиовальном центре.

Выделяют три типа диффузного аксонального повреждения мозга [Adams J.H., 1989]:

I тип – аксональные повреждения в белом веществе обоих полушарий большого мозга, мозолистом теле, мозговом стволе и мозжечке;

II тип – дополнительно к описанным изменениям имеются локальные повреждения в мозолистом теле;

III тип – в дополнение к перечисленным изменениям имеются локальные повреждения в дорсолатеральных участках ростральных отделов мозгового ствола.

При микроскопическом исследовании в этих отделах мозга (в мозолистом теле, внутренней капсуле), а также в различных структурах ствола (преимущественно ростральных) отмечались повреждения нервных волокон по типу «аксонотомии», расположенные главным образом по ходу комиссуральных и проекционных пучков проводящих путей (индекс аксонального поражения 1–9 баллов).

Нервная клетка с поврежденным аксоном претерпевает определенные изменения: становится округлой формы с центральным хроматолизом и эксцентричным (в зависимости от локализации) расположением ядра с последующей гибелью (в среднем через три месяца после травмы). Сочетание тяжелых клеточных поражений вместе с ретроградной дегенерацией приводят к атрофии мозга, расширению желудочковой системы.

Реакция с антителами к субъединицам нейрофиламентов позволяет выявить повреждение нейрофиламентов уже через 15 минут после экспериментальной травмы мозга. В практической деятельности антитела к бета APP (белка предшественника бета-амилоида) могут быть использованы для выявления повреждения аксона в ранние сроки после травмы (через 2–3 часа от момента возникновения травмы до момента смерти). Иммуногистохимические маркеры в крови, выявляющие повреждение аксонов, могут быть отмечены до 99-го дня после травмы.

Следует указать на возможность прижизненной диагностики сочетания двух типов ЧМТ (диффузной и очаговой) с использованием позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ).

Клиническая картина

Диффузное аксональное повреждение мозга в клинике характеризуется длительным коматозным состоянием, возникающим с момента травмы, при отсутствии светлого промежутка, в сочетании с грубой стволовой и полушарной симптоматикой; переходом комы в вегетативное состояние с развитием синдрома функционального и (или) анатомического разобщения полушарий большого мозга, подкорковых структур и мозгового ствола. С течением времени состояние пострадавших может незначительно улучшиться и в конечном итоге расцениваться как вегетативное. Гемодинамика у них стабилизируется, признаки клинически выраженного повышения внутричерепного давления и дислокации головного мозга отсутствуют. Отмечена высокая летальность больных с ДАП через различные промежутки времени после травмы (преимущественно длительные) и, как правило, от экстрацеребральных септических причин. В единичных случаях в поздние сроки посттравматического периода наблюдается выход из комы, характеризующийся реакцией пробуждения и восстановления элементов сознания, регресс очаговой и общемозговой неврологической симптоматики.

Лабораторные данные и результаты инструментальных методов обследования

При ДАП инструментальные исследования – КТ и МРТ – могут не демонстрировать каких-либо церебральных изменений и мозг почти в 30 % случаев может выглядеть интактным.

Патогномоничными признаками ДАП при КТ являются мелкоочаговые повышения плотности ткани мозга в семиовальном центре, мозолистом теле и в некоторых других отделах белого вещества. При этом сама ткань мозга может показывать картину диффузного набухания с компрессией желудочков и субарахноидальных щелей, чаще у детей.

При ДАП МРТ определяет изменения в белом веществе лобных и височных долей, в колоне, стволе и валике мозолистого тела, в области венечной лучистости. Более того, при МРТ определяются повреждения ствола, локализующиеся в дорсальных отделах, тогда как при КТ повреждения в стволе практически не визуализируются в связи с техническими трудностями в проведении оптимального среза сканирования.

Судебно-медицинское значение

Факт травмы. Подтверждает факт травмы головы наличие контузионных очагов, внутримозговых кровоизлияний, аксональной травмы, признаков поражения системы ликворообращения. Морфологическими маркерами ДАП являются мелкоочаговые или очаговые геморрагии в мозолистом теле, в области базальных ядер, семиовальном центре, реже в стволе.

Гистологическое исследование головного мозга в случаях ДАП помимо традиционных нейрогистологических окрасок предусматривает обязательное

использование методик по Бильшовскому и Глису на изменения осевых цилиндров, по Марки и Шпильмейеру – на раннюю и позднюю демиелинизацию. Импрегнация серебром (по Бильшовскому и Глису) позволяет решить вопрос о наличии повреждений белого вещества в различные сроки посттравматического периода, но в начальные сроки (до 1 недели) является наиболее демонстративной, определяя множественные аксональные шары с признаками начальной дегенерации поврежденных аксонов. Начиная с 5-го дня, повреждения аксональных структур лучше определяются при импрегнации осмием по Марки в виде дегенеративных изменений миелиновых оболочек, которые с течением времени распространяются от мест разрывов по всей длине поврежденного нервного волокна. При переживании травмы более двух месяцев участки повреждений аксонов полностью демиелинизируются и поэтому хорошо выявляются при окраске препаратов по методу Шпильмейера. Микроскопия головного мозга показывает, что повреждения аксонов во всех случаях обнаруживаются в стволе, в 75,9 % – в мозолистом теле, в 51,7 % – во внутренних капсулах, в 44,8 % – в базальных ядрах, в 34,5 % – в семиовальном центре, тогда как при макроскопическом исследовании повреждения в этих структурах были обнаружены значительно реже. Следовательно, макроскопическое исследование позволяет решить вопрос о наличии ДАП, однако гистологическая верификация его обязательна. Кроме того, установление локализации зон повреждения аксонов при гистологическом исследовании с большей степенью вероятности позволяет решить вопрос об обстоятельствах причинения травмы головы.

Место и направление приложения силы

Сопоставление топографии травматических субстратов мозга с повреждением мягких тканей и черепа позволяет дифференцировать особенности механизма конкретных видов травмы головы.

Локализация участков аксональных повреждений в головном мозге зависит от направления плоскости ротационного смещения мозга, в связи с чем судебно-медицинский анализ этого признака позволяет объективно решать вопрос об обстоятельствах причинения аксональной травмы:

1) наличие двусторонних повреждений аксонов в среднем мозге и ножках мозжечка (при отсутствии повреждений в мозолистом теле) свидетельствует о действии внешнего повреждающего фактора в сагиттальном направлении;

2) выявление двусторонних повреждений аксонов в среднем мозге и мозгу с контралатеральной локализацией их в ножках мозжечка и мозолистом теле по отношению друг к другу указывает о действии внешнего повреждающего фактора во фронтальном направлении, со стороны, на которой расположено повреждение в мозолистом теле;

3) определение двусторонних повреждений аксонов в среднем мозге, мозгу, ножках мозжечка и мозолистом теле свидетельствует (с определенной степенью достоверности) о действии внешнего повреждающего фактора в косом направлении.

Давность травмы

Макроскопическая картина головного мозга при ДАП определяется сроком переживания травмы. При смерти пострадавших в течение первой

недели после травмы определяется умеренное набухание головного мозга, причем чаще у лиц молодого возраста. При переживании одной недели геморрагии белого вещества имеют признаки давности, а спустя месяц после травмы в области первичных повреждений формируются бурые кисты. При исследовании головного мозга в случаях более длительного переживания (более трех месяцев) определяется картина атрофии головного мозга с уменьшением веса мозга, выраженной вентрикуломегалией и расширением базальных цистерн и субарахноидальных щелей.

По динамике процессов деструкции и реорганизации мозговой ткани в очагах первичных и вторичных повреждений возможно определить срок причинения ЧМТ; при этом в качестве дополнительных критериев давности травмы можно использовать изменения перивентрикулярных структур как субстратов системы ликворообращения.

В результате повреждения последовательно происходят следующие изменения: ретракция и разрыв аксонов с выходом аксоплазмы из нейрона (в 1-е часы и сутки после травмы), далее формируется большое число микроглиальных отростков как реакция астроцитов (в течение нескольких дней и недель) и демиелинизация проводящих путей в белом веществе (в течение нескольких недель и месяцев).

При ранних сроках смерти микроскопически в мозолистом теле, внутренней капсуле, а также в различных структурах ствола (преимущественно ростральных) отмечались множественные аксональные шары. При больших сроках переживаемости отмечались участки дегенерации белого вещества по типу валлеровского перерождения.

Аксональные шары можно обнаружить уже через 6–12 часов после травмы (выявляемые как на гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, в виде эозинофильных шаров с нечеткими контурами, так и на препаратах, окрашенных солями серебра с неровностью контуров и их неравномерной окраской). На препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, в участках ДАП белое вещество может слабо воспринимать краситель с участками резкого расширения нейрона.

К концу первой недели нервные волокна имеют извитой вид с варикозными утолщениями, местами фрагментируются, что отражает начальные этапы ретроградной (валлеровскую) дегенерации. В местах разрывов мозговой ткани развивается макрофагальная реакция в виде очагового скопления зернистых шаров, слабо выраженная реакция олигодендроглии; не характерна лейкоцитарная полиморфноядерная нейтрофильная инфильтрация.

Вторичные изменения могут быть отмечены на протяжении второй недели после травмы в виде увеличения числа мелких гранул дегенерирующего миелина по контурам аксонов, а к концу месяца могут и не выявляться.

Через два месяца и более после травмы участки первичного повреждения аксонов выявляются мелкоочаговой микроглиальной реакцией. В это время ретроградная дегенерация распространяется по пирамидному тракту через ствол в спинной мозг и достигает субкортикального белого вещества.

Возможность совершения пострадавшим активных целенаправленных действий

Пострадавшие с диффузным аксональным повреждением с момента причинения травмы находятся в глубокой коме, что свидетельствует о невозможности совершения ими активных целенаправленных действий.

Экспертиза тяжести вреда здоровью

ДАП относится к категории повреждений, причиняющих тяжкий вред здоровью человека по признаку опасности для жизни в независимости от длительности посттравматического периода.

Роль ДАП в наступлении смертельного исхода

ДАП находится в причинной связи с наступлением смерти, как правило, обусловленной септическими экстракраниальными осложнениями.

ОЧАГОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Общая информация

К очаговым повреждениям относят контузии или очаги первичного некроза коры мозга, интракраниальные кровоизлияния / гематомы, а также вторичные очаговые кровоизлияния и инфаркты.

Механизм травмы

Ушиб мозга возникает как в результате непосредственного воздействия механической энергии, так и в результате удара о противоположные стенки черепа или большой серповидный отросток, мозжечковый намет. Ушиб мозга может возникнуть как при переломе костей, так и неповрежденных костях черепа.

В зависимости от механизма травмы ушиба мозга принято разделять на несколько подтипов:

1. Ушиб мозга на месте перелома костей. Локализация очагов ушиба в таких случаях совпадает с участком перелома костей и может наблюдаться как при открытой, так и закрытой ЧМТ, а также при непосредственном воздействии травмирующего агента на вещество мозга в стенках раневого канала.

2. Ушиб мозга, возникающий на месте приложения силы при неповрежденных костях черепа, является результатом внезапного и локального вдавления (деформации) костей черепа, сила которого превышает толерантность прилежащих отделов мягкой мозговой оболочки и вещества мозга. Разрыв сосудов мягкой мозговой оболочки обычно является результатом сильного натяжения, которое возникает при быстром возвращении к своей нормальной конфигурации локально сдавленного эластичного участка кости. При превышении силы удара эластичности костей происходит перелом костей черепа и ушиб прилежащего участка мозга.

3. Ушиб мозга, расположенный в противоположной стороне от места приложения удара (Contrecoup contusion). Классическим примером является ушиб полюсов лобных долей при падении на затылок. Является результатом «противоударной» деформации черепа.

4. Ушибы мозга от вклинения образуются от удара о край мозжечкового намета и большого затылочного отверстия, обнаруживаются на парагиппокамповых извилинах и миндалях мозжечка. Чаще всего наблюдаются при

огнестрельных ранениях, но могут встретиться и в случаях закрытой черепно-мозговой травмы.

5. Скользящий, или парасагиттальный ушиб мозга, или ушиб Lindenberg'a – названный так по имени автора, впервые описавшего этот вид ушиба мозга. В этих случаях, чаще всего при ДАП, обнаруживаются билатеральные, но несколько асимметричные очаги ушиба в конвекситальной коре.

Кровоизлияния в зоне очагового ушиба головного мозга образуются от одновременного разрыва многочисленных мелких сосудов коры и мягкой мозговой оболочки (прямыми доказательствами этого факта являются ректические повреждения сосудистой стенки, попадающие в срез на серийных гистологических препаратах).

Вторичные травматические (посттравматические) некрозы развиваются спустя некоторое время после травмы. Причиной их могут служить: нарушения кровообращения, ликвородинамики, воспалительные процессы. На свежих срезах нефиксированного мозга вторичные некрозы выделяются в виде ишемических и геморрагических очагов размягчения в белом веществе, являющихся условным продолжением очага первичного травматического некроза.

Морфологическая картина

Под ушибом мозга понимают очаг первичного некроза вещества мозга в сочетании с кровоизлиянием в эту зону. В очаге ушиба может преобладать кровоизлияние, в редких случаях первичный некроз может не сопровождаться кровоизлиянием. Нередко образуется детрит, который, в случае повреждения оболочек, выходит в субарахноидальное пространство, наблюдаются участки локального отека мозгового вещества, зоны ишемического некроза.

Первичные контузионные травматические некрозы представляют собой очаги геморрагического размягчения или геморрагического пропитывания коры мозга.

Зоны поражения мозга образуются в месте внедрения костных осколков (чаще в теменной и затылочной долях, мозжечке), в стенках раневого канала. При закрытой травме развиваются в месте удара или противоудара, чаще очаги ушиба располагаются на выступающих поверхностях мозга: на вершине извилин, прилегающих к внутренней поверхности костей, полюсах и орбитальных поверхностях лобных долей, латеральной и нижней поверхности височных долей, коре над и под сильвиевой щелью, конвекситальной поверхностью мозга. Наблюдается утрата конфигурации борозд и извилин, разрыв связи с мягкой оболочкой.

Очаговым структурным изменениям головного мозга сопутствуют повреждения мягких тканей головы в виде ссадин, кровоподтеков и ран, возможны кровотечения из наружных слуховых проходов, переломы свода и основания черепа.

Ушибы мозга часто сопровождаются субарахноидальными, субдуральными и внутримозговыми кровоизлияниями. Возможны кровоизлияния в желудочковую систему и ствольные структуры головного мозга.

Очаги ушибов имеют различный вид в зависимости от тяжести и давности травмы, величины травмирующей силы и механизма травмы.

В зависимости от локализации очагов УГМ в полушариях их подразделяют на конвекситальные, полюсно-базальные и диффузные.

Подвергшаяся некрозу ткань рассасывается, на месте ее образуется киста или рубец.

В соответствии с принятой клинической классификацией ЧМТ, принято выделять три степени тяжести ушиба мозга.

Ушиб мозга легкой степени

Характеризуется наличием сгруппированных точечных кровоизлияний в коре мозга, нередко в сочетании с ограниченным субарахноидальным кровоизлиянием. Организация очага некроза или кровоизлияния в коре начинается уже через 15 часов после травмы и заканчивается формированием очага клеточного глиоза.

При ограниченных субарахноидальных кровоизлияниях, не сопровождающихся нарушением целостности лептоменинкса, в течение первых 5–7 дней происходит резорбция излившейся крови макрофагами. Кровоизлияние в поверхностные отделы коры приводит к очаговому разрушению концевых ветвей апикальных дендритов нейронов, расположенных в глубоких слоях коры; возможны некробиотические изменения ассоциативных и вставочных нейронов II–IV слоев коры, наиболее ранимых при гипоксии, микроциркуляторных нарушениях.

Ушиб мозга средней степени

Характеризуется наличием очага первичного некроза коры и прилежащих отделов белого вещества одной или нескольких извилин с диффузным геморагическим пропитыванием или мелкоочаговыми кровоизлияниями.

Изменение тинкториальных свойств тканей, отражающих развитие некробиотических процессов, переходящих в некроз, ишемические и отечные изменения нейронов, обнаруживаются через 40 минут после травмы.

Характерную клиновидную форму контузионный очаг приобретает уже через 4–5 часов. В перифокальной зоне отмечается плазмаррагия вокруг капилляров и венул, краевое стояние лейкоцитов в сосудах, единичные лейкоциты проникают в поврежденную ткань. Через 8 часов очаг ушиба пропитывается кровью.

В случаях первичных мелкоочаговых кровоизлияний могут обнаруживаться сосуды с разрывами стенок. В течение первых 3 дней зона ушиба представлена некротизированной тканью мозга с кариорексисом, плазмоллизом, очаговым скоплением лейкоцитов. В это же время появляются единичные зернистые шары. Через 6–9 дней в очаг первичного некроза активно вырастают новообразованные сосуды, располагающиеся среди зернистых шаров. К концу второй недели зона непосредственного повреждения заполняется зернистыми шарами. Через 3–4 месяца зона повреждения замещена очагом волокнистого глиоза (глиальный рубец) или глиомезодермальным рубцом. Среди аргирофильных и глиальных волокон сохраняются единичные макрофаги/зернистые шары.

Ушиб мозга тяжелой степени

Характеризуется разрушением мозговой ткани с разрывами мягкой мозговой оболочки. Первичный очаг травматического некроза захватывает кору и субкортикальное белое вещество. Обширные очаги разрушения

мозга (размозжения) могут захватывать одну или несколько долей и распространяться вглубь до подкорковых узлов.

Соотношение мозгового детрита и количества излившейся крови значительно варьируют в разных случаях. На протяжении 3–4 суток после травмы могут возникать эрозивные кровоизлияния, обусловленные фибриноидными некрозами стенок сосудов.

При обширных очагах ушиба (размозжения) процессы организации некроза замедляются. Через 4–6 недель после травмы можно обнаружить врастание новообразованных сосудов только в периферические отделы очага. При ушибе мозга тяжелой степени развивается общее нарушение мозгового кровообращения, выражающееся в стазах крови, тромбозах сосудов мозга, диапедезных кровоизлияниях в стенках желудочков. В течение 4–5 месяцев после травмы и до 1,5 лет на месте очагов травматических некрозов, гематом формируются компактные, пористые, кистозные, часто пигментированные рубцы и посттравматические кисты, содержащие ксантохромную жидкость.

Микроскопическое исследование очага первичного некроза позволяет выделить: а) зону непосредственного тканевого разрушения; б) зону необратимых изменений; в) зону обратимых изменений.

Очаги ушиба различны по своей форме, величине, локализации численности. Очаги ушиба, располагающиеся в коре или в коре и прилежащем к коре белом веществе, в зарубежной литературе обозначают как «корковые контузии».

Л.И. Смирнов выделял следующие основные формы ушибов мозга:

1) крупные кортико-субкортикальные очаги геморрагического размягчения с разрывами мягкой мозговой оболочки;

2) пятна коркового геморрагического размягчения при целостности мягкой мозговой оболочки, захватывающие всю толщу коры;

3) геморрагическое размягчение толщи коры при сохранности молекулярного слоя;

4) внутрикорковые пластинчатые (слоистые) размягчения, локализующиеся в большинстве случаев в третьем–четвертом слоях коры;

5) очаги контузионного размягчения, осложненные надрывами твердой мозговой оболочки и внедрением костных осколков в мозговое вещество.

При небольших размерах очага ушиба и локализации его не в жизненно важных структурах мозга возможно самопроизвольное излечение больного.

В результате проведенного исследования J. Adams с соавторами подтвердили, что:

а) ушибы мозга тяжелой степени чаще локализуются в лобной и височной долях, а также выше и ниже сильвиевой щели;

б) ушибы мозга тяжелой степени чаще являются результатом вдавленного перелома костей черепа;

в) независимо от того, приходился ли удар в лоб или затылок, ушиб мозга более тяжелой степени приходится на лобную долю;

г) в случаях несоответствия клиники тяжелой ЧМТ макроскопически неизмененному мозгу, выявляемому на КТ или аутопсии, необходимо тщательное микроскопическое исследование, которое позволит выявить ДАП.

В случаях мгновенной смерти на месте происшествия (например, падение с большой высоты) 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 артериолы чаще спазмированы, вены расширены, капилляры неравномерно кровенаполнены. В целом может присутствовать незначительное расширение периваскулярных пространств. Субарахноидальные кровоизлияния имеют очаговый характер, уплощены без выраженной примеси клеток белой крови среди слабо набухших эритроцитов.

Клиническая картина

В клинической картине УГМ преобладают следующие **синдромы**:

- выраженный общемозговой синдром (более грубо, чем при СГМ);
- очаговый синдром (наличие стойких очаговых неврологических нарушений, среди которых выделяют ствольные, полушарные и краниобазальные признаки, появляющиеся сразу же после травмы). Характер очаговых симптомов определяется локализацией контузионного очага (КО). Выраженность симптомов зависит от массивности, обширности повреждения;
 - менингеальный синдром (в результате раздражения мозговых оболочек кровью и продуктами ее распада);
 - астенический синдром (психопатологические нарушения).

При УГМ нет «светлого промежутка». В зависимости от тяжести и распространенности органических повреждений ткани головного мозга УГМ подразделяются на три степени.

Ушиб головного мозга легкой степени (УГМ ЛС) характеризуется умеренными общемозговыми и незначительными неврологическими (очаговыми) симптомами без признаков поражения ствола мозга. Возможны переломы костей черепа и субарахноидальное кровоизлияние. Очаговая симптоматика имеет явную тенденцию к регрессу уже на протяжении первых суток посттравматического периода. Общемозговые симптомы сохраняются несколько дольше, исчезают на 2–3-й нед. после травмы. В большинстве случаев к исходу 9–10-х суток регрессируют психические расстройства. Обычно к 20-му дню неврологическая картина может полностью нормализоваться.

Субъективные симптомы. Жалобы сходны с таковыми при СГМ: головная боль, шум в голове, тошнота, повышенная чувствительность к свету и звуку, раздражительность.

Общемозговые нарушения УГМ ЛС

Общемозговые проявления сохраняются дольше, чем при СГМ. Они не исчезают в первые несколько суток. Общее состояние пострадавшего в первые сутки удовлетворительное или средней тяжести.

Нарушение сознания. Потеря сознания происходит в момент травмы и продолжается от нескольких до десятков минут (реже до 1–2 ч.). В течение 7–10 дней диагностируются расстройства критики, памяти, ориентации в месте, времени и собственной личности.

Амнезия. Антеро- и ретроградная амнезия сохраняется до одной недели.

Рвота. Иногда наблюдается повторная рвота.

Неврологические симптомы УГМ ЛС

Нарушения функций черепных нервов. Наблюдаются кратковременные микросимптомы нарушения функции отдельных черепных нервов – в виде нарушения конвергенции, ограничения крайних отведений глазных яблок, клонического нистагма (горизонтальный нистагмоид), легкой (преходящей) анизокории, асимметрии носогубных складок, отклонения языка.

Симптомы очаговых нарушений. Отмечаются умеренные речевые нарушения.

Симптомы поражения экстрапирамидной системы. Могут отмечаться явления легкой пирамидной недостаточности в виде анизорефлексии (асимметрии глубоких рефлексов), быстро проходящих моно- или гемипарезов.

Оболочечные симптомы. Наблюдаются менингеальные симптомы.

Психопатологические нарушения при УГМ ЛС. Выражены проявления астенического синдрома, наблюдается слабость, утомляемость, замедление психических процессов, быстрая физическая и психическая истощаемость.

Вегетативные симптомы УГМ ЛС. Отмечаются гипергидроз, побледнение кожных покровов, тахикардия (редко брадикардия), асимметрия артериального давления и изменение его уровня, субфебрилитет.

Лабораторные данные и результаты инструментальных методов обследования

На 3–5-е сут. у части больных отмечаются явления ангиопатии и незначительные расширения вен сетчатки.

В крови – повышенная скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и лейкоцитоз.

Результаты лабораторных исследований спинномозговой жидкости нормальные, реже – небольшое повышение количества белка и нередко – примесь крови. Давление ликвора понижено или повышено. Норма ликворного давления составляет 100–200 мм вод. ст. при измерении в положении лежа. Снижение уровня ликворного давления ниже 100 мм вод. ст. трактуется как ликворная гипотензия, превышение 200 мм вод. ст. – как ликворная гипертензия.

Изменения биоэлектрической активности головного мозга имеют такую же характеристику, как и при СГМ, но регистрируются более часто.

Иногда выявляются фокальные (вне очага ушиба) изменения в форме снижения и замедления а-колебаний в сочетании с острыми волнами. При латеральных (боковых) ушибах мозга легкой степени, сопровождающихся перифокальным отеком, иногда можно обнаружить незначительную девиацию срединных структур (по данным эхоэнцефалографии) свыше 2–4 мм. Максимум смещения обычно регистрируется на 2–4-е сутки, постепенно регрессируя на протяжении 1–2 недель.

При УГМ легкой степени компьютерно-томографическое исследование может не проявляться очевидными изменениями ткани головного мозга, но в ряде случаев возможно выявление зоны пониженной плотности мозговой ткани (+18 – +28 ед. вод. ст.). Отек мозга при УГМ легкой степени может быть локальным, долевым, полушарным, диффузным или проявляться

сужением ликворных пространств. Эти изменения обнаруживаются уже в первые часы после травмы, максимума обычно достигают на 3-и сутки и исчезают через 2 недели, не оставляя заметных следов.

Ушиб головного мозга средней степени (УГМ СС)

УГМ СС клинически проявляется более отчетливо выраженными и стойкими общемозговыми и очаговыми полушарными симптомами (по сравнению с УГМ ЛС), у части больных – быстро преходящими стволовыми нарушениями. Часто диагностируются переломы черепа. В течение 3–4-х суток после травмы общемозговые явления нарастают, состояние больных в этот период, как правило, средней степени тяжести. Через 2 нед. состояние улучшается, общемозговые и оболочечные (менингеальные) симптомы снижаются. Очаговые симптомы постепенно (в течение 3–5 нед.) исчезают, но могут и длительно сохраняться. Остаются выраженными вегетативные расстройства. Субъективные признаки без существенных изменений. К 4-й нед. сохраняются явления астении и вегетососудистой неустойчивости, из субъективных признаков остаются умеренная головная боль, головокружение, шум в ушах, двоение предметов.

Субъективные признаки. Жалобы на многократную рвоту, тошноту, сохраняющуюся длительное время. Пострадавших беспокоят характерные продолжительные и сильные головные боли, головокружение, шум в ушах, тяжесть в голове, нечеткость зрения.

Общемозговые нарушения УГМ СС

Нарушение сознания

У пострадавших наблюдается длительное нарушение сознания – потеря его развивается непосредственно после травмы и длится от нескольких десятков минут до нескольких часов; угнетение сознания в виде оглушения, сопора или комы в течение 6–48 ч. После выхода из бессознательного состояния отмечается длительный период заторможенности, дезориентации и иллюзорных восприятий, иногда бредоподобные состояния, в течение первых суток – психомоторное возбуждение. В течение 1–2 недель могут отмечаться снижение критики, дезориентация во времени и пространстве, мнестические расстройства. Характер нарушения психики определяется стороной ушиба и внутримозжарным расположением очага.

Амнезия. Антеро- и ретроградная амнезия сохраняется более одной недели.

Генерализованные судорожные приступы

Головная боль. Жалобы на диффузные головные боли, боли в области удара. Отмечается болезненность точек выхода ЧМН. Наблюдается усиление болей при движении головы. Интенсивность болей такова, что в остром периоде нарушает сон больного.

Головокружение. Выраженное головокружение, ограничивающее передвижения больного.

Рвота. В большинстве случаев наблюдается многократная рвота.

Неврологические симптомы УГМ СС

Нарушения функций черепных нервов. Отмечаются анизокория, вялая реакция зрачков на свет, слабость конвергенции, недостаточность отводящих

нервов, спонтанный горизонтальный нистагм, снижение корнеальных рефлексов, центральный парез лицевого и подъязычного нервов (VII и XII пар).

Симптомы очаговых нарушений. Очаговые полушарные симптомы выражены негрубо, определяются локализацией УГМ, обычно в течение 3 нед. регрессируют.

Выявляются парезы конечностей, расстройства речи и других высших корковых функций (афазия, апраксия и др.), кожной чувствительности и т. д. Может быть утрачен контроль функции тазовых органов. Отмечаются асимметрия мышечного тонуса, понижение силы в конечностях, анизорефлексия (нередко в сочетании с диэнцефальными или мезэнцефальными синдромами, патологическими рефлексамии).

У некоторых пострадавших имеют место фокальные ирритативные (характеризующиеся чувством раздражения) припадки джексоновского типа без последующих выпадений.

Симптомы поражения мозжечка (координаторные нарушения). Характерны расстройства координации движений.

Симптомы поражения двигательной системы. Наблюдаются припадки джексоновского типа без последующих выпадений.

Симптомы поражения экстрапирамидной системы. Могут отмечаться явления легкой пирамидной недостаточности в виде анизорефлексии (нередко в сочетании с диэнцефальными или мезэнцефальными синдромами, патологическими рефлексамии).

Симптомы стволовых нарушений. С первых дней после травмы обнаруживаются стволовые расстройства, которые проявляются в виде нистагма, диссоциации менингеальных симптомов, повышения мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двусторонние патологические знаки и др.

Оболочечные симптомы. Зачастую у пострадавших отмечается менингеальный симптомокомплекс.

С первых дней после травмы обнаруживаются менингеальные симптомы различной выраженности (Керннга, Брудзинского и т. п.).

Психопатологические нарушения УГМ СС

Наиболее частым является психомоторное возбуждение в течение первых суток. Могут появляться изменения поведенческих реакций, иногда бредоподобные состояния.

Вегетативные симптомы УГМ СС

Помимо неврологической симптоматики наблюдаются симптомы поражения вегетативной нервной системы – бледность или гиперемия кожи и слизистых оболочек, гипергидроз ладоней, стоп, нарушение дермографизма, субфебрилитет, понижение или повышение температуры тела, нарушение ритма и частоты дыхания (тахипноэ без нарушения проходимости трахеобронхиального дерева), нарушения сердечной деятельности – брадикардия или тахикардия, неустойчивость артериального давления с тенденцией к гипотонии при отсутствии нозологического диагноза гипертонической болезни.

Лабораторные данные и результаты инструментальных методов обследования

Исследование глазного дна выявляет (не ранее 3–6 сут. после травмы) изменения в виде застойных сосков зрительных нервов (визуализируется не-

значительная ступенчатость, нечеткость границ дисков), могут выявляться извитость и расширение вен сетчатки.

Со стороны периферической крови – лейкоцитоз, реже лейкопения, ускоренная СОЭ.

В период восстановления сознания выявляются симптом Гуревича – Манна (усиление головной боли при открывании глаз, движении глазных яблок, светобоязнь, шум в ушах); снижение глоточных рефлексов; симптом Маринеску – Радовичи (сокращение подбородочных мышц при раздражении ладони в области возвышения большого пальца).

При краниографии практически у 2/3 пострадавших выявляют переломы свода черепа; у половины из них – комбинацию переломов свода и основания черепа.

При одномерной эхоэнцефалоскопии смещение срединных структур не превышает 2 мм.

При люмбальной пункции наблюдаются гипо- или гипертензия, примесь крови в спинномозговой жидкости. При УГМ средней степени тяжести в ликворе в большинстве случаев макроскопически определяется примесь крови, положительные реакции Панди и П-Апеля. Содержание белка в спинномозговой жидкости достигает 0,7–1,0 г/л. Примерно в 20 % случаев отмечается синдром ликворной гипотензии. Ликвор макроскопически бесцветный и прозрачный. При микроскопии можно определить свежие эритроциты до 100 в 1 мкл, лейкоцитоз и незначительное повышение белка до 0,5–0,7 г/л. Примерно у 1/5 части пострадавших уровень белка в ликворе ниже 0,3 г/л.

Ушиб головного мозга тяжелой степени (УГМ ТС)

Как правило, УГМ тяжелой степени сопровождается переломами костей свода и основания черепа, а также массивными субарахноидальными кровоизлияниями.

Клиническая картина УГМ ТС зависит от локализации, размеров контузионного очага, выраженности отека мозга, наличия дислокации мозга и степени вовлечения стволовых структур в патологический процесс. Контузионные очаги часто возникают в височных и лобных долях. Вовлечение ствола мозга может быть различным – от первичного его поражения до дисциркуляторных нарушений и прочих вторичных изменений. Вне зависимости от локализации первичного стволового поражения нарушаются жизненно важные функции, что и определяет тяжесть состояния пострадавшего. УГМ с внутримозговой гематомой, отеком и набуханием мозга характеризуется тяжелым течением.

Ушиб головного мозга тяжелой степени отличается развитием тяжелого или крайне тяжелого состояния сразу после травмы. Отчетливо проявляются локальная, очаговая симптоматика (определяемая локализацией УГМ). Обратное развитие общемозговых, и в особенности очаговых, симптомов происходит медленно: часто сохраняются грубые остаточные явления со стороны психической и двигательной сфер. Очаговые симптомы постепенно исчезают в течение 3–5 нед но могут и длительно сохраняться. При благоприятном исходе длительное время сохраняется как общемозговая, так и

очаговая симптоматика, зачастую обуславливающая инвалидность в последующем. К 30–40-м сут. после травмы на месте зоны ушиба развиваются атрофия и/или кистозные полости.

Общемозговые нарушения УГМ ТС

Нарушение сознания. Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется длительным периодом (сразу после травмы от нескольких часов до нескольких суток и недель) расстройства сознания до комы. После восстановления сознания у больных длительное время остаются дезориентированность, оглушенность, патологическая сонливость, которые периодически сменяются двигательным и речевым возбуждением. Отмечаются грубые психические нарушения (длительные состояния спутанности различного характера, в частности сопровождающиеся возбуждением).

Амнезия. У всех пострадавших выявляют амнестические расстройства – ретро- и/или антероградную амнезию (длится несколько недель или месяцев).

Рвота. В большинстве случаев наблюдается многократная рвота.

Неврологические симптомы УГМ ТС

Нарушения функций черепных нервов. Отмечаются анизокория, вялая реакция зрачков на свет, слабость конвергенции, недостаточность отводящих нервов, спонтанный нистагм, снижение корнеальных рефлексов, центральный парез лицевого и подъязычного нервов, асимметрия мышечного тонуса, понижение силы в конечностях, анизорефлексия (нередко в сочетании с дизэнцефальными или мезэнцефальными синдромами, патологическими рефлексами). У некоторых пострадавших имеют место фокальные ирритативные (характеризующиеся чувством раздражения) припадки джексоновского типа без последующих выпадений.

Симптомы поражения ствола мозга. Часто отмечается преимущественное поражение верхнего, среднего или нижнего отделов ствола с нарушением жизненно важных функций.

Отмечаются плавающие движения глазных яблок, парезы взора, птоз век, спонтанный, тонический множественный нистагм, нарушения глотания, двустороннее расширение или сужение зрачков (мидриаз или миоз), изменение их формы, отсутствие реакции зрачков на свет, корнеальных и бульбарных рефлексов, дивергенция (расхождение зрительных осей) глаз по вертикальной или горизонтальной оси, меняющийся мышечный тонус вплоть до децеребрационной ригидности, угнетение (или ирритация, возбуждение) рефлексов с сухожилий, с кожи, со слизистых оболочек, двусторонние патологические рефлексы, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов (знаков), отсутствие брюшных рефлексов, параличи, афазия, менингеальные симптомы.

Среди **очаговых полушарных симптомов** преобладают парезы конечностей, расстройства речи, кожной чувствительности и т. д. вплоть до плегии.

Может быть утрачен контроль функции тазовых органов.

Часто наблюдаются подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма и др. Иногда отмечают генерализованные или фокальные судорожные припадки.

Очаговая симптоматика, определяемая локализацией УГМ ТС.

При поражении коры **лобной доли** наблюдаются общие судорожные припадки или припадки джексоновской эпилепсии, начинающиеся с подергивания глаз и головы в противоположную пораженному полушарию сторону, парез или паралич взора, парез н. VII по центральному типу, хватательные рефлексы, симптомы орального автоматизма, моторная афазия, лобная апраксия (поля 44, 45), лобная атаксия, астазия-абазия, «лобная психика» (неряшливость, неопрятность, склонность к плоским шуткам и островам, эйфория, отсутствие критики к своему состоянию). При поражении задних отделов (роландова область) – моноплегии или гемиплегии с преобладанием поражения руки, ноги или лица, парез нн. VII и XII по центральному типу, джексоновская эпилепсия (двигательный вариант).

При поражении коры **теменной доли** диагностируются нарушения чувствительности – утрата суставно-мышечного чувства, болевого, тактильного, температурного, локализации и др. по типу моноанестезий, «гинерлатии», сензитивная астереогнозия, парестезии на противоположной стороне тела, астереогнозия (при поражении задней центральной извилины), апраксия (при поражении в области краевой извилины – *gyrus supramarginalis*), аграфия, алексия (при поражении угловой извилины – *gyrus angularis*), акалькулия, пальцевая агнозия, расстройство схемы тела (анозогнозия, аутопагнозия).

При поражении коры **височной доли** наблюдается квадрантная гемианопсия, приступы вестибулярно-коркового головокружения, туловищная атаксия, общие судорожные припадки со слуховыми, обонятельными или вкусовыми аурами, галлюцинациями, психические эквиваленты судорожных припадков, оглушенность, сонливость, ослабление памяти, сенсорная афазия (при поражении левой височной области – 22-е поле), амнестическая афазия (при поражении заднего отдела височной и нижнего отдела теменной доли).

При поражении коры **затылочной доли** диагностируется гемианопсия, сужение полей зрения на красный и зеленый цвета, метаморфопсия, фотоптапии, зрительная агнозия, общие судорожные припадки со зрительной аурой, зрительные галлюцинации.

При поражении подкорковой области:

- **мозолистого тела** – отмечаются психические расстройства в виде спутанности сознания, прогрессирующего слабоумия, амнестические и псевдопаралитические состояния, «лобная психопатология», апраксия, недержание мочи;

- **зрительного бугра** – гемианестезия всех видов чувствительности, таламические боли, атетоидные движения пальцев, гемиатаксия, гемианопсия, сензитивная астереогнозия, эндокринные и вегетативно-трофические расстройства, насильственный смех и плач, эйфория или депрессия;

- **подбугровой области** (гипоталамический синдром) – нарушение роста (гигантизм или карликовый рост), акромегалия, ожирение или кахексия, анорексия или булимия, полидипсия, несахарное мочеизнурение, адипозогенитальная дистрофия, синдром Иценко – Кушинга, вялость, сонливость, импотенция, расстройство менструального цикла;

- **внутренней капсулы** (синдром «трех геми») – гемиплегия, центральный парез нн. VII и XII (контралатерально), сенситивная гемианестезия на стороне пареза и гомонимная гемианопсия (выпадение противоположных очагу поражения полей зрения);

- **полосатого тела** – гипотонически-гиперкинетический синдром. Выражены разнообразные, часто вычурные произвольные движения (гиперкинезы), больной старается принять позу, в которой гиперкинез купируется. Мышечный тонус резко понижен. В клинике различают гиперкинезы: атетоз, тики, хорейатические гиперкинезы, гемибаллизм, миоклонии, судороги;

- **бледного шара** (акинетико-ригидный, амиостатический синдром, синдром паркинсонизма) – общая скованность, бледность, замедленность движений, застывшая поза больного. Лицо его амимично, взгляд устремлен в одну точку, голова и туловище несколько наклонены вперед, руки согнуты в локтях и приведены к туловищу, ноги слегка согнуты в коленных суставах, мелкий ритмичный тремор рук, напоминающий «счет монет» или «катание пилюль», тремор нижней челюсти, характерная «кукольная походка», расстройство движений (пропульсия, ретропульсия, латеропульсия, брадикинезия, олигокинезия), пластическая гипертония мышц, феномен «зубчатого колеса», постуральные рефлексы, парадоксальные кинезии, симптом «кукольных глаз».

Оболочечные симптомы

Зачастую у пострадавших отмечается менингеальный симптомокомплекс. С первых дней после травмы обнаруживаются менингеальные симптомы различной выраженности (Кернига, Брудзинского и т. п.),

Вегетативные симптомы

Наблюдается выраженный нейровегетативный синдром с нарушениями дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, терморегуляции и метаболизма. Имеет место брадикардия или тахикардия, нередко с аритмией, неустойчивость артериального давления, расстройство дыхания и частоты его ритма (тахипноэ или брадипноэ), возможны значительные вегетососудистые расстройства, повышение температуры тела.

Лабораторные данные и результаты инструментальных методов обследования

Исследование глазного дна выявляет (не ранее 3–6 сут. после травмы) изменения в виде застойных сосков зрительных нервов (визуализируется незначительная ступенчатость, нечеткость границ дисков), могут выявляться извитость и расширение вен сетчатки.

При люмбальной пункции наблюдаются гипо- или гипертензия, примесь крови в спинномозговой жидкости. При УГМ тяжелой степени в большинстве случаев ликворное давление повышено. Спинномозговая жидкость окрашена кровью. Исследование ликвора верифицирует достоверное увеличение количества белка и наличие лимфоцитарного гликолиза.

При электроэнцефалографическом исследовании выявляются нарушения регулярности сх-ритма, сочетание его с 5- и О-активностью в форме «стволовых вспышек».

На реоэнцефалограммах при УГМ тяжелой степени обычно выявляется атония церебральных сосудов.

При эхоэнцефалоскопии могут выявляться признаки значительного стойкого смещения срединных структур мозга и дополнительные импульсы.

На ангиограммах область УГМ выглядит в виде бессосудистой зоны с отжатыми от нее ветвями прилежащих кровеносных сосудов.

Компьютерная томография выявляет очаговые поражения мозга в виде зоны неоднородного повышения плотности. При локальной томоденситометрии в них определяется чередование участков, имеющих повышенную (от +54 до +76 ед. вод. ст.) и пониженную плотность (от +16 до +28 ед. вод. ст.), что соответствует морфоструктуре зоны ушиба (объем мозгового детрита значительно превышает количество излившейся крови).

Судебно-медицинское значение

Факт травмы. Очаговые ушибы головного мозга имеют только травматическое происхождение.

Механизм травмы

Очаговые ушибы головного мозга образуются по месту приложения (ударные повреждения), на удалении от места приложения силы – противоударные очаговые ушибы и ушибы, соответствующие линии перелома. Ушибы коры на основании и полюсах лобных и височных долей отличаются общей конусовидной формой очага ушиба, множественным и мелкоочаговым характером кровоизлияний в кору.

Вид, способ и условия повреждающего воздействия, место и направление травмирующей силы

Вид травмирующего воздействия. Очаговые ушибы головного мозга имеют только травматическое (импрессионное, инерционное, компрессионное) происхождение.

Конвекситальные контузионные очаги возникают, как правило, в месте приложения травмирующего агента и чаще всего сочетаются с зонами многооскольчатых вдавленных переломов костей свода черепа.

Полюсно-базальные очаги УГМ ТС чаще возникают по противоударному механизму и локализуются в полюсных и базальных отделах лобной и височной долей.

Для диффузных очагов УГМ ТС характерно наличие множественных мелких очагов некроза и кровоизлияний преимущественно по направлению действующей силы.

При ударе в лобную и лобно-теменную области в направлении сверху вниз и спереди назад очаги повреждения располагаются на конвекситальной поверхности этих долей; в зоне противоудара – на базальной поверхности лобных и височных долей, симметрично в обоих полушариях мозга или с преобладанием в одном из них. При этом часто травмируются структуры дна III желудочка: сосковидные тела, серый бугор, воронка гипофиза, хиазма и основание ножек мозга и (варолиева) моста. В глубоких отде-

лах мозга очаги повреждения появляются также в семиовальном центре, мозолистом теле, подкорковых ганглиях, в стенках III, IV желудочков и силвиева водопровода. В зоне противоудара весьма резко травмируются затылочные доли и гемисферы мозжечка из-за амортизирующего действия мозжечкового намета.

При лобно-лицевых травмах кости лицевого скелета амортизируют удар; в связи с этим челюстно-лицевые повреждения в основном сочетаются с легкой черепно-мозговой травмой. Тяжелая ЧМТ наблюдается при разрушении лицевого и мозгового черепа. Повреждения головного мозга вследствие **лобно-лицевой травмы** являются результатом смещений головного мозга в черепной полости, внезапного повышения внутричерепного давления и ранений его поверхности костными осколками, попавшими в черепную полость. Полюсы лобных долей смещаются вперед и ударяются о внутреннюю поверхность чешуи лобной кости и в основание передней черепной ямки, имеющей неровности – мозговые возвышения, пальцевые вдавления. Полюсы височных долей могут ударяться в переднюю стенку височной ямки, верхнюю границу которой составляет острый край малого крыла клиновидной кости. Вследствие этих ударов могут возникать контузии и разрывы головного мозга. В результате переднебоковых ударов могут повреждаться также боковые и медиальные поверхности головного мозга, прилегающие к серпу большого мозга и мозжечковому намету.

При **ударе** в височную и теменно-височную области контузионные очаги появляются не всегда; в зоне противоудара, не во всех случаях, повреждается базально-наружная поверхность двух смежных долей (лобной и височной, височной и затылочной), реже – трех долей или только одной височной доли. Контузионные очаги в стволе мозга встречаются более редко, чем в больших полушариях. Вентральная поверхность моста травмируется о скат, край большого затылочного отверстия и край мозжечкового намета. Внутренние контузионные очаги возникают вследствие деформации и ротации ствола в момент травмы в зоне противоудара при смещении мозга. Чаще это наблюдается при ударе в лобную и лобно-теменную области, чем в затылочной и височной, и при повреждении ножек мозга (об острый край мозжечкового намета). Внутренние очаги повреждения в стволе мозга локализируются в стенке нижнего отдела III желудочка (на границе с мозговым водопроводом), а также в остальных отделах дна и области писчего пера IV желудочка, что объясняется гидродинамическими механизмами при ударе ликворной волны. Эти повреждения чаще наблюдались при ударах в лобную долю, чем в затылочную.

При **ударе** в затылочную область, справа или слева от срединной линии, а также в смежные с ней области (теменно-затылочную, височно-затылочную) контузионные очаги возникают на заднем крае и основании соответствующей гемисферы мозжечка или на наружной поверхности и в полюсе затылочной доли; в зоне противоудара повреждается полюс и базально-наружная поверхность лобной доли и редко – височной доли противоположного полушария.

При **ударе** в срединные отделы затылочной области контузионные очаги, как правило, отсутствуют, что, вероятно, связано с анатомическими особен-

ностями этой области. В зоне противоудара они располагаются на базальной поверхности в полюсах лобных и височных долей обоих полушарий. По направлению распространения силовых линий удара часто появляются разрывы стенки передних и нижних рогов боковых желудочков и очаги повреждения глубоких отделов белого вещества указанных долей.

При **ударе** по голове сзади предметом с массой, сопоставимой с массой головы (тяжелая полка, доски, нога в обуви) или значительно превосходящей ее (выступающая часть или корпус движущегося транспортного средства), образуются ударные повреждения оболочек и вещества задних отделов полушарий мозга, а также мелкие очаги корковой контузии на выпуклой и базальной поверхностях мозга. Вариантами этого механизма образования повреждений мозга при интактных костях черепа являются т. н. «хлыстовидные» травмы вследствие переразгибания шейного отдела позвоночного столба водителя или пассажира салона автомобиля при фронтальном столкновении последнего или ударе в заднюю его часть другим автомобилем, а также возникновение субдуральных гематом или субарахноидальных кровоизлияний базальной (реже – конвекситальной) локализации в результате кумулятивного эффекта множественных, подпороговой силы, ударов, нанесенных невооруженной рукой в течение короткого промежутка времени. От сильного воздействия (при травме ускорения) образуются обширные очаги разрушения мозговой ткани. От менее сильных травматических воздействий образуются очаговые ушибы мозга с сохранением целостности мягких мозговых оболочек и структуры мозговой ткани. Такие очаги обычно не охватывают более 3–4 рядом расположенных извилин, ограничиваются пределами коры и прилежащей узкой полосой субкортикальной зоны. Очаг представляет собой один или несколько фокусов густо расположенных точечных и мелкоочаговых кровоизлияний.

При **ударе** затылочной областью головы о неподвижную твердую поверхность образуются повреждения мозга по направлению силового воздействия на поверхности (очаги ушиба, субарахноидальные кровоизлияния), в веществе (внутримозговые гематомы) и в желудочках (вентрикулярные и субэпендимарные кровоизлияния) мозга, а также т.н. противоударные повреждения с преобладанием их по числу, площади и выраженности над ударными. В месте удара обнаруживается кровоподтек или ссадина, а при падении на кафель, бетон, лед, мерзлую землю или на асфальт, металл, дерево без головного убора – ушибленная рана линейной, реже звездчатой формы с очаговым кровоизлиянием в подкожно-жировой клетчатке и под апоневрозом. Обычно повреждение мягких покровов сочетается с линейной трещиной затылочной кости, распространяющейся в направлении силового воздействия. При падении навзничь образуются субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния, крупные и мелкие очаги ушиба головного мозга и крупноочаговые и пятнистые субарахноидальные кровоизлияния в условно выделяемых топографических зонах **удара** (затылочные доли и мозжечок), **промежуточной** (теменные доли, задние две трети височных долей, мозолистое тело и ствол мозга), **противоудара** (лобные доли и полюса височных долей): зависят от условий травмирования и антропометрических особенностей пострадавшего. Срединное приложение и сагиттальное

направление силы обуславливают симметричное поражение правого и левого полушарий и полушарий мозжечка как по количеству и площади, так и по их топографии относительно срединной щели мозга. Повреждения в задних отделах мозга возникают непостоянно и бывают слабо выраженными. В зоне противоудара, в полюсах лобных и височных долей возникает по одному крупному очагу ушиба. В окружности их можно обнаружить и несколько мелких очагов ушиба. Общее количество противоударных повреждений в 2–3 раза больше, чем в других зонах, вместе взятых.

При падении навзничь и боковом приложении с диагональным направлением силы более часто поражается зона удара и промежуточная зона, отмечается выраженная межполушарная асимметрия с преобладанием ударных повреждений на стороне приложения силы, а противоударных – в противоположном полушарии. В затылочной доле на стороне удара возникает очаговое субарахноидальное кровоизлияние, которое может распространяться с выпуклой на базальную или медиальную поверхности. Крупные контузионные очаги здесь, как правило, встречаются, однако на задненижней поверхности полушария мозжечка на стороне удара нередко можно обнаружить очаг деструкции, имеющий вид неглубокой борозды с разможженными мягкой мозговой оболочкой и корой, располагающейся соответственно трещине затылочной кости. В промежуточной зоне на выпуклой поверхности теменных и задних отделов височных долей непостоянно встречаются единичные одно- или двусторонние слабовыраженные субарахноидальные кровоизлияния, а на медиальной поверхности теменных и базальной поверхности височных долей – отдельные мелкие контузионные очаги и субпиальные кровоизлияния. В зоне противоудара асимметрия топографии проявляется наиболее отчетливо. При ударах боковыми отделами затылочной области головы повреждаются участки лобных долей мозга, расположенные на стороне, противоположной месту соударения. В полюсе лобной доли на стороне удара обнаруживается очаг ушиба с интактными мягкими мозговыми оболочками, 2–2,5 см в поперечнике и глубиной до 1,5 см, нередко распространяющийся на медиальную поверхность доли. Как правило, он окружен крупноочаговым субарахноидальным кровоизлиянием, большая часть которого располагается на выпуклой поверхности доли. В противоположном полушарии повреждения передних отделов имеют боковую локализацию. Здесь крупный очаг ушиба диаметром 3–4 см и глубиной 2–2,5 см располагается на границе выпуклой и базальной поверхностей лобной доли и окружен массивным субарахноидальным кровоизлиянием, под которым можно обнаружить еще 1–2 очага ушиба меньшего размера и 2–3 мелких контузионных очага. Когда место соударения располагается ниже затылочного бугра, ушибы мозга отмечаются в верхних отделах лобных долей. На переднебоковой поверхности височной доли этого полушария часто возникает или крупный очаг ушиба, или крупноочаговое субарахноидальное кровоизлияние. Важным диагностическим признаком травм при случайном падении навзничь является преимущественно полюсно-конвексимальная локализация противоударных повреждений. Число и суммарная площадь их в несколько раз больше, чем число и суммарная площадь противоударных повреждений базальной локализации. Чем ниже приложение силы в затылочную область, тем это соотношение больше, и наоборот, чем

выше точка соударения отстоит от затылочного бугра, тем чаще повреждения имеют полносно-базальную локализацию и тем больше их морфометрические показатели. Максимального размера противоударные повреждения полносно-базальной локализации достигают в случаях падения с предшествующим ускорением. Повреждение мозга при высоком приложении и сагиттальном направлении силы сохраняет симметричность, однако в отличие от случайного падения наблюдается более равномерное поражение топографических зон. **В зоне удара** обнаруживается двустороннее крупноочаговое субарахноидальное кровоизлияние в пограничных отделах затылочных и теменных долей, распространяющееся по бороздам и частично прикрывающее гребни извилин, а также кровоизлияние аналогичного вида, но меньших размеров, в полушариях мозжечка. На их фоне нередко можно увидеть единичный или группу мелких контузионных очагов, обычно по ходу перелома затылочной кости. **В промежуточной зоне** возникает одно- или двустороннее крупноочаговое субарахноидальное кровоизлияние, которое сочетается с крупным контузионным очагом по ходу перелома теменной или височной кости, а также несколько мелких очагов ушиба на базальной или медиальной поверхности больших полушарий. **Зона противоудара** повреждается наиболее интенсивно. Здесь повреждения локализуются на полносно-орбитальной поверхности лобных и полносно-базальной поверхности височных долей. Очаги ушиба имеют размеры до 6х6 см и глубину до 4,5 см, мягкая мозговая оболочка и кора в зоне их обычно размозжены. В окружности каждого такого ушиба видны ушибы меньшего размера (до 3 см в поперечнике) и мелкие контузионные очаги. На конвексительной поверхности лобных и височных долей контузионные очаги встречаются реже, имеют интактные мозговые оболочки и незначительные размеры. Часто они бывают прикрыты хорошо выраженным крупноочаговым субарахноидальным кровоизлиянием. В целом в зоне противоудара можно обнаружить не менее половины всех очаговых повреждений, суммарная площадь которых составляет 100–140 см². Если место соударения находится выше затылочного бугра, то ушибы мозга локализуются на базальных отделах лобных и височных долей мозга.

При падении навзничь и **высоком боковом приложении с диагональным направлением силы** такие повреждения мозга возникают во всех топографических зонах, формируя подчеркнуто асимметричную картину его поражения. Непосредственно **в зоне удара** на стороне приложения силы возникает крупноочаговое субарахноидальное кровоизлияние или поверхностный контузионный очаг на границе затылочной и теменной долей. Аналогичного вида повреждения могут иметь место и в полушарии мозжечка на стороне удара. При наличии вдавленно-оскольчатого перелома наблюдается ранение мозга внедрившимися костными отломками. **С противоположной** стороны также можно обнаружить незначительные кровоизлияния под мягкую мозговую оболочку либо мелкие контузионные очаги. **В промежуточной зоне** крупноочаговые субарахноидальные кровоизлияния одинаково часто наблюдаются как на стороне удара, так и с противоположной стороны, без значительной разницы в морфологической выраженности, в то время как крупные контузионные очаги обнаруживаются на стороне удара, причем наибольших размеров они достигают на границе выпуклой и базальной поверхности заднего отдела височной доли. Мелкие контузи-

онные очаги встречаются в окружности крупных и на медиальной поверхности больших полушарий. Противоударные повреждения превосходят повреждения иной локализации как по морфологическим показателям, так и по морфологической выраженности. В полушарии на стороне приложения силы очаговые повреждения располагаются вблизи от срединной щели мозга: крупные контузионные очаги с поврежденной или интактной мягкой мозговой оболочкой на орбитальной поверхности лобной доли, крупноочаговые субарахноидальные кровоизлияния – на выпуклой ее поверхности. Крупный очаг ушиба, прикрытый субарахноидальным кровоизлиянием, обнаруживается также в височной доле, на нижней ее поверхности. Размеры контузионных очагов не превышают 2–3 см, субарахноидальных кровоизлияний – 5–6 см. В окружности крупных очагов ушиба нередко видны мелкие и группы пятнистых субарахноидальных кровоизлияний. В противоположном полушарии наибольшие контузионные очаги имеют разможенные мягкую мозговую оболочку и кору и достигают 7–8 см в поперечнике при глубине 3–4 см и более. В лобной доле такой очаг ушиба локализуется в полюсе и прилегающем участке орбитальной поверхности, нередко распространяясь и на конвекс, в височной доле в полюсе и прилегающем участке базальной поверхности. Мягкие мозговые оболочки и вещество мозга в зоне ушиба пропитаны кровью, что затрудняет определение точных границ поражения. На поверхности мозга размеры субарахноидального кровоизлияния значительно превышают размеры очага ушиба и могут скрывать очаги меньшего размера, которые обнаруживаются только на разрезах. На выпуклой поверхности лобной и височной доли субарахноидальные кровоизлияния могут сливаться и иметь толщину до 0,4 см. Под таким кровоизлиянием непостоянно можно обнаружить скрытые очаги ушиба диаметром до 3 см, а также т. н., ложные внутримозговые гематомы, образованные в результате затекания крови вглубь борозд с раздвиганием стенок последних. Нередко крупные контузионные очаги и крупноочаговые субарахноидальные кровоизлияния возникают только в полушарии, противоположном стороне приложения силы. При наличии их в обоих полушариях площадь противоударных повреждений может достигать 200 см², при этом в полушарии, противоположном стороне удара, число и площадь их до 8 раз больше, чем на стороне удара. В случаях с высоким приложением силы в затылочную область характерна полносно-базальная локализация противоударных повреждений. Здесь их число и суммарная площадь в 3–4 раза, а площадь контузионных очагов – в 100–120 раз больше, чем на конвексальной поверхности.

При **сдавлении** головы в задне-переднем направлении между предметами с плоскими неограниченными травмирующими поверхностями образуются множественные разрывы оболочек и ранения мозговой ткани костными отломками или травмирующими предметами, слабо выраженные кровоизлияния в мягкие ткани, под оболочки и в вещество подлежащих отделов мозга и отсутствие на поверхности полушарий типичных очагов ушиба мозга.

Давность травмы. Макроскопическая картина

- В ближайшие минуты после травмы очаги ушибов представляются плохо различимыми пятнами сине-лилового цвета или мелкими точечными кровоизлияниями, нерезко отграниченными от окружающих тканей и

сопровождаемыми очаговыми субарахноидальными кровоизлияниями. На разрезе мелкоочечные кровоизлияния располагаются в поверхностных слоях коры или имеют вид тончайших полосок радиального расположения в соответствии с направлением кровеносных сосудов.

- Через несколько минут после травмы выявляются очаги ушибов в виде участков темно-красного цвета, расположенных в основном на гребнях извилин и реже – в глубине борозд. Они имеют различные размеры, одиночны или множественны.

- Через несколько часов после травмы очаг ушиба становится тусклым и несколько западает, прилежащие непораженные или относительно интактные участки мозговой ткани несколько выбухают. В очагах контузии наблюдается набухание травмированных извилин и увеличение точечных и мелкоочаговых кровоизлияний, последние в зоне ушиба постепенно начинают преобладать над числом точечных. При нарушении целостности мягкой мозговой оболочки и размозжении коры на вершине извилин в местах очагов кровоизлияния заметен их некроз: в области темно-красного очага кровоизлияния поверхность ушиба как бы эрозирована, незначительно западает, приобретая вид зернистой, тускловатой массы с сероватым оттенком, вокруг которой располагаются рассеянные точечные кровоизлияния. На разрезе они имеют вид ограниченных кровоизлияний, распространяющихся на все слои коры до субкортикального слоя. Сливаясь, они напоминают форму клина, основанием которого является поверхность мозга.

- В течение первых суток мозговой детрит становится желеобразным.

- Спустя сутки кровоизлияния приобретают вид среднеочаговых, а позднее, сливаясь между собой, сплошь имбибируют мозговую ткань в зоне очага. Очаги некрозов пропитываются кровью, приобретая серовато-красный цвет, и, тускнея, распространяются и на белое вещество. Вокруг них ткань мозга отекая, набухшая, выступает над поверхностью разреза. По всей зоне повреждения мозговой ткани и перифокально развивается местный отек, который возникает в первые минуты и часы после повреждения.

- Явления отека нарастают в течение 1–4 суток, а вместе с тем повышается и проницаемость сосудистой стенки. Отек сохраняется на протяжении острого периода травмы, сопровождаясь процессами резорбции очагов некроза и кровоизлияний.

- Спустя 4–5 суток очаг представляет собой тусклое геморрагическое размягчение красновато-бурого цвета.

- В дальнейшем, по мере развития процесса организации, отек, постепенно уменьшаясь, медленно исчезает. Наиболее стойким он оставался в периферической зоне контузионных очагов и перивентрикулярно. Отек и нарушения мозгового кровообращения находились в прямой взаимозависимости [Горячкина С.П., 1967].

- В течение месяца детрит размягчается, насыщается ржаво-коричневым цветом. Затем очаг очищается, приобретает серовато-ржавый оттенок и рубцуется.

- Исходами очаговых ушибов мозга могут быть глиальные рубцы, локальные дефекты мозговой ткани в виде извилистых или кратерообразных дефектов на поверхности извилин, гладкостенные кисты с желтовато-коричневыми стенками.

Давность травмы. Микроскопическая картина

В первые минуты после травмы в ткани мозга выявляются очаговые кровоизлияния различной формы и размеров, расположенные в основном в коре на различных уровнях, а также разможнение и разрывы ткани и мягкой мозговой оболочки. В одиночных случаях можно отметить разрывы сосудов в очагах кровоизлияния, а в очагах ушиба – многочисленные разрывы расслоенной и отслойной мягкой мозговой оболочки с визуализацией ее элементов в зонах некроза. Вокруг кровоизлияний происходит набухание и разрыхление стенок сосудов и мозговой ткани, очаговое расширение периваскулярных пространств. Тела нейронов в большей части интактны. Миелиновые волокна непосредственно в зонах кровоизлияний могут быть бледно окрашены, фрагментированы, в отдалении – незначительно набухшие. Отмечено набухание эндотелиальных клеток, клеток эпендимы. Сосудистые стенки утолщены, разволокнены, ядра эндотелия пикнотичны. Вены расширены эритроцитами, кровенаполнение артериол и капилляров различно.

Процесс резорбции – организации очагов ушиба зависит от объема повреждения ткани: чем он меньше, тем быстрее происходит репарация.

Аутолитические изменения нервной ткани. При световой микроскопии аутолитические изменения определяются через несколько часов после смерти. Аутолиз астроцитов глии – набухание цитоплазмы и фрагментация отростков – возникает позже. Астроциты могут превращаться в «амебоидные» клетки, которые отличаются (при окраске по Альцгеймеру) от образованных прижизненно отсутствием в них фуксинофильных гранул в цитоплазме. Более медленно развивается аутолиз в нервных волокнах. В волокнах спинного мозга кошки он проявляется через 36 ч. очаговым набуханием или суживанием миелиновых оболочек, которые затем распадаются на четкообразные шары, соединенные тонкими нитями, в дальнейшем оболочки окрашиваются слабее. На интенсивность развития аутолиза, а затем и гнилостных процессов влияют характер и причина смерти.

Экспертиза тяжести вреда здоровью

Ушиб мозга легкой степени. Данная форма ЧМТ, как правило, оценивается по критерию длительности расстройства здоровья. В редких случаях УГМ с выраженными очаговыми симптомами и наличием крови в спинномозговой жидкости может привести к более длительному расстройству здоровья (свыше 20–30 дней) и повлечь за собой стойкую утрату трудоспособности. Одним из критериев оценки тяжести вреда здоровью может служить диагностированное у пострадавшего психическое расстройство (ст. 111 УК РФ).

Ушиб мозга средней степени (УГМ СС). Данную форму ЧМТ оценивают по критерию длительности расстройства здоровья (свыше 21 дня). Кроме того, она может повлечь за собой стойкую утрату трудоспособности. Другим критерием оценки тяжести вреда здоровью может быть диагностированное у пострадавшего психическое расстройство.

Ушиб мозга тяжелой степени. Данная форма ЧМТ оценивается по критерию опасности для жизни, практически всегда влечет за собой стойкую утрату трудоспособности. Другим критерием оценки тяжести вреда здоровью может быть развитие у пострадавшего психического расстройства.

СДАВЛЕНИЕ МОЗГА

Общая информация

Сдавление головного мозга может происходить от воздействия костными отломками и осколками, внутричерепными и внутримозговыми гематомами, субдуральной гигромой, пневмоцефалией, отеком-набуханием ткани мозга.

Механизм травмы

Разница между объемом черепа и головного мозга составляет 40–50 мл, т. е. 8–15 %, поэтому клиническая манифестация дислокации мозга будет наблюдаться при достижении внутричерепным содержимым величины резервного пространства. Хирургическая значимость объема оболочечных гематом составляет у взрослых около 20–25 мл, внутримозговых – около 12–20 мл; у детей – 10–15 мл и до 5 мл соответственно. Подобные гематомы даже при минимальных объемах обуславливают стремительное и необратимое развитие диэнцефально-стволовых расстройств.

Местное (очаговое) сдавление мозга при ЧМТ оказывают эпидуральные и субдуральные гематомы, а также обширные вдавленные переломы костей свода черепа, пневмоцефалия. Объемное образование в полости черепа (гематома) не столько сжимает головной мозг, сколько отодвигает, отталкивает и смещает его. Симптомокомплекс сдавления мозга (компрессионного синдрома) возникает обычно при нарастающей ограниченной гематоме, что может привести в конечном итоге к дислокации отдельных частей мозга.

Общее сдавление мозга с дислокацией ствола образуется при диффузном набухании мозга, вследствие отека или гиперемии, повышенного внутричерепного давления.

Время развития симптомокомплекса сдавления мозга зависит от количества излившейся крови и локализации гематомы. Так, эпидуральная гематома объемом около 70 мл излившейся крови, возникшая вследствие повреждения средней оболочечной артерии, вызывает компрессионный и гипертензионный синдром в первые часы или дни после ЧМТ. Тогда как при субдуральной гематоме, значительно большей по объему излившейся крови около 150 мл, синдром сдавления мозга может развиваться через дни и недели.

Морфологическая картина

В случаях сочетания под- и надоболочечных гематом с ушибом мозга довольно сложно бывает определить степень изменения мозга, вызванного локальным ушибом. Как в случаях вдавленного перелома, так и при ушибе мозга в месте сдавления мозга развивается очаг геморрагического размягчения.

При отсутствии очагов ушиба мозга, в течение первых суток после субдурального или эпидурального кровоизлияния в веществе мозга, прилежащем к оболочечным гематомам, могут обнаружиться рассеянные петехиальные или мелкоочаговые кровоизлияния, полнокровие сосудистой системы. В последующие сутки нарастают нарушения микроциркуляции в коре мозга, увеличивается число ишемически измененных, так называемых «красных нейронов».

При медленном нарастании давления, что чаще наблюдается в случаях хронической эпидуральной гематомы и хронической субдуральной гематомы, увеличиваются дистрофические изменения в подлежащем участке коры, что приводит к постепенной гибели нейронов и формированию в коре мозга очажков неполного некроза с заместительным глиозом.

При местном (очаговом) сдавлении эпидуральной и субдуральной гематомой обнаруживается объемное скопление жидкой или свернувшейся крови, местная и общая компрессия вещества мозга со смещением срединных структур, деформация и сжатие ликворных вместилищ, дислокация и ущемление ствола. Темп повышения внутричерепного давления зависит от темпа формирования острого внутричерепного объемного образования и нарастания отека мозга. С увеличением перифокального отека затрудняется отток ликвора из желудочковой системы в спинальное пространство. Возникает острая гидроцефалия. Этому способствует сдавление подоболочечных пространств, через которые происходит резорбция ликвора посредством пахионовых грануляций. При нарастании смещения мозга в естественные внутричерепные отверстия также нарушаются пути оттока ликвора. Именно потому в первые часы окклюзии желудочки мозга резко расширяются за счет ликворной гипертензии.

Из всего многообразия вариантов дислокаций головного мозга при травматических внутричерепных кровоизлияниях особое значение имеют смещения височной доли в отверстие мозжечкового намета, смещения мозжечка в отверстие мозжечкового намета и в затылочно-шейную дуральную воронку, боковое смещение мозга под большой серповидный отросток.

Развитие дислокационных процессов сопровождается отеком мозга, при этом увеличивается его масса, возрастают метаболические расстройства, прогрессирует гипоксия и еще больше становится объем мозга. Усиливающие друг друга патологические процессы по типу порочного круга обуславливают дислокацию и вклинение отдельных участков мозга с последующим поражением ствола и гибелью пострадавшего.

Клиническая картина

Развивающиеся симптомокомплексы компрессии головного мозга зависят от целого ряда факторов. Наиболее важными из них являются следующие: локализация и объем гематомы, исходное состояние мозга, выраженность общемозговых и стволовых расстройств, наличие интоксикации, сопутствующие экстракраниальные повреждения и заболевания. Сдавление характеризуется опасным для жизни нарастанием через определенный промежуток времени после травмы (светлый промежуток) или непосредственно после нее симптомов:

- общемозговых (появление и углубление нарушения сознания, усиление головной боли, повторная рвота, психомоторное возбуждение и др.);
- очаговых (появление или углубление моно- или гемипареза, одностороннего мидриаза, фокальных эпилептических припадков, нарушения чувствительности, анизокория и контрлатеральный гемипарез и др.);
- стволовых (появление или углубление брадикардии, повышение артериального давления, ограничение взора вверх, тонический спонтанный нистагм, двусторонние патологические рефлексы и др.).

Из всех наиболее информативных симптомов при УГМ и его травматическом сдавлении наиболее достоверными считаются анизокория, парез конечностей и «светлый промежуток», который может быть развернутым, стертым или отсутствовать (в зависимости от фона – СГМ или УГМ разной степени).

Судебно-медицинское значение сдавления мозга определяется непосредственной причиной (от воздействия костными отломками и осколками, внутричерепными и внутримозговыми гематомами, субдуральной гигромой, пневмоцефалией, отеком-набуханием ткани мозга) и рассмотрено в соответствующих разделах.

Дислокационный синдром при черепно-мозговой травме

Клинический симптомокомплекс и морфологические изменения, возникающие при смещении полушарий головного мозга или мозжечка в естественные внутричерепные щели, с вторичным поражением ствола мозга, получили название дислокационного синдрома. Наиболее часто при ЧМТ дислокационный синдром развивается у пострадавших с внутричерепными гематомами, массивными контузионными очагами, нарастающим отеком мозга, острой гидроцефалией.

Различают два основных вида дислокаций:

- простые смещения, при которых происходит деформация определенного участка мозга без формирования борозды ущемления;
- грыжевые, сложные ущемления участков мозга, возникающие только в местах локализации плотных неподатливых анатомических образований (вырезка намета мозжечка, серп большого мозга, затылочно-шейная дуральная воронка).

Фазность течения дислокационного синдрома заключается в таких последовательных процессах, как выпячивание, смещение, вклинение и ущемление.

Клиническая картина дислокационного синдрома обусловлена признаками вторичного поражения ствола на его различных уровнях на фоне общемозговой и очаговой полушарной или мозжечковой симптоматики.

Дифференциальная диагностика вида дислокации скудна. При тяжелой ЧМТ дислокационный синдром может развиваться настолько быстро, что летальный исход наступает в первые часы после травмы. Однако при подостром течении внутричерепным гематом дислокационный синдром может развиваться спустя 7–12 суток после травмы.

Проблема патоморфологии ЧМТ неразрывно связана с нарушением системы ликворообращения (в том числе с ее двумя звеньями – ликворосекрецией и ликвороциркуляцией) и с дислокационными процессами, смещениями и деформациями головного мозга, нередко приводящими к смертельному исходу пострадавших с травмой головы. Патоморфологические изменения сосудистых сплетений и эпендимарной выстилки определяются топографией внутримозговых повреждений и зависят от длительности посттравматического периода. В этом плане микроскопия сосудистых сплетений может выявить различной степени изменения, варьирующие от отека стромы ворсин до десквамации хориоидального эпителия. Изменения эпендимальной выстилки также варьируют от появления складчатости до формирования

глубоких «бухт» и выпячиваний с нарушением целостности целого пласта эпендимоцитов. Особенности пространственной (морфометрической) характеристики дислокационных смещений срединных структур мозга изучаются на основе вышеприведенной трехмоментной методики секционного исследования головного мозга.

Установлено, что патоморфологическая характеристика поверхностных (главным образом базальных) образований мозга может количественно характеризовать отек и степень выраженности дислокационных изменений, однако наиболее объективная и демонстративная оценка данных патологических состояний определяется при сравнении линейных и угловых замеров срединно-сагиттальных структур при ЧМТ и в условиях нормы в случаях при отсутствии патологии головного мозга. Сравнение линейных и угловых замеров свидетельствует, что в случаях ЧМТ, сопровождавшейся выраженным отеком головного мозга, выявляется смещение кзади колена мозолистого тела (на 33 градуса), столбов свода – передней стенки третьего желудочка (на 10 градусов), задненижнего отдела валика мозолистого тела (на 22 градуса). Наблюдается растяжение III желудочка в направлении спереди – назад и сверху – вниз (на 12 градусов). При этом колено мозолистого тела приближается к вершине спинки седла (кзади – книзу) на 0,7 см. Ствол мозолистого тела становится тоньше на 0,4 см и приближается к вершине спинки седла на 0,9 см. Таким образом, в условиях отека мозга, обусловленного ЧМТ, в целом срединные структуры мозга имеют тенденцию к смещению книзу – кзади. Величина смещения может достаточно объективно характеризоваться количественными показателями.

ОТЕК МОЗГА

Одной из причин вторичных повреждений мозга, развивающихся после ЧМТ, является отек. Морфологические проявления нарушения циркуляции тканевой жидкости в условиях различной патологии давно известны патологам.

Начиная с 1967 года, после первой публикации J. Klatzo, принято различать вазогенный и цитотоксический типы отека мозга. Согласно V. Wahl с соавт., для развития вазогенного отека мозга необходимы три условия: 1) повышенная проницаемость капилляров; 2) длительное повышенное внутрисосудистое давление, способствующее выходу плазмы за пределы капилляра; 3) распространение жидкости по межклеточным пространствам. Все эти условия и создаются при разрушении сосудов в очаге контузии.

Вазогенный отек мозга всегда более выражен в белом веществе, чем в сером. Объяснение этому дано в 1936 году. Морфологическое исследование, проведенное L. Jaburek, показало, что белое вещество состоит из параллельно расположенных пучков нервных волокон с широкими межклеточными пространствами, что благоприятствует внеклеточному скоплению жидкости. Тогда как в сером веществе при высокой плотности расположения клеток и множества межклеточных контактов, межклеточные пространства узкие.

Цитотоксический тип отека мозга характеризуется набуханием всех клеточных элементов эндотелиальных клеток, глии и нейронов, т. е. внутриклеточным накоплением избыточной жидкости. Межклеточное пространство в этих случаях уменьшено. Известный патофизиолог R. Fishman предложил термин «цитотоксический» отек заменить на «клеточный», т. к. обнаруженные при электронной микроскопии изменения мозговой ткани не всегда являются результатом токсического воздействия, а могут отражать различные фазы нормальных метаболических процессов. Тем не менее, в силу известного и оправданного самой жизнью определенного консерватизма в медицине, предложение это не нашло широкой поддержки.

В настоящее время, после внедрения в клиническую практику современных методов прижизненной визуализации состояния мозга, в англоязычной литературе термином набухание (swelling) мозга нередко обозначают увеличение объема мозга независимо от причины, приведшей к этому.

По распространенности посттравматический отек мозга может быть: а) локальным, обычно вокруг очага повреждения (контузии, размозжения, гематом и т. д.); б) диффузным, захватывающим целиком одно полушарие мозга; в) диффузным, распространяющимся на оба полушария.

Очаговое повреждение мозга, как правило, сопровождается перифокальным отеком мозга. По данным КТ и МРТ головного мозга, первые признаки перифокального отека мозга обнаруживаются через 24–48 часов после травмы и достигают максимума в интервале времени от четвертого до восьмого дня после ЧМТ. Наличие перифокального отека вокруг внутримозговой гематомы является плохим прогностическим фактором. Так, по данным L. Marshall, летальный исход отмечен у 32 % пострадавших с внутримозговой гематомой. Во всех этих случаях на КТ определялся выраженный перифокальный отек мозга.

Перифокальный отек является следствием физического разрушения мозговой ткани, при котором нарушается целостность гематоэнцефалического барьера.

Нарушение гематоэнцефалического барьера – одно из самых частых последствий тяжелой травмы мозга. Степень нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера коррелирует с тяжестью ЧМТ и указывает на возможность развития вторичных повреждений мозга, таких как повышение внутричерепного давления, интерстициальный отек мозга, поступление в мозг веществ, оказывающих токсическое воздействие на нейроны.

Описаны различные механизмы повреждения гематоэнцефалического барьера, например, физическое разрушение стенок сосудов и непосредственное истечение жидкости из просвета капилляра в перикапиллярное пространство.

Повышенная проницаемость капилляров описана и в случаях сохранения целостности стенки сосуда. Например, вазогенный отек, как полагают патофизиологи, может развиваться при анатомической целостности стенок сосудов. Так, продолжающаяся не менее 24 часов повышенная проницаемость капилляров способствует развитию вазогенного отека. В этих случаях наблюдалось расширение межэндотелиальных щелей, повышенный пиноцитоз в цитоплазме эндотелиальных клеток, изменение свойств клеточной мембраны.

Выходу жидкости из сосудистого русла способствует также повышенное осмотическое давление. В очаге ушиба мозга концентрация ионов натрия увеличивается более чем на 100 % по сравнению с нормой, тогда как концентрация ионов калия падает на 70 % и более. Увеличение концентрации натрия в некротической ткани, сопровождающееся также увеличением ионов хлора, притягивает воду в эту зону.

В ряде исследований показана корреляция степени выраженности перифокального отека с наличием лейкоцитарного инфильтрата в этой зоне.

Как показали R. Vaz с соавт., в перифокальной зоне может развиваться и цитотоксический отек. На основании электронно-микроскопического исследования сосудов периконтузионной зоны, удаленной хирургическим путем во время нейрохирургической операции у 11 пациентов с ушибами мозга тяжелой степени, авторы пришли к заключению, что первичный отек эндотелиальных клеток является ведущим звеном в патофизиологии посттравматического отека мозга.

Причиной внутриклеточного отека эндотелиальных клеток является повышенная проницаемость их для ионов и воды. В свою очередь, причиной повышения проницаемости клеточных мембран является их деформация, возникающая при травме мозга. По крайней мере, в эксперименте на культуре клеток механическое натяжение эндотелиальных клеток сосудов головного мозга, культуры клеток кардиомиоцитов приводит к повышению проницаемости мембран этих клеток для ионов кальция.

Очаговый отек мозга, возникающий после острой окклюзии артерии, первоначально развивается по цитотоксическому типу. В этих случаях, при неповрежденных стенках капилляров, перифокальная ишемия, аноксия ведут к недостаточности АТФ-зависимого натриевого насоса клеток. Как следствие этого – активное поступление в цитоплазму клетки ионов натрия вместе с ионами хлора. Вслед за хлористым натрием в клетку притягивается и вода. Продолжающаяся окклюзия артерии приводит к инфаркту мозга, нарушению гематоэнцефалического барьера и вторичному вазогенному отеку, который может появиться через несколько часов или дней после начала цитотоксического отека.

Диффузное увеличение одного полушария мозга часто наблюдается после удаления ипсилатеральной острой субдуральной гематомы. Однозначного объяснения этому факту нет. Полагают, основываясь на экспериментальных данных, что этот почти моментальный процесс не является следствием отека мозга (для развития которого требуется значительное время, в среднем не меньше 24 часов). Наиболее вероятным кажется первичная вазодилатация с последующим нарушением целостности гематоэнцефалического барьера и вторичным развитием отека мозга.

Диффузное увеличение объема обоих полушарий мозга обнаруживается главным образом у детей и подростков и, как полагают, является результатом вазодилатации, возникающей из-за потери или снижения вазомоторного тонуса. Показано, что одна только остро возникшая гиперемия может вести к первоначальному увеличению объема мозга у детей и подростков с последующим развитием отека. У взрослых пациентов посттравматическая гиперемия мозга нередко является вторичной, развиваясь после временного

снижения мозгового кровотока и, как полагает D. Lang с соавт., имеет более тяжелые последствия, чем у детей.

Как показали КТ-исследования A. Magrathou, при очаговых поражениях мозга увеличение объема мозга является в первую очередь результатом гипергидратации, внутри- и внеклеточного отека. При этом в первые часы после травмы кровенаполнение мозга оказывается значительно сниженным. В ряде случаев перифокальный отек мозга может распространиться на все полушарие, а возможно, и на оба полушария.

Прижизненная визуализация динамики увеличения объема мозга стала возможной с помощью КТ и МРТ головного мозга. Тогда как обнаруживаемые на аутопсии изменения отражают только конечную фазу этого сложного процесса.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Общая информация

Под осложнениями ЧМТ следует понимать присоединившиеся к травме патологические процессы, возникающие не только при повреждениях головного мозга и его покровов, но и при воздействии различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов. Наиболее частыми осложнениями ЧМТ являются:

- 1) гнойно-септические:
 - а) посттравматический менингит;
 - б) посттравматический менингоэнцефалит, венитрикулит, сепсис, пиелонефрит, пневмония и др.;
 - в) посттравматический абсцесс, эмпиема;
 - г) нагноение ран покровов головы, флегмоны, абсцессы;
- 2) сосудистые осложнения:
 - а) каротидно-кавернозные соустья;
 - б) посттравматические тромбозы синусов и вен;
 - в) нарушения мозгового кровообращения;
- 3) нейротрофические осложнения – кахексия, пролежни, контрактуры, анкилозы, оссификаты;
- 4) иммунологические осложнения в виде вторичного иммунодефицита;
- 5) ятрогенные осложнения.

Гнойно-септические осложнения

Основное, что отличает развитие гнойного процесса в течении травматической болезни головного мозга от гнойного процесса иного происхождения – это его развертывание на фоне уже существующих травматических повреждений мозга. Инфекционные осложнения после ЧМТ могут носить характер ограниченного гнойного воспаления в виде: нагноения мозговой раны, нагноения формирующегося или сформированного рубца, абсцесса мозга, нагноения гранулемы инородного тела, очагового менингоэнцефалита. Ограниченный гнойный процесс может перейти в диффузное гнойное воспаление мозга и его оболочек в виде гнойного менингита (лептоменингита), гнойного энцефалита.

Инфекционные осложнения могут возникнуть как при открытой, так и при закрытой ЧМТ. Воротами инфекции при ЗЧМТ могут быть поврежденные ячейки решетчатой кости, перелом височной кости и лобных пазух. При целостности костей черепа основную роль играет гематогенный перенос инфекции в поврежденную ткань из отдаленного очага или при существующей бактериемии.

Кроме того, при ЧМТ могут развиваться остеомиелит черепа, ограниченная эмпиема желудочков, гнойный тромбофлебит синусов твердой мозговой оболочки.

Развитию гнойных осложнений при черепно-мозговой травме способствуют различные факторы, такие как высокая вирулентность инфекции,

обширное разрушение ткани мозга, наличие добавочных костноосколочных раневых ходов, недостаточная хирургическая обработка раны, снижение внутрибиологических свойств организма. В случаях закрытой травмы, не сопровождающейся нарушением целостности костей черепа, основную роль играет метастатический перенос инфекции.

Посттравматический менингит

Менингит может быть вызван разнообразной бактериальной флорой, чаще кокковой, реже анаэробной или смешанной. Посттравматический менингит бывает первичным и вторичным. При первичном менингите патогенная флора проникает в мозговые оболочки непосредственно в момент травмы. Вторичный менингит развивается вследствие распространения воспалительного процесса из зоны энцефалита, из поврежденных придаточных пазух носа, осложняя переломы костей основания черепа. При непроникающих ранениях гнойный менингит возникает метастатическим путем.

Различают четыре основные стадии гнойного менингита: 1) острая стадия; 2) подострая стадия; 3) поздняя стадия; 4) резидуальное состояние.

Острая стадия. Нарастание гнойного экссудата обычно происходит на протяжении первой недели заболевания. В первые сутки морфологические изменения характеризуются гиперемией мозговых оболочек и серозным экссудатом. В ответ на размножающуюся бактериальную флору (эндотоксины для макроорганизма) разворачивается сложный комплекс защитной системы организма.

Бактериальный эндотоксин, прямо или опосредованно, стимулирует хемотаксис сегментоядерных лейкоцитов, секрецию гаммаглобулина Т-лимфоцитами, активацию макрофагов. Приблизительно через 2 часа после внедрения инфекции начинается превращение микроглии и лимфоцитов циркулирующей крови в макрофаги. Через 48 часов макрофаги уже нагружены бактериями и клеточным детритом. Кроме того, макрофаги с самого начала своего функционирования секретируют различные факторы, в том числе и так называемый туморонекротический фактор. Именно эти факторы облегчают лейкоцитам выход из сосудистого русла через эндотелиальные клетки.

Такие клинические симптомы острого менингита как высокая температура, головная боль, тошнота, рвота, спутанное сознание и т.д., частично являются результатом избыточной выработки макрофагами туморонекротического фактора. Более того, описаны летальные исходы у пациентов с высоким содержанием туморонекротического фактора.

К началу вторых суток экссудат обычно принимает уже серозно-гнойный или фибринозно-гнойный характер. В составе инфильтрата оболочек в острой стадии преобладают нейтрофильные лейкоциты в сочетании с лимфоцитами, иногда с большим количеством фибрина. В течение первых 24 часов инфильтрат представлен сегментоядерными нейтрофилами, которые затем, в последующие 48–96 часов, постепенно заменяются мононуклеарами.

Густые массы лейкоцитов и фибрина располагаются большей частью на основании мозга в цистернах, сильвиевой щели. Более жидкий экссудат содержится в конвексимальных отделах субарахноидального пространства. В

участках массивного скопления гноя в мягкой мозговой оболочке наблюдается отек стенок сосудов, васкулиты, возможен тромбоз сосудов.

В течение первых двух дней после начала лептоменингита, в прилежащей паренхиме мозга не обнаруживаются реактивные изменения. В более поздние сроки нередко развивается перивентрикулярный энцефалит, а также «краевой» энцефалит, при котором наблюдается распространение периваскулярного лимфоидного инфильтрата в паренхиму мозга. В прилежащих отделах мозга могут наблюдаться поражения нейронов, пикноз ядер, эозинофилия цитоплазмы.

Подострая стадия. В конце первой или в начале второй недели вместо лейкоцитов появляется большое количество лимфоцитов, к которым примешиваются макрофаги, гистициты, плазматические клетки. На протяжении 2–3 недель гнойный экссудат в мягкой мозговой оболочке постепенно уменьшается. Подвергшиеся распаду сегментоядерные лейкоциты вместе с фибрином, превращаются в бесструктурную массу.

Поздняя стадия. С конца 3-й недели уменьшается общее количество воспалительного инфильтрата, представленного макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками. Появляются разрастания соединительной ткани и новообразованные сосуды. Воспалительный процесс заканчивается полностью на протяжении нескольких последующих недель.

Резидуальная стадия. Проллиферативная реакция соединительной ткани при гнойном лептоменингите, может привести к фиброзу мягкой мозговой оболочки на основании мозга, к частичному или полному зарастанию субарахноидальных пространств.

Развитие менингита в остром периоде ЧМТ может наблюдаться на 1–2-е или 8–9-е сутки. При черепно-мозговой травме на фоне субарахноидального кровоизлияния, общего тяжелого состояния пострадавшего повышается температура тела до фебрильных цифр. Усиливается головная боль, возникает или возобновляется рвота, нарастает психомоторное возбуждение, тахикардия, гиперестезия. Больной занимает в кровати характерное положение «легавой собаки». Чаще всего это вынужденное положение на боку с приведенными к животу ногами и запрокинутой назад головой. Оболочечные симптомы резко выражены.

В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, высокие показатели СОЭ. Ликвор при осмотре мутный, выявляется нейтрофильный плеоцитоз, повышенное содержание белка.

Наружный гнойный пахименингит

Наружный гнойный пахименингит – это гнойное воспаление наружной поверхности твердой мозговой оболочки. Этот вид гнойного осложнения после ЧМТ возникает обычно путем перехода в эпидуральное пространство инфекции из остеомиелитического очага в костях черепа или из гнойных очагов в мягких тканях головы.

Реакция со стороны твердой мозговой оболочки вначале проявляется воспалительной гиперемией. Затем на наружной поверхности оболочки появляется гной или фибринозно-гнойный экссудат и грануляционная ткань. Исходом наружного гнойного пахименингита может быть сращение твер-

дой мозговой оболочки с костями черепа. В части случаев, при накоплении гнойного экссудата и отграничении его, пахименингит переходит в эпидуральный абсцесс.

Посттравматический менингоэнцефалит

Энцефалит – разлитое диффузное гнойное воспаление мозга, источником которого чаще бывает ограниченное воспаление в веществе мозга. В воспалительном процессе при энцефалите участвуют и мозговые оболочки.

Энцефалит чаще возникает как осложнение осколочного ранения. При закрытой черепно-мозговой травме энцефалит может развиваться в размозженном участке мозга вследствие распространения гематогенным и лимфогенным путем гнойной инфекции из имеющихся в организме гнойных очагов (хронический тонзиллит, гайморит, фарингит, отит, гепатохолестит и др.). По времени развития такие энцефалиты бывают более поздними.

Протяженность гнойного энцефалита может быть различной; в одних случаях процесс ограничивается прилежащим к очагу повреждения белым веществом, в других он распространяется на большую часть белого вещества. Нагноение мозговой раны при проникающих повреждениях мозга характеризуется гнойным расплавлением ее стенок. В прилежащем мозговом веществе разворачивается картина негнойного периваскулярного энцефалита, дистрофические и некробиотические процессы клеток ткани, что способствует расширению области тканевого некроза. В большинстве случаев гнойные массы отторгаются, рана заживает с помощью грануляционной ткани с исходом в соединительнотканый рубец. Реже гнойный экссудат инкапсулируется и развивается в абсцесс.

Нагноение мозговой раны

Морфологическая картина нагноения мозговой раны характеризуется сплошной гнойной инфильтрацией, гнойным расплавлением и отторжением тканей пограничной зоны с увеличением полости самой раны. В перифокальной зоне мозговой раны разворачивается картина негнойного периваскулярного энцефалита с интенсивным воспалительным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов и плазматических клеток.

При отторжении гнойных масс, гнойное расплавление стенки раны может приостановиться. Рана в таких случаях заживает с помощью грануляционной ткани с исходом в соединительнотканый рубец. Инкапсулирование гнойных масс с формированием так называемой пиогенной капсулы, приводит к образованию абсцесса.

Травматические абсцессы мозга

Травматические абсцессы головного мозга после открытой ЧМТ локализуются в основном в контузионных очагах. При закрытой ЧМТ инфекция проникает через трещины в костях основания черепа – в пирамидке височной кости, ячейках решетчатой кости или лобных пазух. При целостности костей черепа гнойные осложнения образуются в результате метастатического переноса инфекции в поврежденную ткань.

Эпидуральный абсцесс, обычно, образуется путем осумкования очага наружного гнойного пахименингита, сращением по его краям твердой мозговой оболочки с костями черепа. Реже эпидуральный абсцесс развивается вследствие нагноения эпидуральной гематомы.

Травматические абсцессы мозга бывают одиночными и множественными. Причиной возникновения множественных абсцессов может быть абсцедирование многочисленных раневых каналов, содержащих костные осколки.

Множественные абсцессы могут иметь разную давность. Поздние абсцессы возникают через три и более месяца после травмы.

Процесс формирования капсулы абсцесса обычно длится от 3 до 6 недель и через 2–3 месяца заканчивается формированием плотной фиброзной капсулы. В стадии формирующейся капсулы (первой стадии) в окружности абсцесса развивается пояс грануляционной ткани, содержащей аргирофильные волокна. Снаружи от этого пояса располагается зона отека мозгового вещества с периваскулярными лимфоидными инфильтратами.

В стадии сформировавшейся капсулы (второй стадии) различают грануляционный и фиброзный слои, являющиеся капсулой абсцесса и перифокальную зону, которая вместе с капсулой составляет стенку абсцесса, отграничивающую ее от остальной части мозга.

Грануляционный слой содержит сеть новообразованных сосудов и аргирофильных волокон, а также лейкоциты, лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты, макрофаги (зернистые шары). Внутри от грануляционного слоя могут располагаться обрывки некротической ткани, что составляет так называемую некротическую зону при еще не вполне сформировавшейся капсуле.

Кнаружи от грануляционного слоя располагается фиброзный слой, состоящий из пучков коллагеновых волокон, располагающихся, в основном, параллельно полости абсцесса. Помимо зрелых фибробластов, обнаруживается лишь небольшое количество лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов. В старых абсцессах этот слой может достигать толщины до 5–6 мм.

Непосредственно кнаружи от фиброзного слоя располагается довольно широкий слой измененного мозгового вещества, который обычно обозначают как перифокальная или энцефалитическая зона. Для этой зоны характерны периваскулярные инфильтраты из лимфоцитов с примесью плазматических клеток и спонгиозное состояние белого вещества.

Величина и форма травматического абсцесса значительно варьируют. Окраска и консистенция содержимого абсцесса зависит от давности возникновения абсцесса, вида возбудителя, наличия примеси крови. Гнойное содержимое абсцессов может быть жидким, клейким, сливкообразным. Патогенная флора, обычно, высевается из внутренней поверхности капсулы абсцесса.

При контактном переходе воспалительного процесса на прилежащую мозговую ткань развивается диффузный гнойный энцефалит. Прорыв абсцесса в субарахноидальное пространство с последующим развитием гнойного лептоменингита может произойти при поверхностно расположенных абсцессах, преимущественно в ранней стадии их развития. Прорыв абсцес-

са в полость желудочков мозга, приводит к пиоцефалии или гнойному перивентрикулярному энцефалиту. Эпидуральные абсцессы могут осложниться тромбофлебитом синусов. Распространение инфекции может произойти гематогенным путем с последующим развитием септикопиемии. При этом наблюдаются абсцессы и инфаркты легких, реже – метастатические абсцессы в других органах, в том числе возможен вторичный гематогенный занос инфекции в мозг с образованием метастатического абсцесса.

Клинически поздние абсцессы, если они развиваются медленно, трудно отличить от посттравматической кисты мозга. Последняя отмечается более мягким течением и отсутствием ярких проявлений инфекционного процесса (изменения крови и спинномозговой жидкости, повышения температуры). Симптомы внутричерепной гипертензии при кисте мозга могут быть выражены даже резче, чем при абсцессе.

Внечерепные воспалительные осложнения. Пневмония

Морфологические изменения в легких зависят от сроков переживания ЧМТ и характеризуются последовательной сменой процессов нарушения кровообращения и легочной вентиляции в виде ателектазов, дистелектазов, эмфиземы легких, воспаления. При смерти от ЧМТ в первые 3 суток после травмы постоянно обнаруживается отек легких. Макроскопически различимая очаговая пневмония начинает диагностироваться в пределах 1 недели после травмы. Большинство пневмоний развивается в срок до 3 недель после травмы. Начиная со 2 недели, пневмония начинает доминировать как причина смерти.

Одним из основных факторов, влияющих на скорость развития патологических изменений легких, является тяжесть ЧМТ. Наиболее быстрое и тяжелое течение патологических процессов в легких отмечается у больных с очагами ушибов мозга и внутримозговыми гематомами, а также у больных с очагами ушиба в сочетании с внутрижелудочковыми кровоизлияниями.

Условиями, способствующими развитию воспалительных изменений легких, являются пожилой возраст, наличие хронических заболеваний, продолжительность и объем нейрохирургического вмешательства, временной промежуток до операции, применение антибиотиков, снижающее риск развития инфекции.

Среди основных механизмов развития патологических изменений в легких следует выделить аспирацию секрета ротоглотки, содержащего микроорганизмы, и недостаточность дренажной функции бронхов (ателектаз). Имеющий место при ЧМТ обструктивный синдром складывается из нарушений легочной гемодинамики типа венозного застоя на фоне гипоксемии, неадекватности дыхательных движений, угнетения кашлевого рефлекса гиперсекреции бронхиального эпителия. Развивающийся при ЧМТ отек легких является нейротическим или неврогенным.

Посттравматическая ишемия мозга

Ишемические повреждения мозга – это одно из наиболее частых посттравматических состояний мозга. Ишемические повреждения мозга часто обнаруживаются в летальных случаях ЧМТ. К ишемии мозга приводит

резкое снижение уровня мозгового кровотока или полная его остановка в результате экстра- и интракраниальных причин, таких как остановка сердечной деятельности, повышение внутричерепного давления, эпилептический приступ, снижение мозгового кровотока, гипоксемия и наличие в мозге пострадавшего наряду с ушибами мозга ишемических повреждений.

Очаговая ишемия мозга является следствием нарушения кровообращения в зоне кровоснабжения одной или нескольких артерий. Причиной очаговой ишемии мозга оказывается окклюзия просвета артерии или спазм одной, двух или даже нескольких артерий виллизиева круга. По данным доплерографии, посттравматический вазоспазм начинается на 2–5 день после травмы и может захватить одну, две или даже все артерии виллизиева круга. Спазм артерий мозга после ЧМТ развивается в более ранние сроки, чем вазоспазм после разрыва аневризмы. К очаговой ишемии мозга ведет тромбоз сосудов. Причиной тромбоза могут быть: 1) резкая гипотензия, приводящая к стазу эритроцитов и сладж-феномену, преимущественно в участках замедленного кровотока (концевые ветви в зонах смежного кровообращения); 2) механическое повреждение стенки сосуда; 3) повышенная свертываемость крови; 4) ДВС-синдром. Отек стенок артериол, вследствие их повреждения или интрамурального кровоизлияния, суживающий или обтурирующий их просвет может быть причиной ишемии мозга. Окклюзии просвета венул, капилляров способствует также периваскулярный отек (отек ножек астроцитов) или периваскулярное кровоизлияние. Окклюзия периферических участков мозговых артерий вызывает очаговый дефицит кровообращения и очаговые неврологические симптомы, которые быстро исчезают, если очаговая ишемия компенсируется за счет коллатералей менее чем за 1–2 часа.

Посттравматическая ишемия мозга наиболее часто развивается в зонах смежного кровоснабжения крупных церебральных артерий (в зоне стька конечных ветвей артерий). Скорость кровотока в этих участках значительно меньше, чем в остальных участках мозга. Повышенной чувствительностью к глобальной ишемии обладают клетки гиппокампа и клетки Пуркиньи мозжечка. Существует разница в чувствительности к ишемии даже между различными слоями клеток коры мозга. Так, клетки III, IV и V слоев коры полушарий мозга более чувствительны к ишемии, чем клетки I, II и VI слоев. Наиболее часто очаги ишемического повреждения обнаруживаются в базальных ядрах, мозжечке, в среднем мозге. Значительные по объему очаги ишемического инфаркта могут возникнуть в задних отделах полушарий при ущемлении среднего мозга.

Если ишемия мозга длится более чем 60–120 минут, в соответствующем зоне васкуляризации окклюзированного сосуда развивается инфаркт мозга.

Ишемические инфаркты составляют основную массу инфарктов мозга, могут развиваться в любом отделе мозга и быть различной величины. Граница между свежим ишемическим инфарктом и перифокальной зоной мозга обычно бывает трудно различима. При макроскопическом исследовании на аутопсии очаг ишемического инфаркта суточной давности не имеет четких границ с перифокальной зоной. Отек соответствующего полушария и возможно несколько более дряблая консистенция вещества мозга в центральной части очага ишемии позволяет заподозрить инфаркт мозга. По проис-

шествии 2–3 дней начинают проступать границы ишемизированной ткани. Перифокальный отек обычно исчезает через две недели.

Геморрагические инфаркты, обычно небольших размеров, развиваются в сером веществе. Причиной их возникновения может быть окклюзия, как артерий, так и вен. Макроскопически геморрагический инфаркт представляет собой очаг дряблой консистенции красного цвета с четкими границами (в отличие от кровоизлияний геморрагического типа). Четкость границ обусловлена тем, что кровоизлиянию предшествуют некробиотические процессы в веществе мозга. Однако, оба этих процесса сближены во времени в отличие от смешанного инфаркта.

Смешанный инфаркт – это ишемический инфаркт с очагами кровоизлияния различной давности, что придает ему пестрый вид. Чаще всего возникают в больших полушариях мозга, достигая нередко больших размеров.

Лакунарные инфаркты являются результатом окклюзии мелких пенистрирующих артериол. Развиваются они в базальных ганглиях, внутренней капсуле, подушке моста, в субкортикальном белом веществе. Размер лакун обычно не превышает 15–36 мм в диаметре и зависит от калибра окклюзированного сосуда. Свежие лакунарные инфаркты трудно различимы и могут остаться незамеченными на срезах мозга, производимых непосредственно во время аутопсии.

Микроскопическая характеристика инфарктов мозга.

В зависимости от длительности ишемии, в веществе мозга могут проявиться различной степени выраженности дистрофические, некробиотические процессы вплоть до смерти мозга. Микроскопическая характеристика смерти мозга – это отсутствие ядерного окрашивания, в первую очередь нейронов, слабая окрашиваемость миелиновых оболочек и отсутствие при этом воспалительной реакции, побледнение эритроцитов. При одних и тех же условиях ишемии, нейроны в целом, оказываются более чувствительными, чем олигодендроциты и в еще большей степени, чем астроциты. Кратковременная остановка кровотока приводит к образованию стаза и сладжа эритроцитов с последующим формированием тромба в этих сосудах.

Экспериментальная окклюзия интракраниальной артерии приводит к образованию пестрого очага ишемии-гиперемии, который через 2–3 часа сливается в один большой участок «инфаркта» мозга.

Изменения в структурах мозга, вызванные окклюзией артерии, нарастают постепенно. На обзорных гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, первые признаки повреждения нейронов выявляются через 2–3 часа. Уже через 3 часа после окклюзии артерии выявляются три зоны инфаркта – центральная, реактивная и перифокальная. Некробиотические процессы в нейронах нарастают в течение первых 18–24 часов.

Как показали экспериментальные исследования, начало гибели первой группы нейронов в зоне ишемии, совпадает с началом дезинтеграции в олигодендроцитах. Астроциты, в отличие от нейронов, претерпевающих дегенеративные изменения, в первые 4–6 часов после начала ишемии, в этот промежуток времени проявляют даже признаки активации. Через 8–12 часов после окклюзии артерии, выявляется слабое окрашивание миелиновой оболочки. Дезинтеграция миелиновой оболочки наступает через 2–3 дня.

Некроз эндотелиальных клеток отчетливо виден уже через 2 дня после окклюзии сосуда. Краевое стояние нейтрофилов в капиллярах и венулах можно обнаружить уже через 12 часов после начала ишемии. Внедрение нейтрофилов в участок некроза мозга начинается через 24–36 часов. В это время появляются моноциты, которые через 5–7 дней превращаются в макрофаги и новообразованные сосуды вырастают в очаг инфаркта.

Повреждение артерий. При любом виде ЧМТ могут наблюдаться случаи разрыва, отрыва артерий, тромбоза их просвета, образование артерио-венозной фистулы интракраниальной артерии. Посттравматическая артерио-венозная фистула образуется исключительно в кавернозном синусе.

Приводит к повреждению кровеносных сосудов действие края перелома костей черепа или угловое ускорение головы в сагиттальной плоскости.

В посттравматическом периоде наиболее часто встречается тромбоз общей или внутренней сонной артерии, значительно реже обнаруживается тромбоз вертебральной артерии и еще реже – тромбоз остальных интракраниальных артерий. При этом прямой зависимости характера повреждения артерии от тяжести самой травмы не замечено.

К повреждению общей сонной артерии или внутренней сонной артерии может привести травма шеи, перелом костей основания черепа, длительное латеральное сгибание или натяжение шеи. Тромбоз поврежденной сонной артерии развивается в течение нескольких часов, дней или даже недель после травмы. Описаны случаи посттравматического тромбоза супраклиноидной части внутренней сонной артерии и средней мозговой артерии. Результатом тромбоза артерий является ишемический инфаркт мозга.

Наиболее частая локализация очага повреждения вертебральных артерий, это – отрезок между 5 и 6 шейными позвонками.

Перелом костей основания черепа или проникающее ранение каротидного канала способствуют разрыву стенки артерии и истечению крови в кавернозный синус, что приводит к венозному полнокровию глаза, экзофтальму и другим характерным признакам.

При формировании **посттравматического каротидно-кавернозного соустья**, из-за уменьшения притока артериальной крови в мозг, может развиться ишемическое повреждение мозга. Посттравматическое каротидно-кавернозное соустье обнаружено у 2 % пациентов, переживших тяжелую ЧМТ, особенно в случаях, когда травмирующая сила удара была направлена в лобно-височную область.

Травматические аневризмы интракраниальных артерий образуются на ветвях средней мозговой артерии и передней мозговой артерии. Большинство травматических аневризм являются ложными. В этих случаях поврежденный участок стенки артерии представлен организующейся гематомой, прилегающей к сосуду и окружающей ее. Аневризматическое расширение ослабленной стенки сосуда может наблюдаться в случаях частичного повреждения сосуда без его разрыва

Основные отличия травматической аневризмы от артериальной аневризмы – это локализация ее детального места развилки виллизиева круга, отсутствие шейки аневризмы, неровные контуры мешка.

В то же время, травма может способствовать разрыву предшествующей артериальной аневризмы или артериального выпячивания. Для дифференциальной диагностики необходимо дополнительное гистологическое исследование артерии, окраска на эластину. В случаях истинной артериальной аневризмы выявляется нарушение гистоструктуры эластической мембраны.

Травма мозга, без переломов и трещин костей основания черепа, особенно в случаях атеросклеротически измененных артерий основания мозга, может привести к тромбозу артерии. Причиной этого может быть отрыв мышечного слоя артерии от адвентиции, особенно в участках расположения атеросклеротической бляшки и образование расщепляющейся аневризмы.

Кроме травмы артерий с последующим тромбозом их просвета, после травмы головы может развиваться тромбоз синусов твердой мозговой оболочки и корковых вен, что также ведет к очаговому нарушению мозгового кровотока.

Эмболии

Нетромботическая эмболия сосудов головного мозга изредка может наблюдаться в случаях сочетанной травмы, особенно при массивных переломах длинных трубчатых костей. С другой стороны, источником эмболии может служить и сама разрушенная мозговая ткань, которая через поврежденную вену или венозный синус попадает в легочную артерию.

Жировая эмболия

Жировая эмболия сосудов головного мозга может осложнить течение травматической болезни мозга. Причиной его возникновения бывает попадание капелек жира из костного мозга в поврежденные вены, что нередко наблюдается при переломе длинных трубчатых костей. Чаще всего, капельки жира, попавшие в венозную систему, в 90 % случаев поглощаются макрофагами. Однако при массивной жировой эмболии легочных сосудов, капельки жира могут попасть и в артериальную систему, а затем и в сосудистую систему головного мозга.

В случаях смерти пациента в течение одного или двух дней после жировой эмболии, макроскопические изменения головного мозга обычно не обнаруживаются. Но уже на третий день выявляются множественные петехиальные кровоизлияния в белом веществе, хотя при гистологическом исследовании жировые эмболы обнаруживаются преимущественно в сером веществе, в коре мозга, где наиболее развита сосудистая сеть. В белом веществе обнаруживаются единичные жировые эмболы, однако обтурация сосудов приводит к более значительным повреждениям, из-за слабо развитых коллатералей. Развиваются периваскулярные инфаркты, инфильтрированные сегментоядерными лейкоцитами и очаги слабого окрашивания миелина (дегенерация миелина).

При переживании более одной недели, обнаруживаются множественные очаги некроза в глубоких слоях коры полушарий мозга и мозжечка. Через один месяц после жировой эмболии сосудов головного мозга можно видеть множественные очаги глиоза, множественные геморрагические инфаркты. В известных случаях переживания эмболии от 3 месяцев до 7 лет, была выявлена атрофия белого вещества.

При обычных гистологических исследованиях мозга в случаях сочетанной травмы, легко пропустить и не диагностировать факт жировой эмболии сосудов головного мозга. Для выявления жировых эмболов необходимо дополнительное окрашивание гистологических препаратов на жир.

Жировая эмболия сосудов головного мозга может быть не диагностированной и клинически. При эмболии сосудов головного мозга пациент теряет сознание, у него нарушается дыхание, далее развивается отек легких, гипоксемия. Петехиальные кровоизлияния на кожных покровах также могут проявиться не сразу и не во всех случаях. Обычно через 2–3 дня после эмболии пациент погибает при явлениях нарастающей комы.

Воздушная эмболия

Воздушная эмболия сосудов головного мозга приводит к острой гипотензии и аритмии сердечной деятельности, которая может перейти в остановку сердца. В случаях отсроченной смерти после воздушной эмболии в ткани головного мозга обнаруживаются множественные рассеянные очажки инфаркта в сером и белом веществе.

ПОСЛЕДСТВИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Рубцово-атрофические изменения

Атрофия мозга

Первые признаки посттравматической атрофии могут обнаруживаться уже спустя 3–4 недели после травмы мозга. В дальнейшем этот процесс может остановиться либо может прогрессировать на протяжении длительного времени. Через 2 месяца после травмы признаки атрофии мозга могут быть выявлены на КТ или МРТ головного мозга пациентов в виде диффузной или очаговой атрофии серого и белого вещества мозга.

Развитие, характер и степень выраженности атрофии определяется биомеханикой и тяжестью травмы головы, возрастом пострадавшего, фоновыми заболеваниями и др. Различают очаговую и диффузную посттравматическую атрофию.

Очаговая атрофия мозга обычно наблюдается на месте первичного очагового повреждения мозга в зоне бывших очагов размозжения, внутримозговых гематом, нередко в виде кист, и на отдалении от первичного очага повреждения вследствие дистрофических процессов, развивающихся по ходу проводящих путей. Уменьшение числа функционирующих капилляров, длительный спазм артерий с последующей перекалибровкой просвета сосудов приводит к гипоксии мозга, вследствие чего усиливаются процессы атрофии.

Диффузная атрофия мозга, как правило, является следствием диффузного повреждения мозга вследствие диффузных дистрофических процессов аксонов и нейронов транснейрональной дегенерации и проявляется истончением извилин, углублением и расширением борозд, расширением желудочковой системы и заполнением субарахноидального пространства большим количеством спинномозговой жидкости.

У многих пациентов после травмы мозга достаточно полно восстанавливаются утраченные функции, несмотря на то что при КТ, МРТ головного мозга у многих из них выявляется атрофия участков мозга, ответственных за эти функции. Например, нарастающее улучшение зрения после травмы зрительного нерва может идти параллельно уменьшению клеток сетчатки. Вероятно, что внутренние пластические адаптивные процессы в «выживших» нейронах и их отростках могут перекрывать первичные повреждения структуры.

Травматический арахноидит (хронический травматический продуктивный лептоменингит)

Арахноидит, часто являясь резидуальным состоянием острого негнойного серозного менингита, может наблюдаться в промежуточном и позднем периодах травматической болезни головного мозга. Арахноидит возникает как реакция в ответ на поступающее в субарахноидальное пространство продуктов тканевого распада при очаговых ушибах мозга, при субарахноидальном кровоизлиянии. При арахноидите в воспалительной реакции принимают участие все элементы мягкой мозговой оболочки, так как сама арахноидальная оболочка лишена сосудов. Арахноидит является хроническим продуктивным лептоменингитом с исходом в фиброз.

Арахноидит на аутопсии обнаруживается в виде мутной, утолщенной, местами шероховатой паутинной оболочки, местами сращенной с сосудистой оболочкой, а иногда и с твердой мозговой оболочкой. В результате объединения паутинной и сосудистой оболочек происходит облитерация субарахноидального пространства. При микроскопическом исследовании обнаруживается разрастание соединительно-тканной волокнистости, мягкой мозговой оболочки, пролиферация клеток арахноидэндотелия и очаговая или диффузная лимфоидная инфильтрация.

Образование фиброза начинается с пролиферации мезенхимных элементов сосудистой оболочки, формирующих вокруг сосудов и перваскулярного лимфоидного инфильтрата сетевидные структуры. Разрастание и огрубение соединительнотканых волокон, частично или полностью заполняющих ячеи, создает неравномерность ячей, сужение одних и расширение других, что является предпосылкой формирования субарахноидальных кист. Облитерация просвета субарахноидальных цистерн ведет к нарушению ликвороциркуляции.

Помимо диффузного, встречается ограниченный арахноидит и кистозная его форма. Содержимое кист – прозрачная жидкость, а стенки представляют собой или воспалительно измененную, или фиброзную ткань.

В зависимости от преимущественной локализации поражения мягкой мозговой оболочки различают конвекситальный, базальный, заднечерепной и диффузный церебральный посттравматический арахноидит. В прилежающих участках мозга развиваются вторичные изменения, вплоть до очагов неполного некроза, вызванных давлением оболочечных кист и спаек, расстройством ликворо- и кровообращения, отек прилежающих участков мозговой ткани и оболочки, нарастающие дистрофические изменения мозговой ткани объясняют ремиссии и ухудшения, характеризующие клинику арахноидитов. Арахноидит часто ведет к развитию резорбтивной (открытой) или окклюзионной гидроцефалии. Существенное значение при этом имеет наличие нередкого в этих случаях хронического продуктивного перивентрикулярного энцефалита, приводящего к утолщению и глиофиброзным изменениям субэпендимарного слоя.

Сращение паутинной оболочки с сосудистой и твердой мозговыми оболочками, расширяет субарахноидальные щели. Сращения затрудняют ликворообращение в субарахноидальном пространстве, образуют арахноидальные кистоидные полости.

Хронический продуктивный арахноидит распространяется по латеральной и особенно по нижней поверхности головного мозга. В процесс могут быть вовлечены нервы нижней поверхности головного мозга.

Травматический хронический продуктивный лептоменингит-арахноидит сочетается с расширением желудочков, развившимся в результате нарушения резорбции ликвора. Периваскулярные лимфоидные инфильтраты могут проникать из мозговых оболочек в вещество мозга. Нередко в краевой зоне мозга обнаруживается отечное разрыхление и неполные некрозы в коре мозга, прилежащей к фиброзированной мягкой мозговой оболочке.

Клинически арахноидиты проявляются диффузной, упорной головной болью. В редких случаях появляются нарушения ликвороциркуляции. В

клинической картине окклюзионной гидроцефалии на первый план выступает синдром повышенного внутричерепного давления с наличием головной боли, на высоте которой нередко возникают рвота, застойные диски зрительных нервов, повышение ликворного давления в субарахноидальном люмбальном пространстве и в полостях желудочков мозга. При окклюзии на уровне задней черепной ямки выявляются симптомы поражения IV желудочка, мозжечковые и мозжечково-вестибулярные симптомы. Наиболее характерным является наличие стволового нистагма, нарушение статики, походки, координации движений в конечностях.

Посттравматический рубец

Формирующиеся в мозге после травмы рубцы – глиальный, аргирофильный, коллагеновый – отличаются различными физическими свойствами. После фундаментальной работы П.Е. Снесарева, посвященной изучению мозговых рубцов, серьезных дополнений в разграничение типов посттравматических рубцов не было. Потому общепринятым и сегодня остается его представление о типах мозговых рубцов.

В формировании глиального рубца принимают участие астроциты, и поэтому глиальный рубец мало связан с сосудами, относительно мягок и не вызывает раздражения мозга.

Аргирофильный рубец, будучи мезенхимного происхождения, тем не менее относительно мягок, упруг, его волокна легко сжимаются и расправляются, не раздражают мозговую ткань.

Коллагеновый рубец – наиболее грубый и является, по мнению П.Е. Снесарева, источником раздражения мозга.

В посттравматическом рубце обычно бывают представлены все три типа рубцов. Схематически в рубце, формирующемся на месте травмы черепа и мозга, различают следующие несколько слоев.

Поверхностно расположенный компактный слой, состоящий из беспорядочно переплетенных коллагеновых волокон, бывает тесно сращен с краями костного дефекта; очень плотный, бедный сосудами. Источником формирования этого слоя являются коллагеновые волокна надкостницы и эндохондрального слоя твердой мозговой оболочки.

Источником формирования следующего, прилежащего к поверхностному слою, являются волокна из эндохондрального слоя твердой мозговой оболочки, субэндотелиального слоя внутренней ее поверхности и мягкой мозговой оболочки. Слой этот менее компактен, между переплетами волокон обнаруживаются мелкие ячейки; в этом слое больше сосудов.

Внутримозговая часть рубца состоит из двух слоев: 1) глиомезодермального; 2) глиального. Глиомезодермальный слой состоит из переплетающихся соединительно-тканых волокон и разрастаний глиальных волокон.

Источником формирования соединительнотканых волокон, среди которых преобладают аргирофильные, являются стенки внутримозговых сосудов и частично мягкая мозговая оболочка. Глиальный слой, находящийся на границе с неповрежденным веществом мозга, представлен густо переплетающимися глиальными волокнами и гипертрофированными астроцитами.

Строение мозгового рубца зависит от объема и глубины повреждения мозга, размера кровоизлияний в ране, осложненного или не осложненного течения заживления раны и множества других факторов (возраст пострадавшего, состояние организма в целом и т. п.).

Формирование рубца идет в неодинаковом темпе. Образование надкостнично-оболочечной части рубца обычно заканчивается на 4-й и 5-й неделе, а полное формирование рубца в неосложненных случаях может закончиться через 8 недель. При осложненном течении раневого процесса формирование внутримозговой части рубца может затянуться надолго.

В конечной стадии рубец макроскопически обычно белого или ржаво-коричневого цвета. Во внутримозговой части рубца обнаруживаются различной величины кисты с ксантохромным прозрачным содержимым. Как показали исследования Х.Н. Зильберштейна, на протяжении длительного времени после формирования рубца происходят сложные процессы перестройки рубца, его огрубения, гиалиноза поверхностных отделов, уменьшения сосудов во внутримозговой части рубца и, соответственно, некробиотические процессы в перифокальной мозговой ткани.

Киста посттравматическая – образуется при резорбции внутримозговых кровоизлияний, очагов ушиба и разможнения мозга, в зоне посттравматического ишемического размягчения, содержит ксантохромную жидкость. В соединительнотканной капсуле кисты длительное время сохраняются зерна и глыбки гемосидерина. Посттравматическая киста образуется в разные сроки после травмы. По локализации различают субарахноидальные и внутримозговые кисты. Субарахноидальные кисты чаще образуются у детей как следствие субарахноидальных кровоизлияний и слипчивого арахноидита. Внутримозговые кисты преимущественно обнаруживаются у взрослых.

Повреждения черепных нервов

Открытая и закрытая травма головы, особенно в сочетании с переломами костей основания черепа, часто сопровождается повреждением черепных нервов. Наиболее повреждаемая часть черепных нервов – это участок между их внутрикостной и внутричерепной частями. При аутопсии обычно, черепные нервы отсекаются выше места их входа в кости черепа, и потому нет достаточно полного представления о частоте повреждения каждого черепного нерва, за исключением обонятельного нерва.

Глубина патоморфологических изменений в травмированном нерве зависит от многих факторов, в первую очередь от силы удара, формы и вида травмирующего предмета. Экспериментально установлено, что патоморфологические изменения обнаруживаются как в травматической зоне, так и в участках, расположенных выше и ниже места нанесения травмы. В травматической зоне происходят надрывы и разрывы нервных пучков и их оболочек, что ведет к кровоизлияниям и гибели нервных и соединительных элементов с последующим их рассасыванием. На месте погибших элементов и кровоизлияний развивается соединительная ткань, из которой затем образуются внутривольные рубцы. Последние бывают значительных размеров, если травма осложняется инфекцией. Внутривольные рубцы вызы-

вают раздражение нервных элементов, нарушают микроциркуляцию в нерве, тем самым способствуют развитию в нем внутривольной гипертензии и отечных явлений, клинически проявляющихся болью. Ниже места травмы (периферических отеков) обнаруживается реакция валлеровского перерождения с распадом нервных волокон. Выше травматической зоны – в центральном отрезке нерва, его узлах и соответствующих сегментах спинного мозга – наступают ретроградные патоморфологические изменения.

Различают следующие формы травматических поражений периферического нерва: сотрясение, ушиб, сдавление, растяжение, разрыв и ранение.

Сотрясение (*commotio*) нерва является закрытой и самой легкой формой, которая сопровождается блокированием функции нерва от 2 до 3 недель. Сотрясение возникает не от прямого воздействия травмы на нерв, а от удара осколком, пули или тупого предмета по окружающим его мягким тканям. При этом оболочки нерва не страдают, но при окраске по методу Марки обнаруживается увеличение количества эльзгольцевских телец. Эта форма обратима, заканчивается полным восстановлением функции пораженного нерва.

Ушиб (*contusio*) нерва сопровождается гибелью отдельных пучков нервных волокон, изменениями соединительнотканых оболочек, иногда внутривольными кровоизлияниями. Хотя часть нервных волокон подвергается валлеровскому перерождению, анатомическая целостность нерва сохраняется. Характерным признаком ушиба нерва является острая боль по ходу нервного ствола, особенно в его травматической зоне. Сильная боль отмечается при ушибе срединного, седалищного и большеберцового нервов, так как они в своем составе имеют много вегетативных волокон. Нарушается электровозбудимость, появляются признаки реакции дегенерации и расстройства чувствительности (парестезии, гиперестезии, гипестезии, анестезии). Иногда гиперестезия переходит в гиперпатию или болевую парестезию. Ушиб нерва вызывает в зоне его иннервации вазомоторные расстройства в виде бледности, сухости или акроцианоза и гипергидроза, так как поражаются не все нервные волокна, часть из них сохраняет рефлекторную деятельность.

Сдавление (*compressio*) нерва сопровождается глубокими гистопатологическими изменениями нервных волокон. Оно может проявляться в виде острого или хронического процесса. Острое сдавление нервного ствола может вызываться гематомой, костными или металлическими осколками. Смещение осколка кроме сдавления создает угрозу ранения нервного ствола.

Хроническое сдавление нервного ствола вызывается избыточным разрастанием соединительной ткани, при котором нерв втягивается в рубец. Способствует формированию соединительнотканых разрастаний раневая инфекция, остеомиелит и одновременное ранение сосудов нерва.

Растяжение (*distorsio*) нерва практически встречается редко. При этом обнаруживается гибель отдельных пучков или их нервных волокон. В результате повреждения сосудов оболочек нерва возникают внутривольные гематомы с последующей их организацией. В остром периоде возникает боль по ходу нерва и чувство парестезии в зоне его иннервации. В последующем боль может иметь каузалгический характер.

Разрыв (ранение) (laesio) нерва может сопровождаться частичным или полным нарушением его анатомической целостности. При частичных ранениях крупных нервных стволов, богатых симпатическими волокнами (срединный, седалищный нервы), может возникать каузалгия, которая проявляется жгучей и мучительной болью в дистальных отделах раненых конечностей. Каузалгия развивается не сразу после ранения, а в более позднем периоде, что объясняется раздражением симпатических волокон невриномой или соединительно-тканым рубцом, образовавшимся в зоне ранения нерва. Каузалгическая боль усиливается при движении конечности, ее охлаждении, поглаживании или дотрагивании к ней одежды, эмоциях и т. д. При этом не обнаруживается расстройств обычных видов чувствительности. М.И. Аствацатуров считает, что каузалгия является своеобразным видом симпаталгии, в основе которой лежит перераздражение таламуса импульсами, поступающими из периферии от невромы или рубца. Поэтому удаление последних оперативным путем часто не устраняет каузалгической боли.

При полном ранении утрачиваются все функции нерва. В периферическом отрезке нервные волокна подвергаются валлеровскому перерождению и распаду. Восстановление функции поврежденного нерва зависит от его анатомо-физиологических особенностей и глубины поражения. Двигательные нарушения проявляются признаками периферического паралича. Расстройства чувствительности обнаруживаются в зоне иннервации поврежденного нерва. Вегетативно-сосудистые расстройства проявляются бледностью или цианозом, гипергидрозом либо ангидрозом кожи. К трофическим нарушениям следует отнести истончение, шелушение и изъязвление кожи. Трофические язвы, как правило, возникают в дистальных отделах конечностей, особенно в области большого пальца и пятки.

Известно, что травма первой пары черепно-мозговых нервов, являющаяся основной причиной потери обоняния, встречается приблизительно в 7 % случаев ЧМТ. Ушиб орбитальной поверхности лобных долей и переломы орбитальной пластинки часто сопровождаются ушибом луковицы обонятельного нерва.

Перелом костей передней черепной ямки может быть причиной травматического повреждения зрительного нерва и зрительного тракта. Наиболее уязвимой и потому наиболее часто травмируемой частью зрительного нерва является его интраканаликулярный участок. В результате ЧМТ могут возникнуть первичные и вторичные повреждения зрительных нервов.

К первичным повреждениям зрительного нерва относятся вызванные механической силой и происшедшие во время ЧМТ субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния, как в интраорбитальном, так и интракраниальном отрезках нерва. Кроме того, к первичным травматическим повреждениям зрительного нерва можно отнести вызванные ударной волной контузионные некрозы в паренхиме нерва, а также первичные повреждения аксонов.

Вторичные повреждения зрительного нерва являются результатом отека паренхимы самого нерва или диффузного отека полушарий мозга. Иногда наблюдаемое при отеке мозга сдавление хориоидальной артерии может привести к инфаркту зрительного нерва. Вторичный некроз зрительного нерва

может быть вызван локальной окклюзией глазничной артерии и ее ветвей. Возможны вторичные кровоизлияния в оболочки и паренхиму нерва.

При тяжелой травме черепа с переломом вершины орбиты и при разрыве сфеноидальной щели может наступить повреждение III, IV и VI нервов и офтальмической ветви V нерва. III, IV и V пары черепно-мозговых нервов могут быть разрушены не только непосредственно костными отломками, но также вторично, при тенториальном вклинении ствола мозга, тромбозе кавернозного синуса или развитии травматической каротидно-кавернозной фистулы.

В литературе имеются только единичные сообщения о случаях травмы других черепно-мозговых нервов.

Так, тройничный нерв и его интраорбитальная часть могут быть травмированы при переломе основания средней черепной ямки.

Перелом пирамидки височной кости может травмировать VII и VIII нервы, что может встретиться при лобно-затылочном направлении силы удара.

Травматическое повреждение других пар черепно-мозговых нервов описано в случаях огнестрельных ранений.

Интракраниальные инородные тела

Интракраниальными инородными телами при открытой ЧМТ могут быть костные осколки, пули, волосы, обрывки одежды, кусочки почвы, камней, дерева и т. п. При закрытой ЧМТ возможно проникновение в вещество мозга осколков внутренней пластинки костей черепа.

К инородным телам ятрогенного происхождения относят шовный материал, клипсы, забытые тампоны и т. п. Количество, размер и вид инородных тел, попавших в полость черепа при ЧМТ, могут быть крайне разнообразными, так же как и глубина их залегания. Инородные тела могут располагаться не только в мозговой ране, но и на значительном расстоянии от нее. По локализации различают: 1) эпидурально и интрадурально расположенные инородные тела; 2) внутримозговые инородные тела; 3) интравентрикулярные инородные тела.

Реакция тканей на инородные тела в определенной степени зависит от таких свойств инородного тела, как рассасываемость, пористость, токсичность, а также стерильность или инфицированность. Несомненно, что важную роль играет и реактивность самого макроорганизма. Неизвлеченные инородные тела способствуют замедлению или изменению процессов репарации и организации, а инфицированные инородные тела приводят к нагноению мозговой раны, способствуют развитию свищей, формированию абсцессов и т. д.

Как известно, эпи-интрадурально расположенное инородное тело приводит к хроническому продуктивному пахименингиту с формированием гранулем инородного тела, представленных очаговым скоплением лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов и гигантских многоядерных клеток наряду с диффузной периваскулярной круглоклеточной инфильтрацией. Исходом этого процесса может быть сращение твердой мозговой оболочки с костями черепа. Случаи гнойного осложнения могут сопровождаться неживающими или плохо живающими свищами.

Внутричерепные костные осколки

Число костных осколков, их величина, глубина залегания зависят от механизма травмы, силы удара, вида травмы. Костные осколки, не удаленные при первичной хирургической обработке, несут с собой угрозу инфицирования и хронического воспаления. Число, величина костных осколков, глубина их расположения очень разнообразны. Чаще всего это небольшие костные фрагменты, обнаруживаемые в контузионных очагах. Нередко только при микроскопическом исследовании обнаруживается костная пыль или мельчайшие костные пластинки.

При огнестрельных ранениях костные осколки обычно множественны, небольшой величины или микроскопические в виде пыли. Костные осколки располагаются не только в просвете раневого канала. Часть костных осколков обнаруживается далеко от мозговой раны. При касательных краниальных или краниocereбральных ранениях костно-осколочные каналы всегда идут в направлении полета снаряда от входного отверстия к выходному, перпендикулярно к поверхности черепа или под некоторым углом к ней. Радиальное расхождение костно-осколочных каналов от входного отверстия нередко наблюдается при слепых ранениях.

В первые три дня после травмы костно-осколочный канал представлен щелью, заполненной мозговым детритом с небольшой примесью крови. Стенки щели представлены узкой полоской некротизированной мозговой ткани с петехиальными кровоизлияниями. В течение 10–12 дней на месте костно-осколочного канала формируется тяж из коллагеновых волокон, расположенный параллельно оси бывшего канала. Такие тяжи располагаются среди глиомезодермального или глиального рубца, реже среди неизменной мозговой ткани.

Вокруг костного осколка в первые 3 дня видна зона размягчения, в которой начиная со второго дня развертываются процессы рассасывания и организации. Мельчайшие костные осколки рассасываются в течение 2–3 недель, на несколько месяцев и лет может растянуться рассасывание крупных фрагментов. Вокруг костного осколка развивается грануляционная ткань с многоядерными гигантскими клетками инородного тела, а также макрофагальная реакция, представленная зернистыми шарами. На месте костного осколка формируется мезодермальный рубец, окруженный зоной глиального рубца.

В некоторых случаях рассасывание костного осколка не происходит. Наблюдается формирование капсулы, состоящей из коллагеновых волокон. В некоторых случаях инкапсулирование сопровождается разрастанием сосудистой сети вокруг костного осколка. Часто обнаруживается нагноение вокруг костного осколка с формированием абсцесса или нагноение рубца.

Внутричерепные металлические осколки и пули

При слепых краниocereбральных ранениях металлические осколки и пули обычно располагаются в булавовидных расширениях раневых каналов. В первые 7–12 дней металлическое тело как бы в полости, заполненной мозговым детритом и кровью. Начиная с 3–4-го дня после травмы в стенках полости развиваются процессы элиминации продуктов распада мозговой ткани с одновременно протекающими пролиферативными процессами, что

приводит к постепенному формированию капсулы, плотно обрастающей металлическое тело.

Вокруг инкапсулированного металлического тела развивается глиосклероз и атрофия мозгового вещества. В пограничной зоне вещество мозга приобретает спонгиозный вид, свидетельствующий о процессах дистрофии и деструкции. Реактивные изменения в виде склероза и гиалиноза наблюдаются в стенках сосудов. В ряде случаев может развиваться некроз капсулы с размягчением окружающего мозгового вещества, что может привести к смещению инородного металлического тела. Некрозы капсулы обычно сопровождаются общими нарушениями мозгового кровообращения. При инфицировании металлического осколка или пули может развиваться нагноение размягченного мозгового вещества с формированием абсцесса.

Интравентрикулярная локализация костного или металлического осколка, пули может быть обусловлена первичным попаданием инородного тела в желудочек во время ранения. Нередко инородное тело попадает в желудочек во время ранения или в позднем периоде травматической боли вследствие размягчения об осколок или пулю мозгового вещества и стенки желудочка. Интравентрикулярное расположение инородного тела способствует развитию различной степени распространенности хронического перивентрикулярного энцефалита с грануляционными разрастаниями, формирующими капсулу.

При ранениях с внутричерепным рикошетом, когда инородное тело, чаще всего пуля, отскакивает от внутренней поверхности черепной коробки под тем или иным углом, обнаруживается два колена раневого канала. Одно колено является каналом продвижения пули от входного отверстия до места удара о внутреннюю поверхность черепа, другое простирается под углом к первому до места остановки инородного тела.

Ликвородинамические изменения

Гидроцефалия

Посттравматическая гидроцефалия является одним из ранних осложнений ЧМТ. В острой стадии ЧМТ причиной гидроцефалии часто является массивное субарахноидальное кровоизлияние, нарушающее абсорбцию спинномозговой жидкости. В других случаях причиной гидроцефалии, наряду с нарушением абсорбции ликвора, может быть повреждение пахионозных грануляций.

В поздней стадии травматической болезни головного мозга гидроцефалия может быть следствием фиброза мягкой мозговой оболочки, приведшей к заращению субарахноидальных цистерн, т. е. к развитию арезорбтивной гидроцефалии. В этих случаях на аутопсии обнаруживается утолщенная мутная мягкая мозговая оболочка и расширенные желудочки.

Посттравматическое симметричное или асимметричное расширение желудочков может быть следствием различных причин, таких как посттравматические рубцы, внутримозговые кисты, образовавшиеся на месте гематом, ушибов, инфарктов и т. д. Кроме того, симметричная, реже асимметричная вентрикуломегалия, обнаруживаемая у пациентов с ДАП, является результатом первичной посттравматической дегенерации белого вещества, со временем приводящей к уменьшению его объема.

Вторичные повреждения мозга вследствие повышения внутричерепного давления

Как известно, причиной повышения внутричерепного давления (ВЧД) могут быть интракраниальные кровоизлияния, обширные очаговые повреждения мозга, отек и гиперемия мозга. Вторичное повреждение мозга, вызванное повышенным ВЧД, – довольно частое осложнение у пациентов, переживших ЧМТ. Так, D. Graham с соавт. из 434 случаев летальных исходов ЧМТ в 75 % обнаружили признаки повышенного ВЧД, такие как ишемические некрозы, кровоизлияния в гиппокамповых извилинах и миндаликах мозжечка, вызванные дислокацией и ущемлением этих образований мозга.

Так, вклинение миндалик мозжечка в большое затылочное отверстие может наблюдаться как при суб-, так и супратенториальном поражении мозга.

Одним из основных морфологических признаков повышенного внутричерепного давления, вызванного обширным супратенториальным очагом поражения, является некроз или кровоизлияние от сдавления в одной или обеих гиппокамповых извилинах.

Обширное поражение в одном из полушарий мозга может привести к грыжевидному выпячиванию поясной извилины под свободный край фалькса или/и вклинению парагиппокамповой извилины медиальных отделов височной доли в отверстие мозжечкового намета. В таких случаях, по данным D. Graham с соавт., почти в 68 % развивается вторичное кровоизлияние или инфаркт в стволе мозга, сочетающийся с поражением контрлатеральной ножки мозга.

В 36 % случаев повышенного ВЧД, сопровождающего обширное супратенториальное поражение мозга, обнаруживаются ишемические инфаркты мозга (или инфаркты мозга смешанного типа) в зоне кровоснабжения задней мозговой артерии. Инфаркты коры полушарий мозга, развившиеся в зоне кровоснабжения одной или обеих задних мозговых артерий, могут привести к корковой слепоте, а в отдельных случаях и к развитию синдрома Anton (корковая слепота и непонимание пациентом этого состояния).

В 12 % случаев повышенного ВЧД нарушение кровоснабжения обнаруживается в зоне кровоснабжения передней мозговой артерии и в 6 % – верхней мозжечковой артерии. Инфаркт в передней доле гипофиза был найден в 45 % случаев повышенного ВЧД.

В тех же случаях, когда смерть наступает менее чем через 20 часов после ЧМТ, при быстро нарастающем повышении внутричерепного давления, дислокации ствола мозга не происходит.

Не развиваются дислокационные синдромы также в большинстве случаев диффузного аксонального повреждения мозга, так как для этого вида ЧМТ не характерно повышение ВЧД. Из 36 секционных наблюдений с ДАП и диффузным ишемическим поражением мозга ни в одном случае не было найдено вторичных повреждений ствола мозга. Во всех этих случаях пациенты пережили ЧМТ более чем на один месяц.

Порэнцефалия является следствием тяжелого ушиба и размозжения мозга в результате которых образуются каналы или посттравматические кисты, соединяющиеся между собой, соединяющиеся с желудочковой си-

стемой или с подпаутинным пространством. Кисты, не достигающие до наружной поверхности и полостей желудочков, обозначаются как ложная порэнцефалия.

Субдуральная гигрома

Субдуральная гигрома (гидрома) – это скопление в так называемом субдуральном пространстве водянистой серозной жидкости, сходной со спинномозговой жидкостью. Травматическая субдуральная гигрома составляет около 13 % от всех субдуральных патологических процессов.

По данным J. Stone с соавторами, травматическая субдуральная гигрома встречается у 7–12 % пациентов, перенесших ЧМТ. В качестве синонима ранее использовали такие термины, как травматический серозный менингит или травматическое субдуральное истечение.

Гигрома может развиваться непосредственно во время травмы или спустя некоторое время. Причиной образования субдуральной гигромы могут быть различные виды травмы (дорожно-транспортное происшествие, уличная или домашняя драка, падение и т. д.).

Разрыв арахноидэндотелия или нарушение абсорбции спинномозговой жидкости способствует образованию гигромы. Абсорбция спинномозговой жидкости, попавшей в субдуральное пространство, оказывается нарушенной или блокированной. Гигрома может быть исходом и субдуральной гематомы.

Большинство гигром формируются супратенториально, они могут быть односторонними или двусторонними.

Ликворея. По данным литературы, частота травматической ликвореи колеблется от 5 до 10 %. Формирование фистулы, сообщающей полость черепа с внешней средой, создает угрозу развития гнойно-септических осложнений. Наиболее часто ликворея возникает при переломах основания черепа в области решетчатой пластинки, лобных пазух, глазниц, пирамид височных костей, сопровождающихся нарушением целостности ТМО. Ликворея может быть явной и скрытой. При явной ликворее больной или врач отмечает выделение прозрачной жидкости из наружных слуховых проходов или носовых ходов. Для дифференциальной диагностики между банальным насморком и ликвореей применяется проба «носового платка». Смоченный ликвором платок после высыхания остается мягким, а пропитанный отделяемым слизистой носа становится жестким.

В диагностике назальных и ушных ликворных свищей применяют рино- и отоскопию. Таким образом, возможна визуальная диагностика локализации наружных фистул. Для верификации внутренних фистул применяется краниография, томография, пневмоцистернография, вентрикулография.

Пневмоцефалия – скопление воздуха в полости черепа, наблюдающееся при трещинах костей черепа, проходящих через воздухоносные пазухи, с одновременным нарушением целостности твердой мозговой оболочки. Пневмоцефалия чаще всего возникает при повреждениях решетчатого лабиринта, лобных пазух, реже при трещинах клиновидной пазухи и сосце-

видного отростка. Воздух в полости черепа может скапливаться экстрадурально, субдурально, субарахноидально, а также в желудочках мозга, чему способствует порэнцефалия. Пневмоцефалия нередко сочетается с ликвореей. Различают первичную или раннюю ликворею и ликворный свищ (ликворную фистулу) или вторичную позднюю ликворею, наступающую в более поздние сроки в результате воспалительных или невоспалительных осложнений травмы. В зависимости от источника выделения спинномозговой жидкости ликворея может быть субарахноидальной и желудочковой (из боковых желудочков). Наличие ликворных свищей (фистул) таит в себе опасность возникновения последующих тяжелых гнойных осложнений.

Нейродинамические изменения

Посттравматическая эпилепсия. Эпилепсия занимает важное место среди поздних посттравматических осложнений. Эпилептические припадки возникают на фоне локальной и стойкой общемозговой симптоматики. Наибольшее значение в проявлении эпилептического синдрома имеет локальный фактор. Особенно часто возникает посттравматическая эпилепсия при повреждениях двигательной зоны коры или близлежащих ее отделов. Существует высокая зависимость между степенью очагового разрушения мозга и возможностью проявления эпилепсии.

Различают раннюю эпилепсию, развившуюся в течение первой недели после ЧМТ, и позднюю эпилепсию. Эпилептические припадки в первые дни после ранения возникают в результате раздражения коры инородными телами, свертками крови или рано развившимся гнойным очагом. Эпизодические припадки бывают в острой или подострой стадии закрытой травмы, и если в дальнейшем эти припадки не повторяются, они не дают основания для диагноза травматической эпилепсии. Поздняя эпилепсия в 8–10 раз чаще возникает после проникающего ранения мозга, чем после закрытой ЧМТ.

В некоторых случаях черепно-мозговой травмы, когда возникают кровоизлияния в подкорковые узлы, может развиваться паркинсонизм. В отличие от паркинсонизма при эпидемическом энцефалите, посттравматический паркинсонизм не имеет острого периода с нарушением сна. При травматической форме паркинсонизма часто поражается одна половина тела и отмечается менее прогрессирующее течение.

ИСХОДЫ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Исходами перенесенной ЧМТ может быть как полное выздоровление, так и глубокая инвалидность, вплоть до I группы, а также смерть.

Хорошее восстановление с небольшими резидуальными дефектами

Выздоровление. Полное восстановление трудоспособности, пациент работает на прежнем месте, жалоб не предъявляет, самочувствие хорошее, в социальном поведении, работе и учебе такой же, каким был до травмы.

Легкая астения. Утомляемость повышена, но нет снижения памяти и затруднений концентрации внимания; работает с полной нагрузкой на прежнем месте; дети обнаруживают дотравматическую степень обучаемости и успеваемости.

Умеренная астения со снижением памяти. Пациент трудится на прежней работе, но менее продуктивно, чем до перенесенной ЧМТ; у детей может быть небольшое снижение успеваемости.

Средние функциональные дефекты с выраженными неврологическими и/или психоэмоциональными (особенно когнитивными) расстройствами и частыми головными болями; больные сохраняют независимость от постороннего ухода и могут трудиться в облегченных условиях (на менее квалифицированной работе, при сокращенном рабочем дне и дополнительных выходных днях). Пациент быстро устает физически и психологически, снижена память, истощено внимание; часто возникают проявления дискомфорта; трудится на менее квалифицированной работе; III группа инвалидности; у детей – заметное снижение успеваемости.

Другими словами, у больного имеет место умеренная инвалидизация. При этом больные социально адаптированы и не нуждаются в постороннем уходе, однако трудовой реадaptации мешают либо психические, либо двигательные нарушения.

Тяжелые функциональные дефекты (грубые нарушения психики, зрения, двигательной функции, личностные изменения, посттравматическая эпилепсия); сохраняется осознание окружающего, пациент способен обслуживать себя, но и нуждается в постоянной посторонней помощи; больные нетрудоспособны, II группа инвалидности; у детей – выраженное снижение способности к обучению, доступна лишь программа спецшкол. К числу наиболее часто встречающихся посттравматических психических заболеваний относятся: посттравматические эпилепсия, психозы, слабоумие; посттравматическая энцефалопатия, протекающая с сумеречным состоянием сознания, делириозным, маниакальным, депрессивным или шизофреноподобными синдромами. Расстройство на уровне душевного заболевания как в острый, так и в отдаленный период ЧМТ может носить как обратимый, так и необратимый характер.

Грубые нарушения психики, двигательных функций или зрения. Требуется за собой ухода; I группа инвалидности; дети способны лишь к усвоению элементарных знаний.

Вегетативное состояние

Первое, наиболее подробное описание морфологии мозга пострадавших, длительное время после черепно-мозговой травмы (до 1,5 лет) нахо-

дившихся в вегетативном статусе, произведено S. Strich в 1956 году. Во всех исследованных случаях S. Strich обнаружила атрофию мозга и диффузную дегенерацию белого вещества, в том числе и ствола мозга.

Второй период подъема интереса к структурным основам посттравматического вегетативного статуса относится к 70-м годам. В публикациях этого периода описываются морфологические изменения в мозге пациентов с длительным коматозным состоянием. Наиболее частой находкой на аутопсии были обнаружены повреждения в оральных отделах ствола мозга, интракраниальные кровоизлияния, отек и набухание мозга с вклиниванием и ущемлением ствола мозга, а также патология легких и сердечно-сосудистой системы.

K. Jellinger с соавт., G. Peters с соавт. показали, что постгипоксическая энцефалопатия обусловлена первичной гибелью нейронов коры, приводящей к апаллическому синдрому. Посттравматическая энцефалопатия, по мнению этих исследователей, является следствием вторичного повреждения ствола мозга.

Через 10 лет, уже в 80-е годы, приводятся доказательства того, что наиболее частой причиной вегетативного статуса и длительной инвалидизации, по крайней мере у пациентов, переживших травму мозга более одного месяца, является диффузное аксональное повреждение мозга или диффузные ишемические повреждения мозга. Клинические наблюдения подтвердились экспериментальными исследованиями. Морфологическое изучение мозга обезьян, длительное время находившихся в состоянии посттравматической комы с последующей тяжелой инвалидизацией, выявило признаки ДАП.

В 1986 году D. McLellan с соавт. опубликовали результаты морфологического изучения мозга в 25 случаях вегетативного статуса пациентов, переживших ЧМТ более чем один месяц. В 22 случаях было диагностировано ДАП.

Такое расхождение мнений между K. Jellinger, G. Peters с одной стороны и J. Adams, D. McLellan с другой о структурных изменениях мозга, обуславливающих посттравматическую энцефалопатию и длительный вегетативный статус, можно было бы объяснить различным подбором клинических наблюдений. Однако можно допустить, что и в случаях посттравматического вегетативного статуса, описанных K. Jellinger, G. Peters, наряду с очаговыми травматическими повреждениями имело место и ДАП.

Действительно, в начале 70-х годов либо мало кто еще знал, либо вообще отрицал возможность первичного травматического повреждения аксонов. Например, K. Jellinger был одним из основных оппонентов S. Strich, утверждавших, что обнаруживаемые на аутопсии диффузные дегенеративные изменения аксонов возникают в результате гипоксии.

В подробном обзоре литературы, посвященном патоморфологии мозга в случаях посттравматического вегетативного статуса и опубликованном уже в 1994 г. Н. Kinney с соавт., преваляровали случаи диффузного поражения мозга. Анализ литературы позволил Н. Kinney выделить три основных вида повреждения мозга, наиболее часто приводящее к посттравматическому вегетативному статусу:

- 1) диффузное двустороннее повреждение коры мозга после глобальной ишемии мозга;
- 2) диффузное повреждение белого вещества – ДАП;
- 3) двустороннее повреждение зрительного бугра – в случаях двусторонней локальной ишемии мозга или в случаях ДАП.

ДАВНОСТЬ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Определение давности ЧМТ основано на определении давности отдельных элементов этого повреждения: повреждений мягких тканей, костей, оболочек, вещества мозга. При этом наиболее информативными являются повреждения мягких тканей.

Макро- и микроскопические изменения ССАДИН в зависимости от давности их причинения

1 час

МАКРО – поверхность западает, влажная, красная.

МИКРО – расширение капилляров, мелких артерий и вен, увеличение числа лейкоцитов с их пристеночным расположением, отек.

6 часов

МАКРО – поверхность западает, красная, подсыхающая.

МИКРО – переваскулярное скопление преимущественно сегментоядерных лейкоцитов, лейкоцитарная инфильтрация в периферических отделах повреждения.

12 часов

МАКРО – поверхность западает, буро-красная, подсохшая.

МИКРО – лейкоцитарная инфильтрация хорошо выражена не только по периферии, но и в зоне повреждения, отдельные лейкостазы.

1 сутки

МАКРО – поверхность на уровне кожи, сухая, красно-бурая.

МИКРО – выраженный лейкоцитарный вал на границе повреждения, выявляются повреждения коллагеновых и изменения нервных волокон.

2 суток

МАКРО – плотная красно-бурая корочка выше уровня кожи.

МИКРО – лимфоидные инфильтраты, пролиферация клеток росткового слоя эпидермиса.

3–5 суток

МАКРО – плотная бурая выше уровня кожи отслаивающаяся корочка.

МИКРО – макрофагальная реакция с появлением фибробластов, пролиферация клеток росткового слоя в виде эпителиальных тяжей.

7–10 суток

МАКРО – отпадающая бурая плотная корочка.

МИКРО – дефект эпидермиса замещен несколькими слоями эпителиальных клеток.

10–15 суток

МАКРО – пятно на месте ссадины ровное, гладкое, розовое или синюшное.

МИКРО – эпидермис на месте бывшего дефекта имеет обычный вид.

Макро- и микроскопические изменения КРОВОПОДТЕКОВ в зависимости от давности их причинения

1 час

МАКРО – красно-багровая припухлость.

МИКРО – выраженная инфильтрация с хорошо контурированными и ярко окрашенными эритроцитами подкожной клетчатки и нижних слоев

кожи с мелкими группами и единичными лейкоцитами вокруг фокуса кровоизлияния.

6 часов

МАКРО – сине-багровая припухлость.

МИКРО – в кровоизлиянии выщелачивание эритроцитов, их распад, выпадение кровяного пигмента, наличие лейкоцитов в кровяном сгустке по краю кровоизлияний.

12 часов

МАКРО – сине-багровая припухлость.

МИКРО – фагоцитоз лейкоцитами продуктов распада крови, скопления клеток белой крови по краю кровоизлияния и в толще его образуют фокусы клеточных сгущений и разряжений.

1 сутки

МАКРО – сине-фиолетовая припухлость.

МИКРО – по краю кровоизлияния и в толще его завершается распад и выщелачивание эритроцитов, появляются единичные тучные клетки и гистиоциты, метгемоглобин.

2 суток

МАКРО – буро-зеленоватое окрашивание по краям.

МИКРО – выражена макрофагальная реакция в основном клетками гистиоцитарного ряда по краям кровоизлияния.

3–5 суток

МАКРО – буровато-зеленое окрашивание по краям.

МИКРО – в макрофагальной реакции наряду с гистиоцитами участвуют фибробласты, выявляется биливердин.

7–10 суток

МАКРО – багрово-синее окрашивание в центре, зеленоватое в средней зоне, коричнево-желтое по периферии.

МИКРО – спереди макрофагальных элементов превалируют фибробласты, выявляется гемосидерин.

10–15 суток

МАКРО – желтоватое окрашивание с нечеткими краями или восстановление нормальной окраски кожи.

МИКРО – на бывшее кровоизлияние указывают гемосидерин в макрофагах и внеклеточно.

Микроскопические изменения МЯГКИХ ТКАНЕЙ (ран) в зависимости от давности их причинения

Первые минуты – спазм артерий (отсутствие или малое количество в них эритроцитов, сужение просвета и его фестончатые очертания)

5–60 мин. – полнокровие артерий (заполнение просвета кровью более чем наполовину у 50 % и более артерий, имеющих в препарате)

5–120 мин. – полнокровие вен (аналогично)

5–60 мин. – полнокровие капилляров

1–3 часа – отек соединительной или нервной ткани по периферии зоны травмы

10–60 мин. – выпадение фибрина в виде сети

- 15 мин – 12 часов – фибрин в виде плотных свертков
- 0,5–6 часов – гемолиз эритроцитов в кровоизлиянии – их обесцвечивание и распад
- 4–6 часов – фибриноидное набухание и некроз сосудистых стенок
- 6–14 часов – разрушение коллагеновых волокон
- 6–14 часов – набухание и изменение тинкториальных свойств волокон
- 12–24 часов – фрагментация коллагеновых волокон
- 4–24 часа – некроз центральной зоны ран (гомогенизация и базофилия ткани)
- 1–3 часа некроз паренхимы по периферии очага (лизис ядер, исчезновение исчерченности мышц, сморщивание нейронов и т. д.)

Лейкоцитарная реакция

- 30–40 мин. – в капиллярах свыше 1 часа увеличение количества лейкоцитов в просветах сосудов
- 30–40 мин. – краевое стояние
- от 1 до 10 часов после травмы – внутривенное расположение
- 30 мин.–4 часа – периваскулярное расположение
- 3–6 часов дорожки: группы не менее чем из 3 лейкоцитов в ткани между сосудом и зоной травмы
- 3–6 часов – отдельные рассеянные лейкоциты на границе повреждения, количество лейкоцитов в поле зрения микроскопа (при окуляре 7 и объективе 40) 10–50 клеток
- 6–12 часов – скопления на границе повреждения 30–150 клеток в поле зрения) микроскопа
- 6–12 часов – скопления в толще кровоизлияния
- 6–12–24 часов – лейкоцитарный демаркационный вал: 100–200 клеток в поле зрения микроскопа, в единичных случаях 20–50 клеток, но они расположены по границе повреждения равномерно
- 3 часа – распад лейкоцитов
- 2–3 суток – уменьшение лейкоцитарной инфильтрации с преобладанием лимфоцитов и макрофагов над нейтрофильными лейкоцитами

Макрофагальная реакция

- 2–3 ч – первые макрофаги в просвете сосудов или вблизи их
- 3–8 часов – первые макрофаги на границе повреждения
- с 8–12 ч – нейтрофилов > макрофагов в соотношении 5:1
- 24 ч – макрофаги скоплениями по 5–6 в поле зрения микроскопа
- более 1 сут – макрофагов > нейтрофилов
- более 3 дней – липофаги
- более 3 дней – эритрофаги

Обмен пигментов

- 4 сут – гемосидерин внутриклеточно
- 7–14 сут – гемосидерин внеклеточно
- 8 дней – гематоидин
- 10–15 сут – полное очищение места кровоизлияния от эритроцитов, но не от пигмента

Иммунные реакции

к концу 1 суток – лимфоциты на границе кровоизлияния и в его толще

8 дней – скопления лимфоцитов

4–5 сут – преобладание лимфоцитов над нейтрофильными лейкоцитами

72 часа – плазмоциты

6–12 часов – тучные клетки

Регенерация

1 сут – пролиферация фибробластов вокруг артерий, на границе и в толще кровоизлияния

7–10 сут – фибробластов > макрофагов

к концу 1 сут – на 2 сут – пролиферация эпителия

к концу 1-х суток – пролиферация эндотелия капилляров

3-и сутки и позже – новообразование почкующихся капилляров

4–5 сут – грануляционная ткань в виде скопления тонкостенных сосудов, между которыми имеются макрофаги,

не менее 4–5 суток – завершенная эпителизация

4 сут – первые новые коллагеновые волокна

8–14 дней – созревание грануляционной ткани: сокращение количества клеток воспаления, фибробластов и капилляров, увеличение числа и размеров волокон коллагена

через 2 месяца – глиально-мезенхимальный рубец

Давность эпи- и субдуральных кровоизлияний

до 1-го часа

Выявляются неизменные 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.

1–3 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).

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.

до 12-го часа

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 уве-

личению количества лейкоцитов в слое гематомы, прикрепленной к твердой мозговой оболочке, где их количество достигает максимума.

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.

Нарастание отека ТМО с резко выраженным разволокнением коллагеновых волокон. Волокна слабо окрашиваются, имеют повышенную извилистость, набухшие. Кровеносные сосуды ТМО с явлениями плазматического пропитывания и набухания их стенок. Первоначальный спазм артерий сменяется дистонией с резко выраженным полнокровием. В просвете некоторых сосудов 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.

12–24 ч

Кровоизлияния состоят из плотных эритроцитарных масс с хорошо выраженной фибриновой сетью. Эритроциты теряют контуры и форму, выявляются отдельные выщелоченные эритроциты. Отмечается большое количество лейкоцитов с выраженными изменениями в виде набухания, лизиса, пикноза, рексиса. Количество лейкоцитов достигает от 50 до 60 в поле зрения. Они располагаются неравномерно, с тенденцией увеличения их числа на границе гематомы и твердой мозговой оболочки.

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.

3-и 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 3-х 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.

Нарастание явлений набухания и гомогенизации ТМО, ее некроз на границе с гематомой. Параллельно процессу распада фиброцитов происходит пролиферация фибробластов. Выраженная (максимальная) лейкоцитарная реакция, после которой лейкоциты начинают разрушаться, что проявляется лизисом, пикнозом и рексисом. В макрофагах гемосидерин в виде диффуз-

ного бледно-синего окрашивания цитоплазмы. В сосудистых стенках происходит активный распад волокнистых структур, развивается фибриноидный некроз отдельных сосудов.

4–6-е сутки

Клеточные элементы кровоизлияний представлены лимфоцитами, макрофагами и многочисленными фибробластами, причем среди фибробластов преобладают молодые формы, что свидетельствует о превалировании в этот период репаративных процессов. С 5–6-х суток эритроциты представлены слабо контурирующимися теньями. При этом с периода новообразования капилляров со стороны твердой мозговой оболочки отмечается наличие единичных, а также скопление свежих эритроцитов, преимущественно по ходу капилляров.

6–7-е 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 раширения 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 вращание в гематому.

на 3-й неделе

На дуральной поверхности субдуральной гематомы расположены 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 твердой мозговой оболочки. Зерна гемосидерина расположены вне- и внутриклеточно. Обнаруживаются плотные и хорошо ориентированные коллагеновые волокна. Со стороны арахноидальной части – уплотненная мембрана из фибробластов.

2–3 месяца

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.

3–12 месяцев

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-желтого цвета.

Список литературы

1. Письмо главного судебно-медицинского эксперта Министерства здравоохранения РСФСР от 02.01.1991 № 1/01–04 В.О. Плаксина «Об обоснованности вывода о давности образования повреждений».
2. Методическое письмо главного СМЭ РФ № 01–04 от 25.06.1990 «Судебно-медицинская диагностика прижизненности и давности механических повреждений».
3. Методические рекомендации «Судебно-медицинская диагностика давности повреждений мягких тканей и внутренних органов гистологическими методами», утв. директором ФГУ РЦСМЭ Минздравсоцразвития России, профессором В.В. Колкутиным 16 сентября 2010 г.
4. «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 и др. – Новосибирск: Наука, 2001.
5. Методические рекомендации «Судебно-медицинская диагностика хронических субдуральных гематом» (№ 98/247 утв. МЗ РФ 18.01.99) Российского центра судебно-медицинской экспертизы, Москва, 2000 \ Методические рекомендации подготовлены сотрудниками танатологического отдела Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ: заведующим отделом профессором Ю.И. Пиголкиным, старшими научными сотрудниками – С.Ю. Касьмовой, В.П. Тумановым, В.П. Ольховиком, М. Я. Барановой, Д. В. Богомоловым и н.с. А.М. Аманмурадовым).
6. Информационное письмо № 10 от 17.09.82. «О возможностях установления давности возникновения ушиба мозга» \ Методические рекомендации для судебно-медицинских экспертов составлены экспертом-гистологом, к.м.н. К.А. Бугаевым.
7. Медицинская технология ФС-2007/048-у «Гистологический полуколичественный метод определения давности образования повреждений селезенки, причиненных тупым предметом» (ГУ Главный государственный центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз Минобороны России).
8. Медицинская технология ФС № 2009/101 от 25 мая 2009 года «Определение длительности умирания при различных видах смерти», выдано ФГУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы».

ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ

Анализ заключений первичных и повторных судебно-медицинских экспертиз при легкой ЧМТ показывает, что расхождение между оценками тяжести вреда здоровью при выполнении этих экспертиз составляет около 50 %.

Причинами такого расхождения обычно являются:

- недооценка клинико-лабораторных данных врачами при первичном обследовании (31 %);
- недооценка осложнений легкой ЧМТ экспертом (26 %);
- отсутствие подозрений у эксперта о наличии легкой ЧМТ при проведении экспертизы (16 %);
- неправильное установление экспертом причины длительности расстройства здоровья (наличие осложнения ЧМТ)(14 %);
- неправильная оценка экспертом объективных признаков ЧМТ в медицинской документации (12 %);
- переоценка врачами клинико-лабораторных данных при первичном обследовании (12 %);
- неправильная квалификация степени вреда здоровью экспертом (5 %);
- ошибка эксперта в установлении этиологии длительности расстройства здоровья (влияние сопутствующих заболеваний) – 4 % (Будник В.Е., 2002).

При решении вопроса о тяжести причиненного вреда здоровью пострадавшего следует учитывать отдаленные последствия ЧМТ, в т. ч. СГМ.

Общие рекомендации

Судебно-медицинская экспертная оценка тяжести вреда здоровью, обусловленного ЧМТ, как правило, должна носить комиссионный, а в некоторых случаях комплексный характер. В состав экспертной комиссии необходимо привлекать нейрохирурга (особенно в первые недели после травмы) и невролога (по минованию острого периода травмы). В случаях с очевидными психопатологическими проявлениями травмы обследование пострадавшего следует осуществлять с обязательным участием в составе экспертной комиссии психиатра или с предварительным проведением судебно-психиатрической экспертизы. Особая уязвимость нейропсихологических функций при ЧМТ связана с наиболее частым повреждением лобных и височных долей головного мозга, а также распространенным поражением белого вещества полушарий (диффузным аксональным повреждением).

Если в ходе обследования пострадавшего у экспертов возникают подозрения на наличие повреждений костей черепа, головного мозга, внутричерепного кровоизлияния, такой пострадавший обязательно должен быть госпитализирован.

Производство экспертизы без непосредственного обследования потерпевшего, только по подлинным медицинским документам (истории болезни, карте стационарного больного, карте амбулаторного больного и др.), крайне нежелательно и допускается в исключительных случаях при невозможности непосредственного обследования потерпевшего экспертом(-тами), а также при наличии подлинных медицинских документов, содержащих

исчерпывающие данные о характере повреждений, клиническом течении и исходе, в т. ч. иные сведения, необходимые для решения специфических профессиональных вопросов, поставленных перед экспертами.

Судебно-медицинскую оценку данных медицинских документов, характер образующих клинико-морфологическую структуру травмы, ее динамику и тяжесть вреда здоровью, в т. ч. посттравматических изменений, необходимо осуществлять комплексно, с участием соответствующих специалистов. Эта оценка должна базироваться на объективных признаках повреждения, выявленных по результатам обследования пострадавшего в медицинском учреждении.

При оценке остаточных явлений перенесенной травмы головного мозга следует иметь в виду возможность наличия сходных симптомов при ряде других заболеваний (вегетососудистая дистония, тиреотоксикоз, алкоголизм, наркомания и др.).

В ходе определения тяжести вреда здоровью, обусловленного ЧМТ, среди проявлений данной патологии необходимо выявить и учесть последствия обострения или осложнения предшествующих заболеваний, возникших в силу индивидуальных особенностей организма либо дефектов в оказании медицинской помощи.

В случае необходимости установления (разграничения) генеза выявленной черепно-мозговой симптоматики (либо последствий оцениваемой ЧМТ, либо отдаленных последствий ранее перенесенных ЧМТ или заболеваний центральной нервной системы), наряду с комплексной дифференциально-диагностической оценкой материалов уголовного дела и результатов экспертного обследования пострадавшего, целесообразно сопоставить комплекс клинико-морфологических проявлений ЧМТ с векторографическими особенностями травмирующего воздействия (его местом и направлением) и эргометрические характеристики травмирующего воздействия с черепно-мозговыми проявлениями, трактуемыми как проявления оцениваемой ЧМТ. Если указанное разграничение осуществить не представляется возможным (из-за неполноты первичных медицинских исследований, информационной неполноценности представленных материалов и др.), то это должно быть четко и ясно отражено в экспертном заключении.

Методика проведения судебно-медицинской экспертизы при оценке тяжести вреда здоровью СГМ у живых людей включает в себя:

- подробное ознакомление с предварительными данными (постановление следователя, определение суда и т. д.);
- изучение материалов дела (если таковые предоставлены), медицинских документов (карта вызова скорой помощи, карта травматика, история болезни, амбулаторная карта и т. д.);
- сбор анамнеза у пострадавшего (если экспертиза проводится с его участием). Подробно анализируются последовательность и сроки наступления клинических симптомов (общемозговых – в виде головной боли, тошноты, рвоты и т. д., очаговых, вегетативных, эмоциональных), предъявленных пострадавшим и зафиксированных в медицинских документах;
- судебно-медицинское обследование: неврологическое, рентгенологическое (при наличии подозрения на костно-травматические повреждения),

офтальмологическое, судебно-психиатрическое (при наличии жалоб и клинических данных). В исследовательской части экспертного документа обязательно должны быть отражены все признаки, определяющие вид повреждения на месте воздействия (ссадина, кровоподтек, рана и т. д.) и другие характеристики, необходимые для решения поставленных экспертных задач (в т. ч. в медицинских документах);

– анализ проведенных обследований и исследований;

– формулировка выводов, при этом следует учитывать: обстоятельства и механизм травмы, а также характер предмета, которым были нанесены повреждения головы, локализацию наружных повреждений головы и лица, их характер, число, размеры и т. д., последовательность и сроки наступления клинических симптомов, предъявленных пострадавшим и зафиксированных в медицинских документах, результаты лабораторных, рентгенологических, компьютерно-томографических и магнитно-резонансных, томографических, электроэнцефалографических исследований и т. д., клинические проявления и выраженность признаков, предшествующие заболеванию, травмы и иные патологические состояния организма к моменту получения ЧМТ, клинические проявления ближайшего посттравматического периода (последствия ЧМТ в виде астенического, астеновегетативного синдрома, посттравматической энцефалопатии в виде судорожного синдрома, пирамидной недостаточности, гидроцефального и гипертензионного синдрома, арахноидита и т. д.), сроки пребывания в стационарных условиях и на амбулаторном лечении (длительность лечения), характер, объем и длительность лечения (стационарного и амбулаторного), процент утраты общей трудоспособности и степени ее ограничения (полная утрата профессиональной трудоспособности (100 %)).

Алгоритмы экспертной оценки

Признаки тяжелого вреда здоровью

В алгоритме оценки тяжести вреда здоровью в результате ЧМТ приоритетным критерием является **опасность для жизни**.

К ЧМТ и их последствиям, представляющим опасность для жизни, относят следующие основные группы:

– *первая группа*: ушиб головного мозга тяжелой (как со сдавлением, так и без сдавления) и средней (только при наличии симптомов поражения стволового отдела независимо от исхода) степеней; проникающие в полость черепа ранения головы, даже без повреждения головного мозга; переломы свода черепа как открытые, так и закрытые (за исключением переломов только костей лица и изолированного перелома только наружной пластинки свода черепа); переломы основания черепа;

– *вторая группа* (последствия ЧМТ в виде угрожающих жизни патологических состояний или заболеваний): кома мозговая, травматический шок тяжелой III–IV степени (при изолированной ЧМТ встречается редко, возможен при сочетании с повреждениями др. органов и систем), тяжелая степень нарушения мозгового кровообращения, массивная кровопотеря, острая сердечная или сосудистая недостаточность, коллапс, острая дыхательная недо-

статочность тяжелой степени, гнойно-септические состояния, расстройства регионального и органного кровообращения, приведшие к эмболии (газовой и жировой) сосудов головного мозга, тромбоземболии, инфаркту мозга; сочетание угрожающих жизни состояний.

К последствиям ЧМТ, **не опасным для жизни**, но влекущим тяжкий вред здоровью, относят (согласно ст. 111 УК РФ):

1. Развитие психического расстройства, диагностику которого, его тяжесть и причинную связь с полученной ЧМТ осуществляют врачи-психиатры. Оценку тяжести вреда здоровью, повлекшего за собой психическое расстройство, производят либо в рамках проведения комплексной судебно-медицинской экспертизы с привлечением психиатра, либо в процессе судебно-медицинской экспертизы, выполняемой после проведения судебно-психиатрической экспертизы (с учетом ее результатов). Последний вариант является более предпочтительным.

Тяжесть вреда здоровью, единственным проявлением которого является психическое расстройство, определяет судебно-психиатрическая экспертиза.

2. Стойкую утрату общей трудоспособности не менее чем на одну треть, обусловленную остаточными явлениями тяжелой ЧМТ (при определившемся исходе) и проявляющуюся:

а) увеличением тяжести ранее имевшегося психического заболевания или расстройства в виде учащения эпилептических припадков (не реже 1 раза в неделю, при адекватном антиэпилептическом лечении в течение года – 3 припадков в год и более), учащения эпилептических припадков (не реже одного раза в месяц – 75 % стойкой утраты общей трудоспособности), значительным ослаблением памяти и снижением интеллекта, появления признаков слабоумия;

б) неврологическими расстройствами – параличами, нарушением процессов узнавания (агнозия), нарушением целенаправленных действий (апраксия), значительным нарушением речи (афазия), отсутствием координации движений (атаксия), резкими вестибулярными и мозжечковыми расстройствами (100 % стойкой утраты общей трудоспособности); значительными расстройствами объема движений и силы в конечностях, значительным нарушением координации движений, значительным расстройством тонуса мышц;

в) последствиями повреждений костей свода и основания черепа, эпидуральных и субдуральных гематом, субарахноидальных кровоизлияний, УГМ, а также наличие трепанационного дефекта, в т. ч. закрытого пластикой; органическим поражением двух и более черепно-мозговых нервов, значительным нарушением координации, выраженным повышением тонуса мышц и силы в конечностях, снижением интеллекта, ослаблением памяти, эпилептическими припадками (4–12 раз в год), наличием трепанационного дефекта площадью 20 см² и более (60 % стойкой утраты общей трудоспособности); органическим поражением нескольких черепно-мозговых нервов, умеренным нарушением координации, умеренным повышением тонуса мышц и силы в конечностях, нерезко выраженными двигательными расстройствами, редкими эпилептическими припадками (2–3 раза в год), наличием трепанационного дефекта площадью от 10 до 20 см² (45 % стойкой утраты общей трудоспособности).

3. Полную утрату профессиональной трудоспособности (100 %), обусловленную ЧМТ (при определенном исходе).

При оценке тяжести вреда здоровью в случаях СГМ и УГМ легкой степени определяющим критерием является кратковременная (до 21 сут.) длительность расстройства здоровья (временной нетрудоспособности).

Здесь в качестве предварительного ориентира могут служить рекомендации для руководителей лечебно-профилактических учреждений и лечащих врачей «Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах» (1995).

Из этого документа следует, что совокупные ориентировочные сроки длительности расстройства здоровья при СГМ составляют 20–22 дня; при УГМ легкой степени – 45–60 дней; при УГМ средней тяжести – 80–95 дней; при ЧМТ, проявляющейся внутримозговым кровоизлиянием (субарахноидальным, субдуральным и экстрадуральным) легкой степени – 40–50 дней; средней тяжести – 60–70 дней; тяжелой степени – 80–100 дней.

В то же время необходимо учитывать то, что в отдельных случаях СГМ и УГМ может отмечаться и более длительное расстройство здоровья, обусловленное нарушением ликвороциркуляции и развитием гидроцефалии, вегетативной дисфункции, иногда развитием арахноидита и энцефалопатии (при подтверждении диагноза данными люмбальной пункции, лабораторных анализов ликвора, электроэнцефалографии в динамике и т. д.).

Отдаленные последствия УГМ легкой степени могут выражаться в развитии оптико-хиазмального арахноидита (при локализации очага ушиба на базальной поверхности мозга), судорожного синдрома (при конвекситальной локализации очага) и т. д. Этому могут способствовать поздняя госпитализация, нарушение режима, недостаточное патогенетическое лечение, наличие соматических заболеваний и др.

Признаки вреда здоровью средней тяжести

Вред здоровью средней тяжести устанавливают при отсутствии признаков опасности для жизни, отсутствии последствий, указанных в статье 112 УК РФ.

К критериям вреда здоровью средней тяжести относят:

- длительное расстройство здоровья, обусловленное ЧМТ, в т. ч. ее последствиями, свыше 21 дня;
- значительную стойкую (при определенном исходе) утрату общей трудоспособности менее чем на одну треть (от 10 до 30 % включительно), обусловленную остаточными явлениями ЧМТ, указанными в «Таблице процентов утраты трудоспособности в результате различных травм» (Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 24 апреля 2008 г. N 194н «Об утверждении Медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека»).

Сюда следует отнести:

- органическое поражение нескольких черепно-мозговых нервов, расстройство обоняния, вкуса, легкие нарушения координации, легкое повышение тонуса мышц и силы в конечностях, умеренные двигательные расстройства, умеренные нарушения чувствительности, наличие трепанационного дефекта площадью 4–10 см² – 30 % стойкой утраты общей трудоспособности;

– остаточные явления ЧМТ, УГМ, эпидуральные гематомы, субарахноидальные кровоизлияния (отдельные очаговые симптомы – неравенство глазных щелей, отклонение языка, нистагм, сглаженность носогубной складки и др., а также трепанационный дефект площадью менее 4 см² – 20 % стойкой утраты общей трудоспособности;

– вегетативные симптомы – тремор век и пальцев рук, высокие сухожильные рефлексы, вазомоторные нарушения и др. – 15 % стойкой утраты общей трудоспособности;

– остаточные явления СГМ в виде отдельных объективных признаков – сглаженности носогубной складки, неравенства глазных щелей – 10 % стойкой утраты общей трудоспособности.

Признаки легкого вреда здоровью

К критериям легкого вреда здоровью, обусловленного ЧМТ, относятся:

– кратковременное (не свыше 21 дня) расстройство здоровья и незначительная стойкая утрата общей трудоспособности не более 10 %.

Тяжесть вреда здоровью не определяют в случаях ЧМТ, если:

– диагноз (например – СГМ) у потерпевшего достоверно не установлен (клиническая картина носит неясный характер, клиническое и лабораторное обследования проведены недостаточно полно);

– исход травмы неясен или еще не определился;

– обследуемый отказывается от дополнительного обследования или не явился на обследование специалиста, если это лишает эксперта возможности правильно оценить характер вреда здоровью, его клиническое течение и исход;

– отсутствуют документы, в т. ч. результаты дополнительных исследований, без которых не представляется возможным судить о характере и тяжести вреда здоровью.

МОДЕЛИРОВАНИЕ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАДЕНИЯ НА ПЛОСКОСТИ

Проводя дифференциальную диагностику падения, судебно-медицинскому эксперту приходится рассматривать несколько моделей травмы: удар предметом с ограниченной поверхностью соударения по голове, падение на плоскости, падение с предшествующим ускорением.

Л.М. Бедрин (1989) при дифференциальной диагностике падения предлагает следующие признаки:

При падении на плоскости возможны два варианта:

- Самопроизвольное падение.
- Падение с ускорением (в виде толчка, удара другим человеком).

При самопроизвольном падении навзничь (его также называют безынерционной травмой) на спину чаще всего возникают повреждения костей черепа и вещества головного мозга, имеющие наибольшее значение, поскольку нередко они приводят к смерти. На наружных покровах головы обнаруживаются ссадины, кровоподтеки, иногда ушибленные раны в затылочной области. При внутреннем исследовании обнаруживаются переломы затылочной кости, переходящие на основание черепа, внутричерепные кровоизлияния и ушиб головного мозга, преимущественно в затылочных долях. При этом выраженность переломов костей черепа будет зависеть от их толщины, наличия головного убора, длины тела и массы его, а также от характера поверхности, о которую ударяется голова.

Если падению на плоскости предшествовало ускорение (т. н. инерционная травма), повреждения приобретают определенные особенности. Точки соударения будут располагаться не только в области затылочного бугра, но и выше – в затылочно-теменной области, что отражается на характере переломов костей, линии переломов на основании черепа могут доходить до передней черепной ямки, а сами переломы нередко носят характер вдавленных, от краев которых отходят радиальные трещины. Иногда могут возникать не прямые переломы основания черепа. Резче выражены явления ушиба и размозжения головного мозга в области противоудара.

О.А. Ромодановский (1998) самопроизвольное падение человека на плоскости рассматривал как вращение тела вокруг оси, проходящей в области пяток [Болонкин Г.С., Ромодановский О.А., 1969; Болонкин Г.С. и др., 1970], и для определения величины угловой скорости на момент начала удара использовал закон сохранения механической энергии, позволяющий вывести соответствующую формулу:

$$\omega = \sqrt{\frac{2M \cdot g \cdot R}{I} (1 - \cos\varphi)} \quad (1)$$

где: M – масса человека;

R – расстояние от оси вращения до центра тяжести тела;

I – момент инерции тела относительно оси, проходящей в области пяток;
 φ – угол смещения центра тяжести тела за время падения.

Для расчета величины угловой скорости тела человека необходимо знать три величины: расстояние от оси вращения до центра тяжести тела, момент инерции тела относительно оси вращения, угол смещения центра тяжести тела за время падения.

Для определения расстояния от оси вращения до центра тяжести тела по длине тела:

$$R=0,59 \cdot L \quad (2)$$

Угол смещения центра тяжести тела за время падения человека навзничь в среднем равен 84° (именно при отклонении на эту величину вертикально стоящий человек теряет равновесие).

О.А. Ромодановским выведена эмпирическая формула для расчета момента инерции по массе и длине тела и угловой скорости на момент начала удара:

$$I=0,425 \cdot M \cdot L^2 \quad (3)$$

$$\omega = \frac{4,92}{\sqrt{L}} \quad (4)$$

Количественным показателем степени повреждений головы была принята величина максимальной контактной силы удара, которая не зависит от времени удара. Эксперименты, проведенные по разработанной методике с использованием специальных измерительных устройств – мессдоз, позволили О.А. Ромодановскому вывести эмпирическую формулу для расчета ее по массе и длине тела:

$$F = n \cdot M \sqrt{L} \quad (5)$$

Для случаев соударения с нежесткими поверхностями коэффициент n равен 39, с полужесткими – 108, с жесткими – 137.

Автором отмечено, что максимальная контактная сила удара превышает среднюю силу удара в 1,5–1,75 раза.

Используя максимальную контактную силу удара как количественный показатель степени повреждений головы, можно сопоставить результаты расчета ее с величиной силы, при которой возникали переломы. В экспериментах, когда имелись переломы, последняя была меньше максимальной контактной силы. Это объясняется следующим. При ударе головой о плоскость происходит резкое повышение контактной силы, и на определенном этапе возникают трещины. Однако череп, имеющий трещину, обладает еще упругими свойствами, и контактная сила продолжает возрастать до того момента, пока череп в силу сохранившейся упругости начнет обратное движение (начинается отскок, как это бывает при упругом и не вполне упругом ударе).

Сопоставление величины действующей силы с местом приложения ее в случаях, когда возникали переломы, позволило высказать мнение о пороговых

нагрузках, при которых повреждались кости черепа. При ударе затылочным бугром сила должна быть равной 7652 Н, при ударе верхнесредней точкой – 5592 Н, при ударе нижнесредней точкой – 6475 Н, при ударе верхнебоковыми точками – 5003 Н, при ударе нижнебоковыми точками – 7259 Н. Большие цифры пороговых нагрузок при ударе нижними отделами затылочной области головы объясняются значительной толщиной мышечного слоя затылочной области головы, который является своего рода амортизатором.

Для решения вопросов дифференциальной диагностики рекомендуем применять данные научных изысканий В.А Кодина (2003). Вот выдержки из работы:

«...МЕТОДИКА УСТАНОВЛЕНИЯ ВИДА ТРАВМЫ. Содержание следующего этапа обработки судебно-медицинского материала заключается в создании формализованной дифференциально-диагностической карты на основе выявленных информативных симптомов. Особенность нашей формализованной карты заключается, во-первых, в том, что основным положением является положение, согласно которому учитываются лишь симптомы, полученные экспертом при секционном исследовании. Во-вторых, в данную карту не включаются симптомы, которые может получить эксперт при дополнительных (лабораторных) методах исследования. Данная особенность позволяет применять ее весьма широко в качестве метода экспресс-диагностики, с помощью которого можно установить или исключить травму головы твердыми тупыми предметами. ...Ниже приведена составленная из информативных признаков дифференциально-диагностическая карта (таблица) и изложена методика работы с ней. ...

Дифференциально-диагностическая карта удара тупым предметом по голове от падения на плоскости с высоты собственного роста

№ п/п	Информативные признаки	МДК признака	МДК признака у потерпевшего
1	2	3	4
1.	Повреждения мягких тканей и костей свода черепа расположены в лобной области	+33	
2.	Повреждения мягких тканей и костей свода черепа расположены в правой теменной области	+56	
3.	Повреждения мягких тканей и костей свода черепа расположены в левой теменной области	+60	
4.	Повреждения мягких тканей и костей свода черепа расположены в левой височной области	+2	
5.	Повреждения мягких тканей и костей свода черепа расположены в затылочных областях	-9	
6.	Мягкие ткани свода черепа целы	-95	
7.	Выявлены многочисленные ушибленные раны мягких тканей свода черепа	+78	
8.	Обнаружены многочисленные ушибленные раны мягких тканей лица	+13	
9.	Кости свода черепа целы	-57	
10.	На костях свода черепа расположены вдавленные, дырчатые, террасовидные переломы	+45	

№ п/п	Информативные признаки	МДК признака	МДК признака у потерпевшего
1	2	3	4
11.	Выявлены многочисленные трещины костей свода черепа с переходом на основание	+30	
12.	Обнаружена трещина затылочной кости с переходом в заднюю черепную ямку	-42	
13.	Трещины костей свода и основания черепа проходят в сагиттальном направлении	-50	
14.	Трещины костей свода и основания черепа проходят в поперечном направлении	-22	
15.	Ущемление волос и волокон головных уборов среди трещин костей свода черепа не обнаружено	-15	
16.	Твердая мозговая оболочка цела	-51	
17.	Обнаружено эпидуральное кровоизлияние	-20	
18.	Очаги ушиба и размозжения мозга расположены на стороне поврежденных мягких тканей и костей свода	+160	
19.	Очаги ушиба и размозжения мозга расположены на стороне, противоположной повреждениям мягких тканей и костей свода	-19	
20.	В желудочках мозга кровь или ее следы	-20	
21.	Кровоизлияние на дне 4-го желудочка, зрительном бугре, Варолиевом мосте	-19	

...Сумма диагностических коэффициентов (МДК) равна _____. Выводы: нанесен удар по голове тупым предметом, травма головы связана с падением пешехода с высоты собственного роста на плоскость, вывод неопределенный (необходимое подчеркнуть). ...Необходимо подчеркнуть, что при установлении вида и механизма травмы головы с помощью информативных судебно-медицинских признаков, которые включены в предлагаемую нами карту, их величины модифицированных диагностических коэффициентов могут колебаться от -419 в случаях падения пешехода на плоскости до +477 при травме головы тупыми предметами ручного применения. В этом случае от величины диагностического коэффициента будет зависеть степень достоверности определения вида травмы головы. В связи с этим для принятия достоверного решения при работе с дифференциально-диагностической картой нами вычислены диагностические пороги для МДК. Установление порога для модифицированного диагностического коэффициента позволит достоверно судить о виде и механизме травмы головы. Так, при величине модифицированных диагностических коэффициентов более +10 (+15) и менее -6 (-10) за порогом они позволяют достоверно установить удар тупым предметом по голове или падение пешехода на плоскости. При установлении величин модифицированных диагностических коэффициентов менее +10 (+15) и более -6 (-10) до порога вывод о механизме травмы головы неопределенный. Таким образом, выявленные информативные признаки и составленная из них дифференциально-диагностическая карта может быть использована как метод экспресс-диагностики для определения вида травмы головы по повреждениям, выявленным судебно-медицинским экспертом в момент исследования трупа. Она рассчитана на сложные для диагностики случаи...»

Признаки	Удар по голове предметом	Падение на плоскость	Падение на плоскость с предшествующим ускорением
Повреждение мягких тканей свода черепа:	Ушибленные, рвано-ушибленные раны	Кровоизлияния в мягкие ткани головы, ссадины	Ушибленные, рвано-ушибленные раны, кровоизлияния в мягкие ткани головы, ссадины
Наличие перелома костей свода и основания черепа:	Имеются переломы костей черепа, возможны множественные	Имеются переломы костей черепа, как правило одиночные	Имеются переломы костей черепа, возможны множественные
Характер перелома:	Локальные – оскольчатые (дырчатые, вдавленные, «паутинообразные»), линейные	Локальные, локально-конструкционные линейные	Локальные – «паутинообразные»; локально-конструкционные линейные
Наличие ударных повреждений оболочек и вещества головного мозга в зоне воздействия:	Наличие ударных повреждений (очаги ушиба, размозжения, эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния)	Наличие ударных повреждений (очаги ушиба, размозжения, эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния)	Наличие ударных повреждений (очаги ушиба, размозжения, эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния)
Наличие ударных повреждений оболочек и вещества головного мозга в зоне противоудара:	нет	Наличие контузионных повреждений, очаговые и пятнистые субарахноидальные кровоизлияния, участки размозжения вещества головного мозга, внутримозговые гематомы	Высокая выраженность контузионных повреждений, очаговые и пятнистые субарахноидальные кровоизлияния, участки размозжения вещества головного мозга, внутримозговые гематомы
Наличие ударных повреждений оболочек и вещества головного мозга в промежуточной зоне:	нет	Субарахноидальные кровоизлияния. Мелкие очаги корковой контузии	Субарахноидальные кровоизлияния. Мелкие очаги корковой контузии

В рамках дифференциальной диагностики удара предметом с ограниченной и неограниченной поверхностью соударения рекомендуется использовать следующие данные:

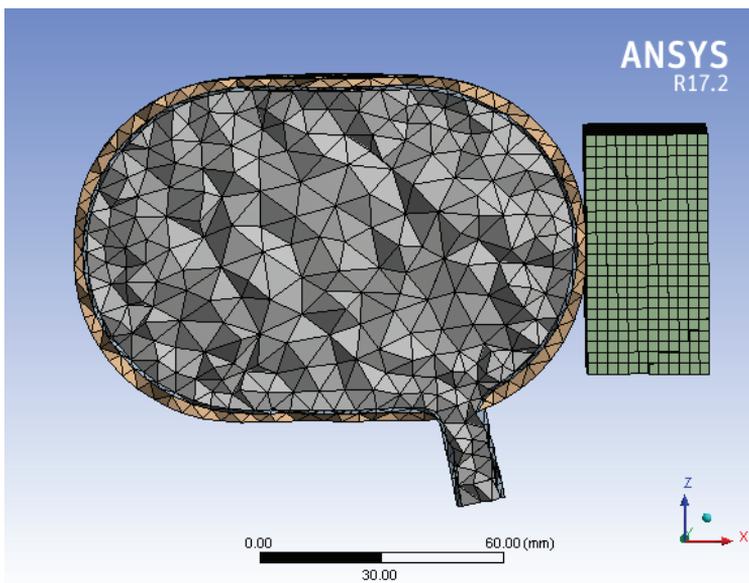
В.Н. Крюков, Б.А. Саркисян и др. «Диагностикум механизмов и морфологии переломов при тупой травме скелета», том 5; Новосибирск, «Наука» 2000.

«... ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ СВОДА И ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА ПРИ ОДНОКРАТНОМ УДАРЕ ПРЕДМЕТАМИ С ПЛОСКОЙ ШИРОКОЙ ТРАВМИРУЮЩЕЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ. При ударе твердым тупым предметом с широкой травмирующей поверхностью (или ударе о твердую поверхность при падении на плоскости) в процесс деформации вовлекается весь череп. ... Удар твердым тупым предметом с широкой поверхностью в область свода черепа может формировать большой спектр линейных переломов, особенности образования которых будут зависеть от сочетания свойств травмируемой области с направлением и энергией удара. Наиболее характерным является

возникновение линейного перелома от деформации прогиба в месте соударения. Образовавшаяся первоначальная сквозная трещина на внутренней костной пластинке имеет признаки разрыва, на наружной – умеренно выраженные признаки долома. Далее эта трещина распространяется в направлении удара. Начальный прямолинейный отрезок трещины, сформированный за счет разрывных деформаций, вскоре на протяжении заменяется более или менее извилистой (зубчатой) траекторией, обусловленной деформацией сдвига. Протяженность этих трещин будет зависеть прежде всего от энергии воздействия. В конечной части трещина нередко раздваивается с ветвями примерно одинаковой длины и затухает. При этом трещина обычно не распространяется до диаметрально противоположного удару участка как на своде, так и на основании. Второй вариант: удар плоским распространенным предметом в выпуклую часть свода черепа (теменные бугры, височная линия) в силу высокой жесткости травмируемого участка (более толстая кость) сопровождается значительной конструкционной деформацией на отдалении, в более тонких участках. В этих зонах образуются сквозные конструкционные трещины разрывного характера, распространяющиеся в две стороны: к месту воздействия (часто не доходя до него) и в противоположном направлении. Визуально в месте воздействия кость интактна, но при микроскопическом исследовании костных шлифов здесь обнаруживаются микротрещины разного расположения и ориентации. ...»

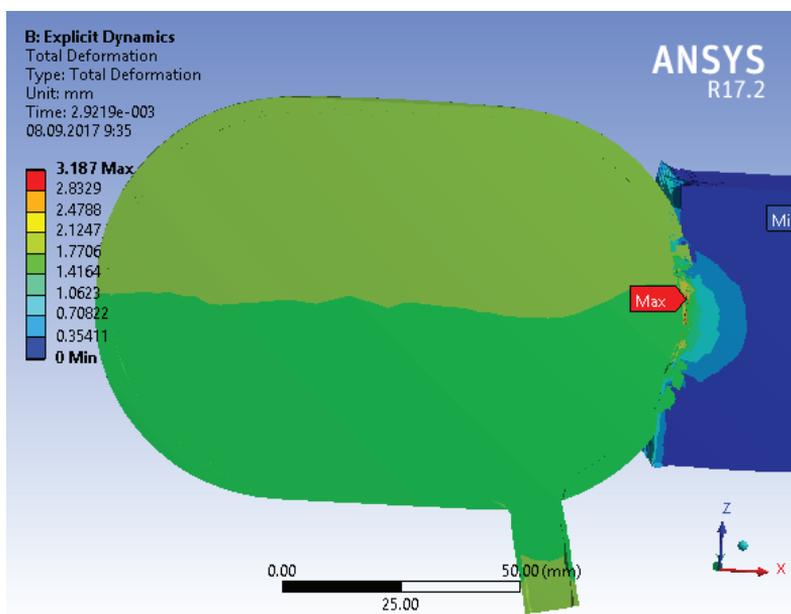
Моделирование методом конечных элементов

На сегодняшний момент значительный интерес представляют исследования, выполненные с применением конечно-элементного анализа (далее КЭА). Наши исследования (в соавторстве с К.Н. Крупиным) разрушения костных структур показали высокую точность и воспроизводимость результатов моделирования КЭА.



Несомненный интерес представляют авторские результаты К.Н. Крупина в рамках оценки механизмов черепно-мозговой травмы: им опробована упрощенная твердотельная модель головы в виде головного мозга, окруженного ликвором и компактной костью, имитирующей череп. В нижней части «череп» проделано отверстие, имитирующее большое затылочное отверстие, через которое выведена модель продолговатого мозга, окруженного ликвором. В модель введен слой ликвор. Толщина костей черепа в модели находилась в пределах 10–15 мм. Моделируя падение навзничь, автомобильную травму, наносился удар широким предметом, которым была модель бетонного блока размерами 70*60*30 мм.

Установлено, что при скорости взаимодействия 0,8 м/с возникает зона разрушения в месте приложения травмирующей силы с деформацией бетонного блока. При этом в веществе головного мозга возникают сдвиговые деформации вдоль основания «череп» вплоть до уровня «стволового отдела головного мозга», увеличиваясь до области «коры больших полушарий головного мозга» с увеличением скорости взаимодействия.

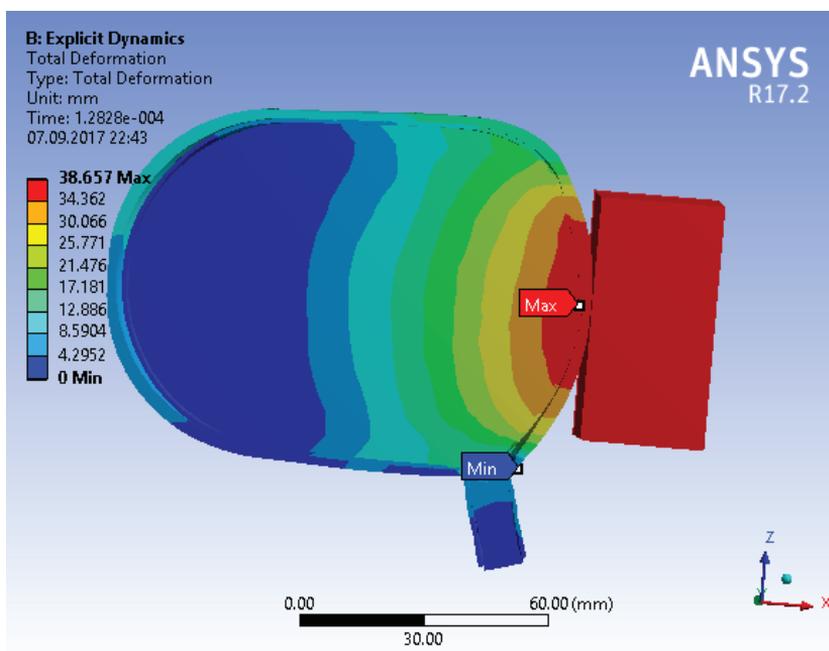
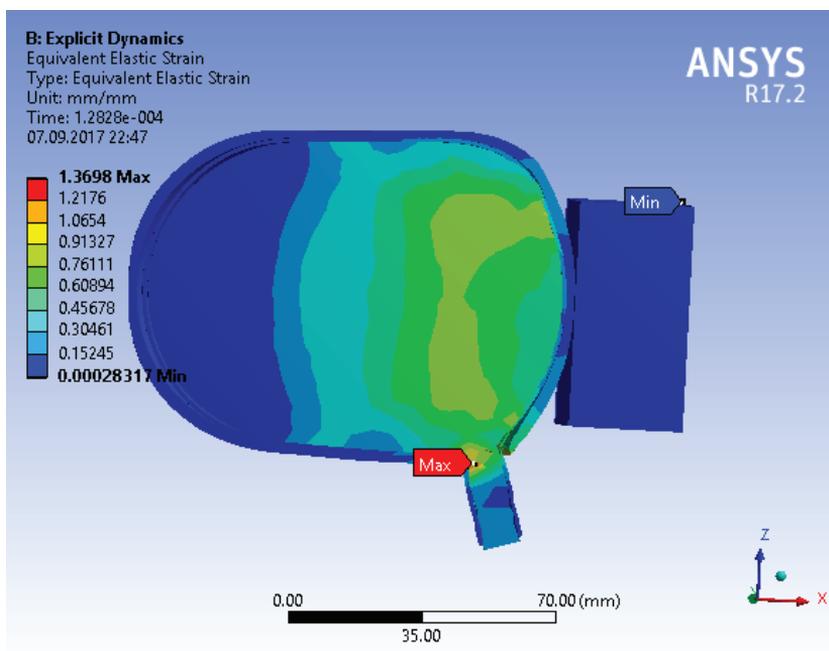


Моделировалось также падение на широкий предмет, которым была модель бетонного блока. При этом создавалось закрепление «череп» в области затылочного отверстия, создавая условия, соответствующие удару по нефиксированной голове.

Установлено, что при взаимодействии на скорости 6 м/сек. возникает область растяжения в области «стволового отдела головного мозга» с умеренной деформацией в месте приложения травмирующей силы.

При взаимодействии на скорости 60 м/сек. возникает область растяжения в области «стволового отдела головного мозга» с выраженной деформаци-

ей в месте приложения травмирующей силы, распространяющейся вплоть до стволового отдела головного мозга, что соответствует ушибу головного мозга тяжелой степени.



Исходя из анализа моделей травмы, можно утверждать, что расположение линий силовых напряжений при ударе и падении кардинально различается. Сдвиговые деформации, проходящие вдоль основания черепа, могут объяснять образование «противоударных очагов» кровоизлияний под оболочки головного мозга при падении на затылочную область головы и дать принципиально новый механизм диффузно-аксональной травмы при тяжелой черепно-мозговой травме.

Пример. Моделирование процесса падения человека на плоскости из положения стоя на плоскость лицом вперед (ничком).

Модель. ..., получив смертельное повреждение, упал лицом вниз на межрельсовый промежуток, покрытый (исходя из данных фототаблиц к месту происшествия) снегом. Биомеханика движения человека такова, что, теряя сознание, корпус человека продолжает инерционно смещаться вперед, в результате центр масс (указан стрелкой на *рис. 1*) выходит за границы опоры (в данном случае – стоп обеих ног). Человек теряет равновесие и падает (*рис. 1–3*).

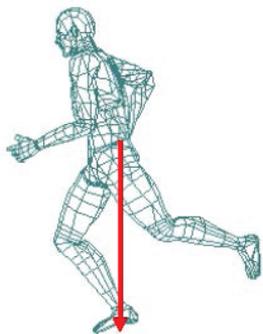


рис. 1

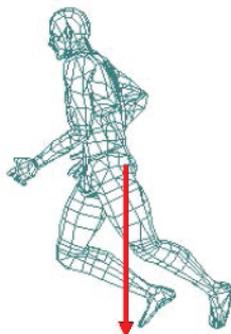


рис. 2

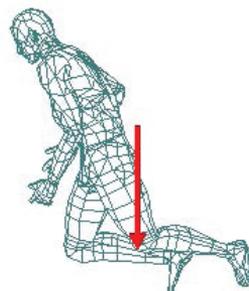


рис. 3

В процессе падения (поскольку потеря сознания не происходит мгновенно) человек рефлекторно (безусловный рефлекс¹) начинает группироваться: ноги сгибаются в коленных и тазобедренных суставах, руки выдвигаются вперед (защищая голову), корпус сгибается вперед (преимущественно в поясничном отделе), голова наклоняется вперед (в идеале подбородок прижимается к груди) – *рис. 4, 5*.

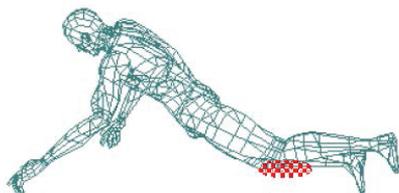


рис. 4

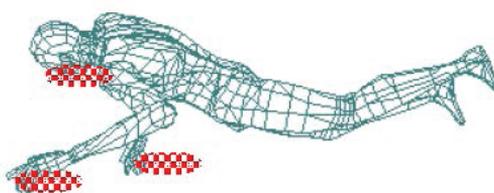


рис. 5

¹ Безусловные рефлексы в данном случае – защитные подкорковые рефлексы. То есть эти рефлексы срабатывают вне зависимости от коры человека.

Таким образом, в результате падения лицом вперед первичные точки контакта – это кисти рук или локоть и колени (которые защищены одеждой – данные осмотра фототаблиц к месту происшествия и данные протокола осмотра трупа на месте обнаружения), а затем грудь, и лишь потом голова.

Исследование динамики падения тела при условии движения тела с начальной скоростью 7 км/час

В данной модели движение тела потерпевшего развивается в нескольких фазах. При движении со скоростью $V = 7$ км/ч (скорость бегущего человека) потерпевший теряет равновесие (поскальзывается) и начинает падать. Это падение рассматривается как вращение прямолинейного стержня вокруг оси, проходящей перпендикулярно фронтальной поверхности тела через точку опоры. Завершающая фаза движения – падение тела на твердую поверхность, в результате которого удар распределяется по длине всей передней поверхности тела. На рис. 6 показана схема падения тела.

Математическое моделирование травмы падения с предшествующим ускорением.

Исходные данные:

$m = 95$ кг – масса ...;

$l = 1,75$ м – рост ...;

$l_{iib} = 0,50$ м – расстояние от поверхности пола до коленного сустава ...;

$\tau = 0,03$ с – время удара о нежесткую поверхность².

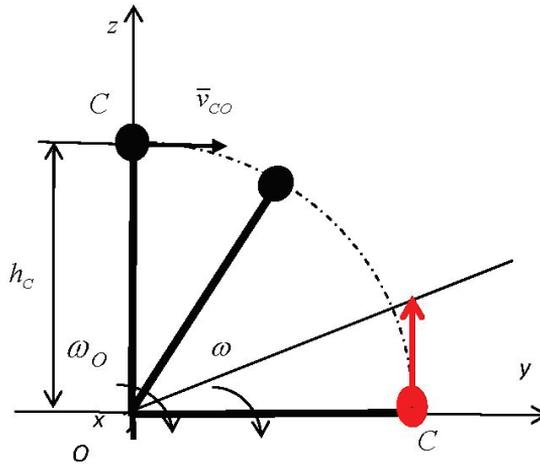


Рис. 6

Тело начинает падать с угловой скоростью $\omega_0 = \frac{v_C}{O}$. Примем за среднее значение начальной скорости центра масс тела $v_C = 7$ км/ч = 1,94 м/с, а $OC = 1,75$ м. Тогда начальная угловая скорость падения тела (как прямолинейного стержня) будет равна:

$$\omega_0 = \frac{1,94}{1,75} = 1,11 \text{ с}^{-1}.$$

² «Биомеханика травмы» А.П. Громов. – М. Медицина, 1979, 275 с.

В момент падения падающий ударяется коленями. Следовательно, точка вращения при падении смещается от стоп к коленям. Изменяется высота положения головы, изменяется масса падающего тела (вес стоп и голеней человека как частей тела, касающихся точки опоры, нивелируется). Длина тела (l_{fr}) без высоты стоп и длины голеней равна:

$$L_{fr} = l - l_{tib} = 1,75 - 0,50 = 1,25 \text{ м} \quad (1)$$

Высота положения головы определяется по проекции $l_{фраз}$ на вертикальную ось z

$$h_{fr} = l \cdot \sin \alpha = 1,25 \cdot \sin 45^\circ = 1,4 \cdot 0,7 = 0,875 \text{ м}$$

Масса одной голени ... составляет (В.М. Зациорский, А.С. Арунин, В.Н. Селуянов, «Биомеханика двигательного аппарата человека», 1981, М.: Физкультура и спорт.):

$$y = -1,592 + 0,03616 \cdot m + 0,0121 \cdot l$$

$$y = -1,592 + 0,03616 \cdot 95 + 0,0121 \cdot 175 = -1,592 + 3,4352 + 2,12 = 3,96 \text{ кг}$$

Масса одной стопы ... равна:

$$y = -0,829 + 0,0077 \cdot m + 0,0073 \cdot l$$

$$y = -0,829 + 0,0077 \cdot 95 + 0,0073 \cdot 175 = -0,829 + 0,7315 + 1,2775 = 1,18 \text{ кг}$$

Таким образом, масса двух стоп и двух голеней равна $2 \cdot (1,18 + 3,96) = 9,1 \text{ кг}$

Масса тела ... при опирании на колени за вычетом массы двух стоп и двух голеней составит:

$$m_{fr} = m - m_{tib} = 95 - 9,1 = 85,9 \text{ кг} \quad (2)$$

Для определения конечной угловой скорости падения тела на твердую поверхность применим теорему об изменении кинетической энергии. Для рассматриваемого случая она запишется в виде:

$$\frac{1}{2} J_x \omega^2 - \frac{1}{2} J_x \omega_0^2 = m g h, \quad (3)$$

где:

J_x – момент инерции тела относительно оси Ox , проходящей перпендикулярно фронтальной плоскости тела в точке O ;

$$h = 1,11 \cdot h_{fr} = 0,59 \cdot 0,875 = 0,52;$$

ω – угловая скорость тела в момент падения на твердую поверхность.

Тогда из формулы (3) получим:

$$\omega = \sqrt{\omega_0^2 + \frac{2mgh}{J_x}}. \quad (4)$$

Известен момент инерции тела относительно оси Cx , проходящей через центр масс тела, он равен $J_{Cx} = 118 \text{ кгм}^2$. Тогда по теореме Штейнера – Гюйгенса момент инерции относительно параллельной оси определится по формуле:

$$J_{Ox} = J_{Cx} + m(0,5h)^2 = 118 + 85,5 \cdot (0,5 \cdot 0,52)^2 = 123,8 \text{ кгм}^2.$$

Тогда из формулы (4) определим угловую скорость:

$$\omega = \sqrt{1,11^2 + 2(85,5 \cdot 9,81 \cdot 0,52) / 123,78} = \sqrt{1,23 + 7,04} = 2,87 \text{ с}^{-1}.$$

При таком падении тела на твердую поверхность ударный импульс распределяется равномерно вдоль всего тела. Таким образом, при определении силы удара в области травмы следует в качестве массы принять массу головы и шеи, а место приложения ударного импульса в этом месте определяется ростом падающего человека (от уровня коленей).

Так как масса головы и шеи человека составляет 10,0 % от всей массы тела, то

$$m_B = \frac{10,0}{100} \cdot 95 = 9,5 \text{ кг}.$$

Для определения силы удара F в точке C (в месте травмы головы) применим теорему об изменении **количества движения**. Она запишется в виде:

$$m \cdot \omega \cdot h_f = F \cdot \tau, \quad (5)$$

где τ – время удара головы о нежесткую поверхность с предшествующим ускорением $\tau = 0,03 \text{ с}$. Тогда сила удара будет равна

$$F = \frac{m \omega b'}{\tau} = \frac{9,5 \cdot 2,87 \cdot 0,875}{0,03} = 795,23 \text{ Н}.$$

Исследование динамики падения тела без предшествующего ускорения

Модель. ..., получив смертельное повреждение, упал лицом вниз на межрельсовый промежуток, покрытый (исходя из данных фототаблиц к осмотру места происшествия) снегом (рис. 7–9).

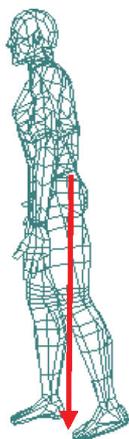


рис. 7

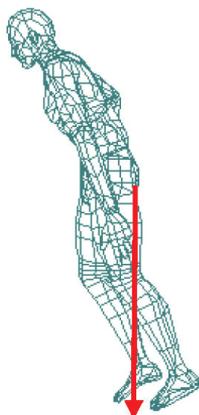


рис. 8

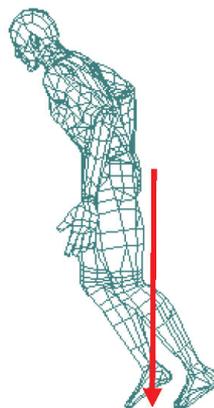


рис. 9

С учетом наклона тела при падении $\alpha = 45^\circ$ (рис. 10).

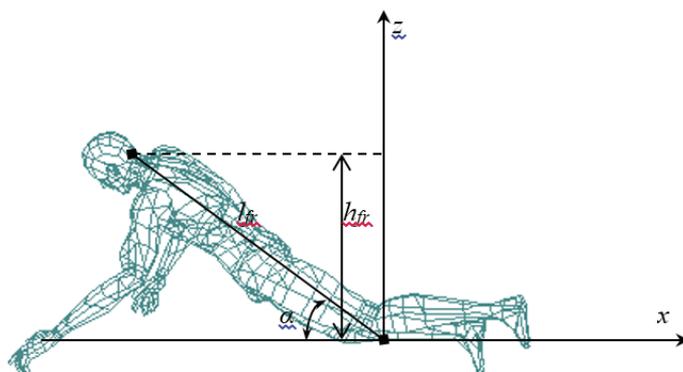


Рис. 10. Схема падения

Расстояние от коленей до верхней точки головы (1) составляет 1,25 м:

Масса тела ... при опирании на колени за вычетом массы двух стоп и двух голеней составит 85,9 кг (2).

Сила удара рассчитывается по формуле В.В. Дербоглава.

$$F = K \cdot P \cdot V,$$

где:

F – сила удара головой при самопроизвольном падении на плоскую поверхность;

K – коэффициент, величина которого зависит от жесткости поверхности соударения:

для нежесткой (снег) $K = 1,6 \pm 0,3$.

Таким образом, сила удара головы ... при падении составит:

$$1,6 \cdot 85,9 \cdot 1,25 = 171,8 \text{ Н}$$

Кинетическая энергия движения при соударении превращается в энергию контактного деформирования не только головы, но также и выдвинутых вперед рук, играющих демпфирующую роль. По этой причине в реальных условиях сила удара значительно снижается и будет составлять менее 100 Н.

По данным А.В. Капустина («Об экспертной оценке силы ударов тупыми твердыми предметами» Судебно-медицинская экспертиза № 1 1999 г.), существует четыре степени силы удара тупыми предметами: небольшая сила удара – до 160 Н; значительная сила удара – от 160 до 1960 Н; большая сила удара – от 1960 до 4900 Н.

При небольшой силе удара до 156,9 Н образуются такие повреждения, как кровоподтеки без разможнения мышечной ткани;

О значительной силе удара свидетельствует образование разможнения подкожной жировой клетчатки и отслоения кожи, что происходит при силе удара более 196 Н.

При силе удара более 313 Н образуются повреждения внеорганных магистральных сосудов.

...ВЫВОД. Отсутствие повреждений на голове ... свидетельствует о том, что падение произошло без предшествующего ускорения, что исключает возможность его бега, перемещения быстрым шагом в момент ранения.

Пример. Решение вопроса об образовании вколоченного перелома шейки бедра в результате падения на бок или в результате специального броска.

Первая версия. Травма в результате специального броска. Статист, совершающий бросок, именуется статист № 1, статист, которого бросают, – № 2.

Просмотр позволил выделить три фазы броска (видеозапись осуществлялась со скоростью, обеспечивающей длительность одного кадра 0,1 с.):

□ ФАЗА 1: захват с рывком, подсаживание под статиста № 2, рывок его до момента отрыва ног статиста № 2 от земли (0,1 с. – 1,7 с.) (нулевой кадр не фиксировался). Вначале происходит подсаживание под статиста № 1, собственно рывок происходит за 0,1 с. (кадр 1,6–1,7).







□ ФАЗА 2: статист № 2 находится на спине статиста № 1 до момента прекращения контакта (1,7 с. – 2,1 с.).



□ ФАЗА 3: вращение вокруг вертикальной оси тела и собственно падение на покрытие статиста № 2 (2,2 с. – 2,5 с.).

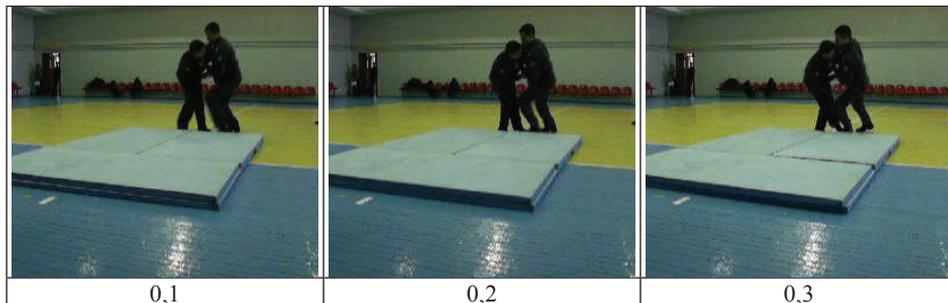


Таким образом, общая длительность броска составила 2,5 секунды. Первая фаза оказалась наиболее длительной – 1,7 с., вторая фаза – 0,4–0,5 с., третья фаза – 0,4 с.

Вторая версия. Травма в результате падения.

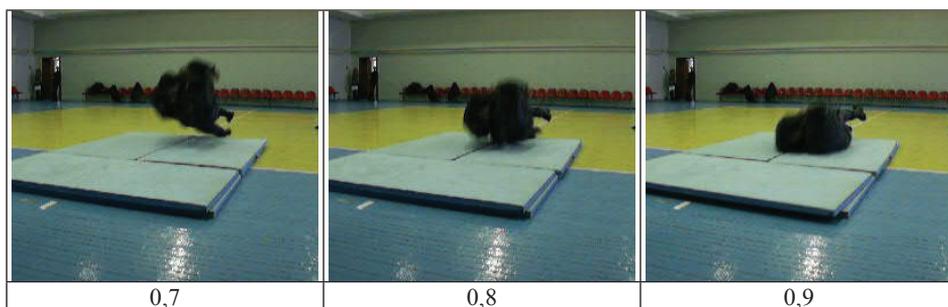
Просмотр позволил выделить три фазы броска:

□ **ФАЗА 1: захват Гр. М. и одновременное движение участников эксперимента в сторону препятствия (маты) (0,1 с. – 0,5 с.).**

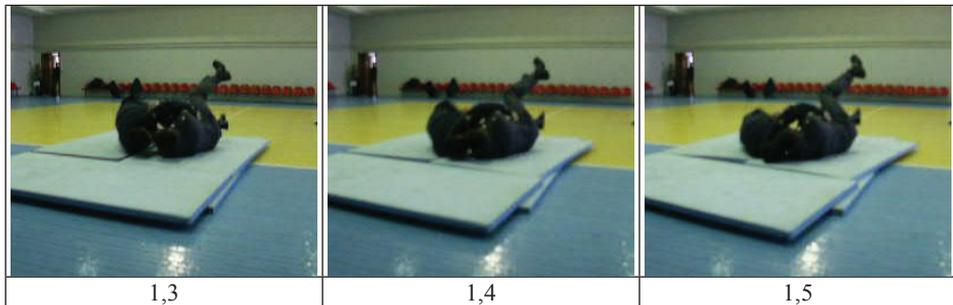


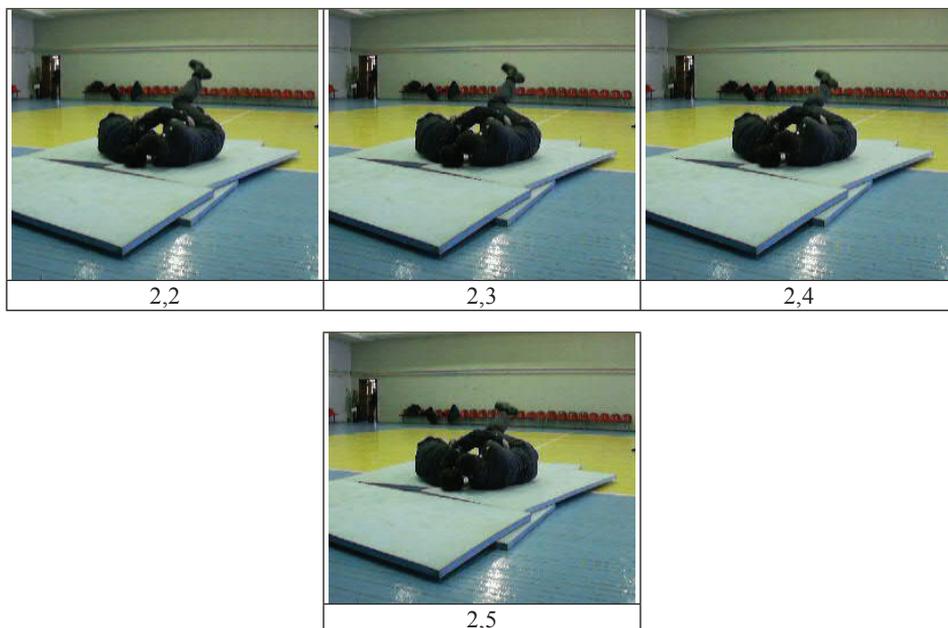
На кадрах № 0,4, № 0,5 видны присогнутые для толчка ноги и, как результат толчка – свободный полет тел обоих участников эксперимента (с кадра 0,6).

□ **ФАЗА 2: свободное падение участников эксперимента до момента удара о покрытие (маты) (0,5 с. – 0,9 с.).**



□ ФАЗА 3: скольжение по покрытию (матам) до полной остановки (1,0 с. – 2,4 с.).





Таким образом, общая длительность падения составила 2,5 секунды. Первая фаза – 0,4–0,5 с., вторая фаза – 0,4–0,5 с., третья фаза – 1,6 с.

Резюме: при просмотре видеозаписи падения выявлено нехарактерное поведение обоих участников следственного эксперимента, а именно: при падении, «запнувшись», оба участника отталкиваются от поверхности пола и находятся вне контакта с покрытием (матов) 0,4 секунды.

Моделирование процесса падения человека с высоты собственного роста на плоскость

Запнувшись о преграду (соответственно показаниям Гр. М), корпус человека продолжает инерционно смещаться вперед, в результате центр масс (указан стрелкой на *рис. 1, д*) выходит за границы опоры (в данном случае – стоп обеих ног). Человек теряет равновесие и падает (*рис. 1*).

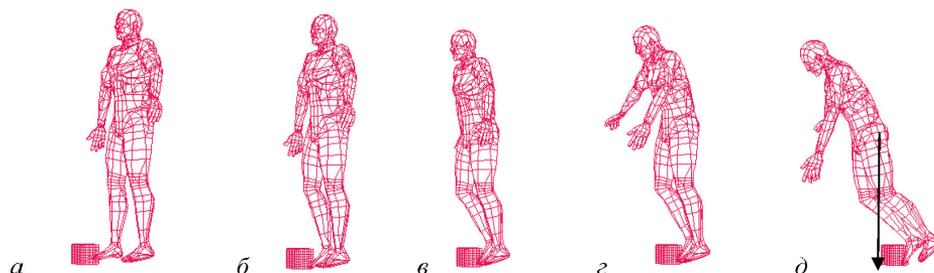


Рис. 1. Этапы падения с потерей равновесия

Рефлекторно (безусловный рефлекс³) человек начинает группироваться, то есть ноги сгибаются в коленных и тазобедренных суставах, руки выдвигаются вперед (защищая голову), корпус сгибается вперед (преимущественно в поясничном отделе), голова наклоняется вперед (в идеале подбородок прижимается к груди) – рис. 2.

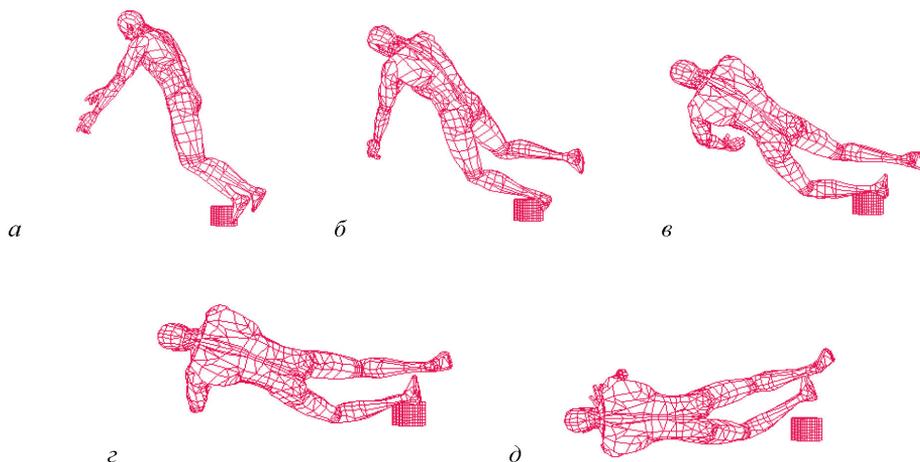


Рис. 2. Падение с предшествующим ускорением

Таким образом, в результате падения лицом вперед или на боковую поверхность тела первичные точки контакта – это кисти рук или локоть (как в данном случае) и колени (в данном случае левое колено).

Кроме этого, в проведенном поиске судебно-медицинской литературы ссылок на травматизацию шейки бедра (у здоровых людей) при падении с высоты собственного роста не выявлено (С.А. Крсанов, О.Л. Романовский, Л.А. Щербин, А.В. Маслов, 1972; Л.А. Щербин, В.В. Дербоглав, В.С. Воронцов, Н.Н. Живодеров, 1972; А.П. Громов, 1979; Г.С. Бачу, 1981; В.Н. Крюков, 1996).

Из протокола освидетельствования потерпевшего Т. известно: «Длина руки от плечевого сустава до кончиков пальцев – 84 см; расстояние от 7-го шейного позвонка до верхней части теменной области – 30,0 см; расстояние от крестца до 7-го шейного позвонка – 66,0 см; расстояние от 4-го поясничного позвонка до пола – 112,0 см; длина ноги от тазобедренного сустава до подошвенной поверхности стопы – 102 см; вес – 106,5 кг».

Из протокола освидетельствования подозреваемого Гр. М известно: «Длина руки от плечевого сустава до кончиков пальцев – 76 см; расстояние от 7-го шейного позвонка до верхней части теменной области – 30,0 см; расстояние от крестца до 7-го шейного позвонка – 45,0 см; расстояние от 4-го поясничного позвонка до пола – 106,0 см; длина ноги от тазобедренного сустава до подошвенной поверхности стопы – 88–89 см; вес –

³ Безусловные рефлексы в данном случае – защитные подкорковые рефлексы. То есть эти рефлексы срабатывают вне зависимости от коры человека.

80,0 кг; передне-задний размер грудной клетки – 28 см; передне-задний размер бедра – 16 см».

Математическое моделирование травмы

Исходные данные:

$m = 92$ кг – масса «потерпевшего», человека, получившего травму;

$M = 80$ кг – масса второго человека;

$l = 1,80$ м – рост «потерпевшего»;

$L = 1,73$ м – рост «нападающего»;

$d = 5$ см – диаметр шейки на уровне повреждения (по метрическому исследованию рентгенограммы Т.);

$\sigma = 0,7\text{--}0,5$ кг/мм² – прочность нажатия (предельное значение нормального напряжения кости) губчатого вещества⁴;

$h_C = 1,06$ м – расстояние от центра масс «нападающего» до поверхности земли;

$b = 1,02$ м – расстояние от поврежденного сустава ноги потерпевшего до поверхности земли;

$D = 0,28$ м – поперечный размер грудной клетки потерпевшего;

$t_1 = 0,1$ с – время рывка тела (анализ видеозаписи броска);

$t_2 = 0,2$ с – 0,4 с время зависания тела (анализ видеозаписи броска);

$t_3 = 0,4$ с – время броска (анализ видеозаписи броска);

$\tau = 0,005\text{--}0,007$ с – время удара о твердую поверхность⁵.

Исследованием данного процесса требуется установить:

1. Силу удара, приходящуюся на бедренную кость, в случае броска тела на землю.

2. Силу удара, приходящуюся на бедренную кость, в случае падения тела в результате спотыкания о выступ.

3. Нормальное напряжение в шейке бедренной кости в результате броска тела и его падения.

Исследование динамики броска тела через спину

Принимается следующая модель броска. В первый период нападающий делает захват тела потерпевшего. В процессе поворота спиной к «потерпевшему» атакующий рывком взваливает его на себя. Во второй фазе перемещения атакующий резким движением тазом приводит тело нападаемого в прямолинейное положение, освобождая его заднюю половину туловища. Затем в третьей фазе происходит вращение тела и одновременно совершается бросок тела.

Тело потерпевшего при развороте поворачивается приблизительно на девяносто градусов и падает так же как прямолинейный стержень. В последней фазе движения тело потерпевшего ударяется о твердую поверхность боком. Удар приходится в область бедра.

Для определения ударного импульса в момент соприкосновения тела о твердую поверхность, применяется теорема об изменении количества дви-

⁴ «Диагностикум механизмов и морфологии переломов при тупой травме скелета» Т. 1/В.И. Бахметьев, В.Н. Крюков, В.П. Новоселов и др. – Новосибирск: Наука, Сибирская издательская фирма РАН, 1996. – 166 с.

⁵ «Биомеханика травмы» А.П. Громов. – М. Медицина, 1979, 275 с.

жения. Учитывая, что удар тела неупругий, запишем основную формулу закона изменения импульса при мгновенных воздействиях:

$$m v_U = F \cdot \tau,$$

где m – масса падающего тела (в данном случае тела потерпевшего); v_U – скорость тела в момент удара, F – ударная сила, подлежащая определению, τ – время удара тела о твердую поверхность. Следовательно, сила удара тела о твердую поверхность определяется по формуле

$$F = \frac{m \cdot v_U}{\tau}. \quad (1)$$

Для определения скорости, с которой тело ударилось о твердую поверхность в результате броска, воспользуемся теоремой об изменении кинетической энергии механической системы. В данной динамической модели движения тела будем учитывать перемещения центра масс тела потерпевшего с момента броска до момента падения на твердую поверхность. Тогда имеет место расчетная формула:

$$\frac{1}{2} m v_U^2 - \frac{1}{2} m v_0^2 = m g h, \quad (2)$$

где v_0 – скорость центра масс тела потерпевшего в начале броска через спину противника, h – расстояние от центра масс «нападающего» до поверхности земли; $g = 9,81 \text{ м/с}^2$ – ускорение свободного падения; масса «потерпевшего». Из этой формулы получим выражения для определения скорости тела в момент удара, то есть имеем

$$v_U = \sqrt{2 g h + v_0^2}. \quad (3)$$

Для определения скорости центра масс тела в момент броска применим метод динамики в инерциальной системе отсчета. Движение тела рассматривается как падение его центра масс с высоты h с начальной скоростью v_0 . Эта векторная скорость определяется своим модулем v_0 и углом α относительно вертикали. На *рис. 3* изображена схема падения центра масс тела в системе координат Oxy . S – вертикальная составляющая ударного импульса тела.

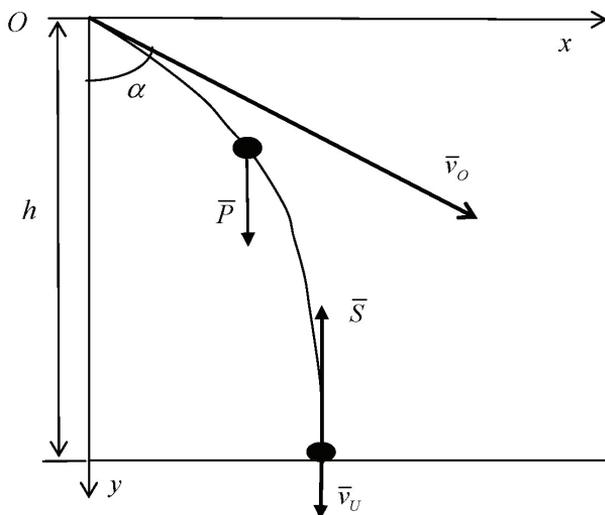


Рис. 3.

Закон движения центра масс тела в данной координатной системе запишется в виде системы двух уравнений:

$$\begin{cases} x = v_0 \sin \alpha \cdot t, \\ y = \frac{1}{2} g \cdot t^2 + v_0 \cos \alpha \cdot t, \end{cases} \quad (4)$$

где α – угол направленности броска тела; его среднее значение принимается: $\alpha = 45^\circ$. В момент удара тела о твердую поверхность второе уравнение системы (4) запишется в виде:

$$h = \frac{1}{2} g t_3^2 + v_0 \cos \alpha \cdot t_3, \quad (5)$$

где $t_3 = 0,4 \text{ с}$ – время броска. Из формулы (5) определяется скорость удара; имеем следующую расчетную формулу:

$$v_0 = \frac{h - \frac{1}{2} g \cdot t_3^2}{\cos \alpha \cdot t_3}. \quad (6)$$

Здесь $h = h_c + D/2 = 1,06 + 0,14 = 1,20 \text{ м}$. Подставив в формулу (6) численные значения, получим следующее значение скорости в момент броска:

$$v_o = \frac{1,20 - 0,5 \cdot 9,81 \cdot (0,4)^2}{\cos(45^\circ) \cdot 0,4} = 1,47 \text{ м/с.}$$

Тогда по формуле вычислим скорость тела в момент удара о твердую поверхность:

$$v_U = \sqrt{2 \cdot 9,81 \cdot 1,2 + (1,47)^2} = 5,07 \text{ м/с.}$$

Следовательно, ударная сила вычислится на основе формулы (1):

$$F = \frac{92 \cdot 5,07}{0,006} = 77740 \text{ Н.}$$

Нормальное напряжение при сжатии кости определяется по формуле:

$$\sigma = \frac{F}{\pi \cdot R^2}, \quad (7)$$

где $R = \frac{d}{2} = 2,5 \cdot 10^{-2} \text{ м}$ – радиус шейки тазобедренной кости на уровне повреждения. Тогда нормальное напряжение в этом случае будет равно:

$$\sigma = \frac{77740}{3,1416 \cdot (0,025)^2} = 39,6 \cdot 10^6 \text{ Па.}$$

Допустимое, предельное нормальное напряжение $[\sigma]$ для губчатого вещества деформированной кости равно $0,7-0,5 \text{ кг/мм}^2$; в СИ эта величина будет равна

$$[\sigma]_{\text{нб}} = 0,6 \cdot 9,81 \cdot \frac{1}{(10^{-3})^2} = 5,9 \cdot 10^6 \text{ Па.}$$

Резюме: Таким образом, сила удара при броске на твердую поверхность определяет нормальное напряжение в кости губчатого строения, превосходящее в 6,7 раза допустимое напряжение. При такой силе удара неизбежно произойдет деформационная травма кости.

Следует отметить, что в этой динамической модели не учитывалась кинетическая энергия тела при вращении на угол в девяносто градусов (так как момент инерции тела относительно центральной продольной оси экспериментально не определен). Если же учитывать эту энергию, то возрастет скорость в момент удара о поверхности и, следовательно, возрастет и ударная сила. Так что в случае броска тела через спину высчитанное значение ударной силы имеет заниженное значение, в действительности оно несколько выше.

Исследование динамики падения тела в результате спотыкания о небольшое препятствие на полу

В данной модели движение тела потерпевшего также развивается в нескольких фазах. При движении со скоростью $V = 3-5$ км/ч. (скорость пешехода) потерпевший спотыкается о выступ высотой 5 см и начинает падать. Это падение рассматривается как вращение тела вокруг оси проходящей перпендикулярно фронтальной поверхности тела через точку выступа. Завершающая фаза движения – боковое падение тела на твердую поверхность, в результате которого удар распределяется по длине всей боковой поверхности тела. На *рис. 4* показана схема падения тела.

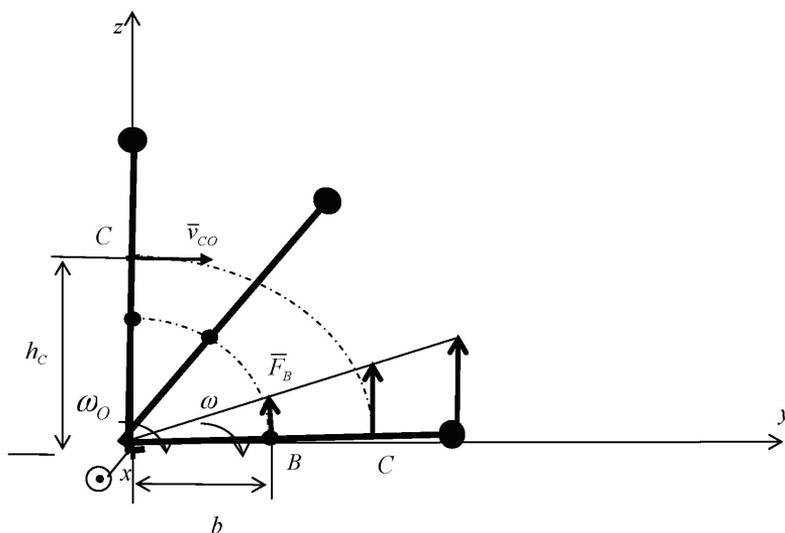


Рис. 4

Тело начинает падать с угловой скоростью $\omega_0 = \frac{v_C}{OC}$. Примем за среднее значение начальной скорости центра масс тела $v_C = 4$ км/ч. = 1,11 м/с, а $OC = h_C - 0,05 = 1,01$ м. Тогда начальная угловая скорость падения тела (как прямолинейного стержня) будет равна:

$$\omega_0 = \frac{1,11}{1,01} = 1,1 \text{ с}^{-1}.$$

Для определения конечной угловой скорости падения тела на твердую поверхность применим теорему об изменении кинетической энергии. Для рассматриваемого случая она запишется в виде:

$$\frac{1}{2} J_x \omega_0^2 - \frac{1}{2} J_x \omega^2 = m g h, \quad (8)$$

где J_x – момент инерции тела относительно оси Ox , проходящей перпендикулярно фронтальной плоскости тела в точке O ; $h = OC$; ω – угловая скорость тела в момент падения на твердую поверхность. Тогда из формулы (8) получим

$$\omega = \sqrt{\omega_0^2 + \frac{2mgh}{J_x}}. \quad (9)$$

Известен момент инерции тела относительно оси Cx , проходящей через центр масс тела, он равен $J_{Cx} = 118 \text{ кгм}^2$. Тогда по теореме Штейнера – Гюйгенса момент инерции относительно параллельной оси определится по формуле

$$J_{Ox} = J_{Cx} + m(OC)^2 = 118 + 92 \cdot (1,01)^2 = 211,8 \text{ кгм}^2.$$

Тогда из формулы (9) определим угловую скорость

$$\omega = \sqrt{1,1^2 + 2 \cdot 92 \cdot 9,81 \cdot 1,01 / 211,8} = 3,13 \text{ с}^{-2}.$$

При таком падении тела боком на твердую поверхность ударный импульс распределяется равномерно вдоль всего тела. Таким образом, при определении силы удара в области травмы следует в качестве массы принять массу бедра ноги, а место приложения ударного импульса в этом месте определяется расстоянием $b' = 1,02 - 0,05 = 0,97 \text{ м}$ – расстояние от поврежденного сустава ноги потерпевшего до поверхности земли. Так как масса бедра составляет 14,2 % от всей массы тела, то

$$m_B = \frac{14,2}{100} 92 = 13,06 \text{ кг}.$$

Для определения силы удара F в точке В бедра (в месте травмы сустава) применим теорему об изменении импульса. Она запишется в виде:

$$m_B \omega \cdot b' = F \cdot \tau, \quad (10)$$

где τ – время удара бедренной кости о твердую поверхность (она равна $\tau = 0,006 \text{ с}$). Тогда эта сила удара будет равна

$$F = \frac{m \omega b'}{\tau} = \frac{13,06 \cdot 3,13 \cdot 0,97}{0,006} = 6608,6 \text{ Н}.$$

Нормальное напряжение при сжатии кости определяется по формуле (7):

$$\sigma = \frac{6608,6}{\pi \cdot (0,025)^2} = 3,37 \cdot 10^6 \text{ Па.}$$

Сравнивая полученное значение нормального напряжения для рассматриваемого случая падения тела с максимальнодопустимым напряжением $[\sigma]_{\text{ндо}} = 5,9 \cdot 10^6 \text{ Па}$, можно сделать вывод, что такое падение не разрушит шейку сустава.

Промежуточные выводы:

1. Сила удара, приходящаяся на бедренную кость, в случае броска тела на землю, составила $F = 77740 \text{ Н}$, что соответствует нормальному напряжению в кости $39,6 \cdot 10^6 \text{ Па}$, которое превосходит допустимое значение нормального напряжения в 6,7 раза.

2. Сила удара, приходящаяся на бедренную кость, в случае падения тела в результате спотыкания о выступ составила 6608,6 Н, что соответствует нормальному напряжению $3,37 \cdot 10^6 \text{ Па}$, которое мало по сравнению с допустимым нормальным напряжением ($5,9 \times 10^6 \text{ Па}$).

Краткая справка по прочностным характеристикам тканей головы (взято из «Оценка параметров механического воздействия в судебно-медицинской практике»: Учебно-справочное пособие // Под ред. А.А. Тенькова, В.В. Телюка. – Курск: КГМУ, 2002. – 40 с. –)

«...Глава 2. НЕКОТОРЫЕ СРЕДНИЕ ПАРАМЕТРЫ ВНЕШНЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ, ПРИВОДЯЩИЕ К ФОРМИРОВАНИЮ ПОВРЕЖДЕНИЙ.

1. Повреждения мягких тканей (ссадины, кровоподтеки, раны). Образование ссадин: средняя величина минимальной энергии удара – 1,8 Дж (1,2 кГм), с учетом площади соударения – 6 Дж/см² (0,6 кГм/см²). Прочность кожи на разрыв составляет 187–358 кг/см² (8,82–36,26 МПа). Образование кровоподтека в соответствии с контуром повреждающей поверхности: удар твердым тупым предметом с энергией 130–160 Дж (13,3–6,3кГм) – возникновение разрывов мелких сосудов. Локальные разрывы и размозжения мышечной ткани – удар с энергией 150–200 Дж (15,3–20,4 кГм). Размятие подкожной жировой клетчатки и отслоение кожи – энергия удара свыше 200 Дж (20,4 кГм) [53]. Образование ран – минимальная энергия удара 61 Дж (6,2 кГм), с учетом площади ударяющей поверхности рана возникает при энергии удара около 19,6 Дж/см² (2,2 кГм/см²) [29, 33].

2. Повреждения головы.

2.1. Внутричерепные повреждения. Для сотрясения мозга нужна пороговая энергия 14–21,5 Дж (1,4–2,2 кГм). Субарахноидальные кровоизлияния возникают при силе удара 2368 Н (241,6 кГ), работе удара 73 Дж (0,74 кГм), а также при скорости подхода головы – 6,5 м/сек.

2.2. Повреждения свода и основания черепа. Пороги внешних ударных воздействий, т. е. значения той минимальной энергии, при которой уже

возникают определенные повреждения головы: порог перелома черепа << рассредоточенный удар >> – < 80 Дж (8,2кГм); << концентрированный удар>> – < 50 Дж (5,1 кГм).

Пороги переломов по областям и значениям силы (в кН: 1кН = 1000 Н):

- темя – < 2,2 кН (224,5 кГ);
- лоб – < 4,0 кН (408 кГ);
- затылок – < 4,3 кН (439 кГ).

При разрушении костей черепа затрачивается следующая работа:

- лобная кость – 7,1 Дж (0,726 кГм);
- височная кость – 8,1 Дж (0,824 кГм);
- теменная кость – 7,1 Дж (0,726 кГм);
- затылочная кость – 8,3 Дж (0,846 кГм);
- основная кость – 8,23 Дж (0,840 кГм);
- нижняя челюсть – 7,1–18,2 Дж (0,726–1,856 кГм).

Голова человека выдерживает в среднем следующую компрессионную нагрузку (давление):

- в вертикальном направлении – 2205–6125 Н (225–652 кГ);
- в сагиттальном направлении – 4233,6–7644 Н (432–780 кГ);
- во фронтальном направлении – 3949,4–10025,4 Н (403–1023 кГ);
- в косом направлении – 1538,6–39920 Н (157–400 кГ) [36].

Формирование переломов костей черепа при травматизации лобнотеменной области (удар о плоскость):

- переломы черепа не возникают – сила удара до 3626 Н (370 кГ), работа удара 8232 Дж (8,4 кГм), скорость соударения – 4,3 м/сек;
- отдаленные повреждения передней и средней черепных ямок без нарушения целостности свода черепа – сила удара 4018–8041 Н (410–820,5 кГ), работа 88,2–117,6 Дж (9–12 кГм), скорость соударения – 4,4–5,8 м/сек;
- отдаленные переломы основания черепа и местные свода – сила удара 8038,9–21927,5 Н (820,3–2237,5 кГ), работа 120,5–198,9 Дж (12,3–20,3 кГм), скорость соударения 5,8–7,2 м/сек [1, 36]. ...»

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Авдеев М.И.* Судебно-медицинская экспертиза трупа. – М.: Медицина, 1976. – 440 с.
2. Болезни нервной системы. *Под редакцией Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.* Издание второе, переработанное и дополненное. – М.: «Медицина», 2001.
3. *Веремкович Н.А.* Повреждения костей черепа при дозированных ударах затылочной области головы: Автореф. дис. канд. – М., 1969.
4. *Галимов А.Р.* Судебно-медицинская оценка легкой черепно-мозговой травмы у живых лиц. – М., 2004.
5. *Горячкина Г.П.* Внутримозговые кровоизлияния в остром периоде травмы черепа и головного мозга (гистотопографическое исследование): Автореф. дис. канд. – Л., 1966.
6. *Громов А.П.* Биомеханика травмы. – М.: Медицина, 1979. – 270 с.
7. *Дербоглав В.В.* Судебно-медицинская оценка повреждений костей черепа, в зависимости от условий падения на плоскости и характера поверхности соударения: Автореф. дис. канд. – М., 1975.
8. *Дубровин И.А., Дубровина И.А., Дубровин А.И.* Судебная медицина. Учебное пособие. – Saarbrücken, 2017. – 300 с.
9. *Дудин Н.И.* Судебно-медицинское значение изменений артериальной сети головы при тяжелой закрытой черепно-мозговой травме: Автореф. дис. канд. – М., 1977.
10. *Жуков В.Ф.* Судебно-медицинская диагностика особенностей переломов свода черепа при травме тупыми предметами: Автореф. дис. канд. – Барнаул, 1974.
11. *Зотов Ю.В., Щедренок В.В.* Значение сроков образования внутричерепных гематом в клинике и судебно-медицинской экспертизе черепно-мозговой травмы. – В кн.: Вопросы судебной медицины. – Л., 1979, вып. 2. – С. 175–1Г8.
12. *Ильина Л.П.* Повреждения зубов и челюстей при смертельной тупой черепно-мозговой травме по данным судебно-медицинского секционного материала: Автореф. дис. канд. – Л., 1980.
13. *Иргер И.М.* Нейрохирургия: Учебник. – М.: Медицина, 1982. – 432 с.
14. *Исаев А.И.* Судебно-медицинское значение топографического и морфометрического исследования травмы головного мозга при падении навзничь: Автореф. дис. канд. – М., 1979.
15. *Исаков Ю.Л.* Острые травматические внутричерепные гематомы. – М.: Медицина, 1977. – 100 с.
16. *Кабаков Б.Д., Малышев В.А.* Переломы челюстей. – М.: Медицина, 1981. – 176 с.
17. *Киселев В.П., Самойлович Э.Ф.* Множественные и сочетанные травмы у детей. – Л.: Медицина, 1985.–231 с.
18. *Корсаков С.А.* Механические свойства свода черепа человека и их судебно-медицинское значение: Автореф. дис. канд. – М., 1977.
19. *Крюков В.Н.* Механизмы переломов костей. – М.: Медицина, 1971. – 107с.
20. *Крюков В.Н.* Механика и морфология переломов. – М.: Медицина, 1986. – 157 с.
21. *Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х.* Травматические внутричерепные гематомы. – Л.: Медицина, 1973. – 296 с.
22. *Майновская О.А.* Судебно-медицинская оценка черепно-мозговой травмы у живых лиц по кристаллографическим характеристикам спинномозговой жидкости. – М., 2001.

-
23. *Маслов А.В.* Повреждения костей черепа при дозированных ударах лобно-теменной областью головы: Автореф. дис. канд. – М., 1970.
24. *Мищенко Д.* Судебно-медицинские критерии механизмов травмы лицевого скелета при действии тупых твердых предметов: Автореф. дис. канд. – Барнаул, 1971.
25. *Науменко В.Г.* Повреждения черепа и головного мозга при воздействиях тупыми предметами: Автореф. дис. докт. – М., 1969.
26. *Науменко В.Г., Грехов В.В.* Методика секционного исследования при черепно-мозговой травме. – М.: Медицина, 1967. – 115 с.
27. *Науменко В.Г., Грехов В.В.* Церебральные кровоизлияния при травме. – М.: Медицина, 1975. – 199 с.
28. *Орункулова Р.О.* Судебно-медицинская оценка повреждений головы, причиненных удлинненными тупыми предметами: Автореф. дис. канд. – М., 1981.
29. *Пашиян Г.А., Кусумова С.Ю., Добровольский Г.Ф., Ромодановский П.О.* Патоморфология и экспертная оценка повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме. – Москва, Ижевск: Из.-во «Экспертиза», 1994. – 134 с.
30. *Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А.* Судебная медицина, Compendium. Учебное пособие. – М: ГЭОТА.-Медиа, 2011.
31. *Пиголкин Ю.И., Попов В.Л., Дубровин И.А.* Судебная медицина. Учебник. – М: МИА, 2010.
32. *Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Горностаев Д.В., Якунин С.А., Попов В.Д., Дубровина И.А., Должанский О.В.* Атлас по судебной медицине. Под ред. Ю.И. Пиголкина. – М: ГЭОТА.-Медиа, 2010.
33. *Пиголкин Ю.И., Нагорнов М.Н.* Переломы свода черепа: механизмы образования, заживление, судебно-медицинская оценка. Под ред. Ю.И. Пиголкина. – М: ЗАО Асда. 2004.
34. *Попов В.Л.* Повреждения артерий основания головного мозга (патоморфология, методика исследования, судебно-медицинская экспертиза): Автореф. дис. канд. – Л., 1969.
35. *Попов В.Л.* Морфологическая характеристика и судебно-медицинская оценка травматических субарахноидальных кровоизлияний: Автореф. дис. докт. – Л., 1980.
36. *Попов В. Л.* Черепно-мозговая травма: Судебно-медицинские аспекты. - Л.: Медицина, 1988. – 240 с.
37. *Потемкин А.М.* Вентрикулярное кровоизлияние при черепно-мозговой травме (вопросы морфологии и экспертной оценки): Автореф. дис. канд. – М., 1975.
38. *Ромоданов А.П., Педаченко Г.А., Полищук Н.Е.* Черепно-мозговая травма при алкогольной интоксикации. Киев: Здоров'я, 1982. – С. 184.
39. *Ромодановский П.О.* Комплексная судебно-медицинская диагностика и экспертная оценка повреждений головного мозга при травме головы. Дисс... докт. – М. – 1996.
40. *Сингур Н.А.* Ушибы мозга. – М.: Медицина, 1970. – 224 с.
41. *Хижнякова К.И.* Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы. – М.: Медицина, 1983. – 184 с.
42. *Шишков Т.Т.* Морфологические особенности и судебно-медицинские критерии оценки черепно-мозговой травмы в детском возрасте: Автореф. дис. докт. – М., 1985.
43. *Шнейдер А.Д.* Судебно-медицинская диагностика происхождения субарахноидальных кровоизлияний по их клинико-морфологической характеристике: Автореф. дис. канд. – М., 1986.

44. *Щербин Л.А.* Судебно-медицинская оценка упругих свойств головы: Автореф. дис. канд. – М., 1969.

45. *Auegawa J., Yochimura K.; Kaieai K. et al.* Traumatic intracerebellar hematoma. A case report and review of the literature. – *Neurol. surgery*, 1979. – Vol. 7. – N 9. – P. 911–915.

46. *Courville C.B.* Forensic Neuropathology. – Los Angeles, 1964.

47. *De la Caffiniere J., Seringe R., Ro. Camille R. et al.* Etude physiopathologique des lésions ligamentaires graves dans les traumatismes de la charnière occipitorachidienne. – *Rev. chir. orthop.*, 1972. – Vol. 58. – N 1. – P. 11–19.

48. *Durwatd W.* Gerichtliche Medizin. – Leipzig, 1981. Frabchini A. Medicina legale. – Padova, 1979.

49. *Godgio A.P.* The mechanism of contr. – coup injury. – *J. Neurol. Psychiat.*, 1941. – N 4. – P. 11–22.

50. *Groh H.* Des Schleuder trauma der Halswirbelsäule. – *Zbl. ges. Rechtmed. u. Greuzgeb.*, 1971. – Bd. 3. – N 2. – S. 110.

51. *Gross A.G.* A new theory on the dynamic of brain concussion and brain injury. – *J. Neurosurg.*, 1958. – Vol. 15. – P. 548–561.

52. *Gurdian E.S.* Cerebral contusions: re-evaluation of the mechanism of their development. – *J. Trauma*, 1976. – Vol. 16. – N 4. – P. 35–51.

53. *Heidrich R.* Die subarachnoidale Blutung. – Leipzig, 1970, Holbourn A.H. S. Mechanics of head injuries. – *Lancet*, 1943. – Vol. 2. – P. 438–441.

54. *Mueller B.* Gerichtliche Medizin. 2 Aufl. – Berlin; Heidelberg; New York, 1975.

55. *Ommaya A.K., Corrao P.L., Letcher F. S.* Head injury of the chimpanzee. Biodynamics of traumatic unconsciousness. – *J. Neurosurg.*, 1973. – Vol. 39. – P. 152–166.

56. *Reding R., Lang G. Schade.* – *Hir. – Trauma und Kombinationsverletzungen.* – Leipzig, 1977.

57. *Reimann W. Prokop O.* Vademecum Gerichtsmedizin. – Berlin, 1980.

58. *Schmitz H., Sander E.* Focische basale Subarachnoidalblutung nach «Schlagerei» aus dem Gebiete der vena cerebri magna (Galen). – *Z. Rechtmed.*, 1981. – Bd. 86. – N 2. – S. 149–159.

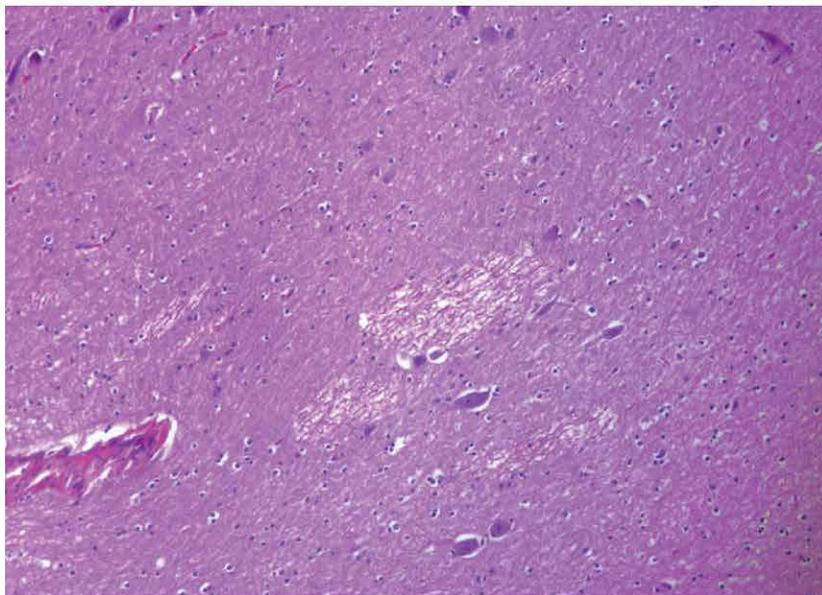
59. *Seller K., Unferharscheidt F.* Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschaden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. – Berlin, Gettingen, Heidelberg, 1963.

60. *Simonsen J.* Massive subarachnoid haemorrhage and fracture of the transverse process of the atlas. – *Med. Sci. Law*, 1976. – Vol. 16. – P. 13–16.

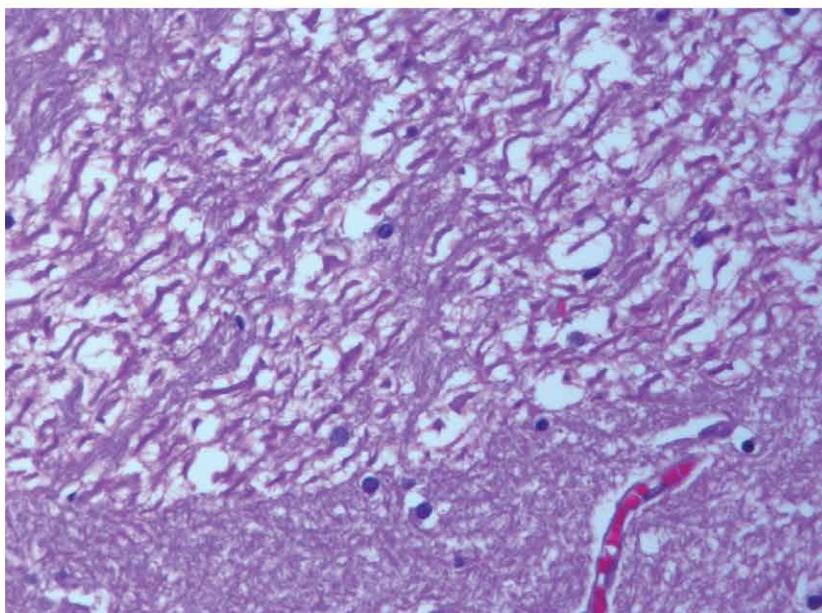
61. *Unterharscheidt F.* Die traumatischen Hirnschaden. Mechanogenese, Pathomorphologie und Klinik. – *Z. Rechtmed.*, 1972. – Bd. 71. – S. 153–221.

62. *Zimmermann R.A., Bilaniuk L.T.* Computer tomography in pediatric head trauma. – *J. Neuroradiol.*, 1981. – Vol. 8. – P. 257. <http://healt.–medicine.info/klassifikacij.–cherepn.–mozgovo.–travmy/>

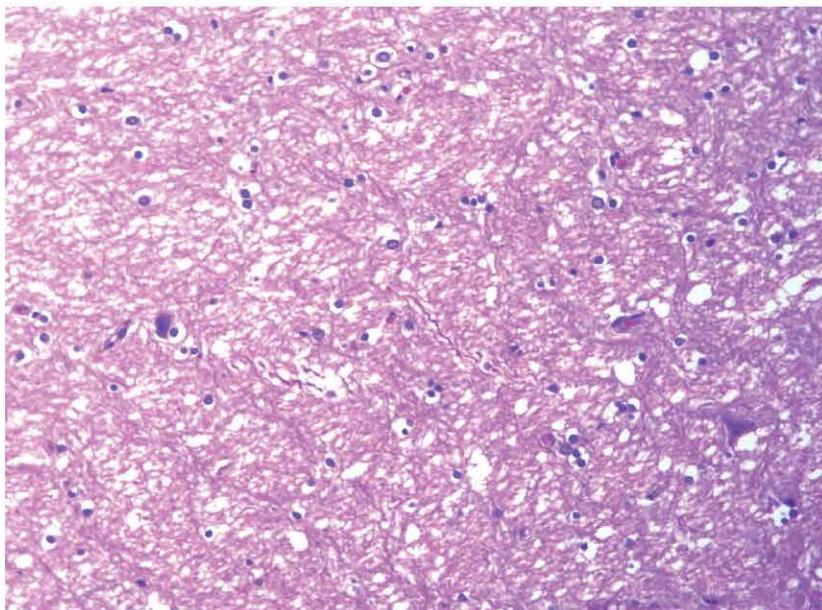
ПРИЛОЖЕНИЕ (ФОТОГРАФИИ ГИСТОПРЕПАРАТОВ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ)



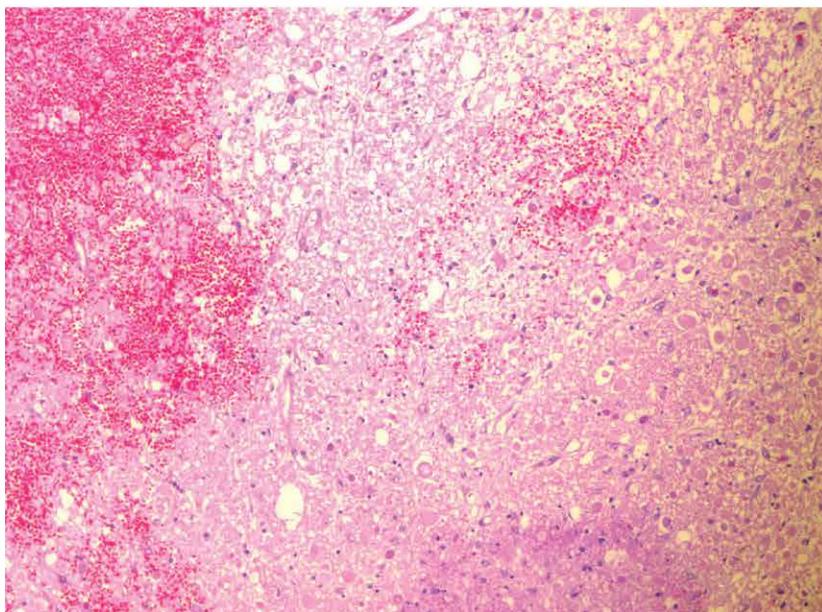
Аксональное повреждение, крупный очаг фрагментации аксонов в стволе головного мозга



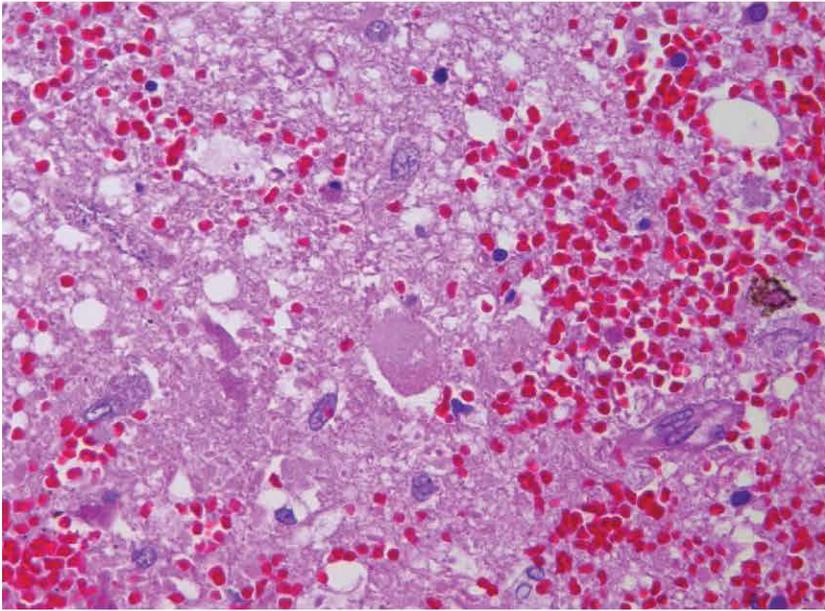
Аксональное повреждение, крупный очаг фрагментации аксонов в стволе головного мозга, большее увеличение



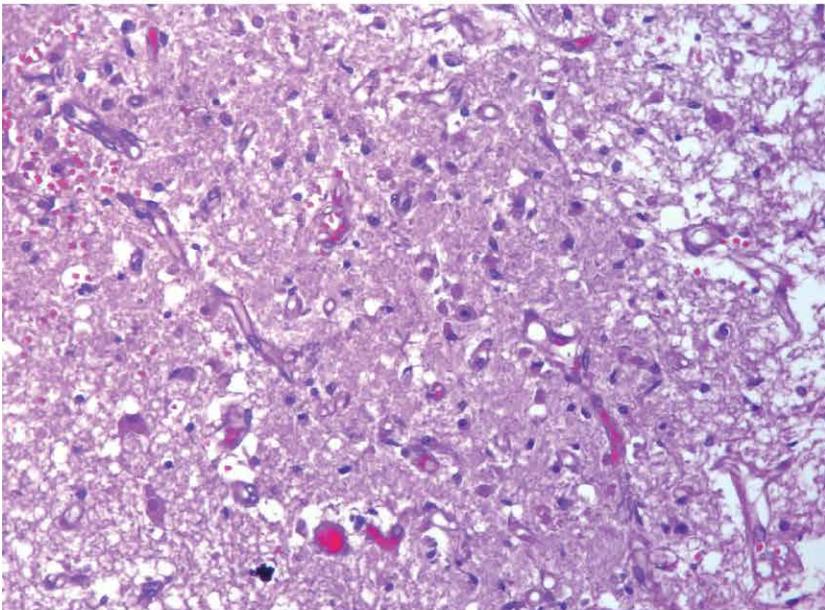
Аксональное повреждение, одиночные аксоны с повреждением в мозолистом теле



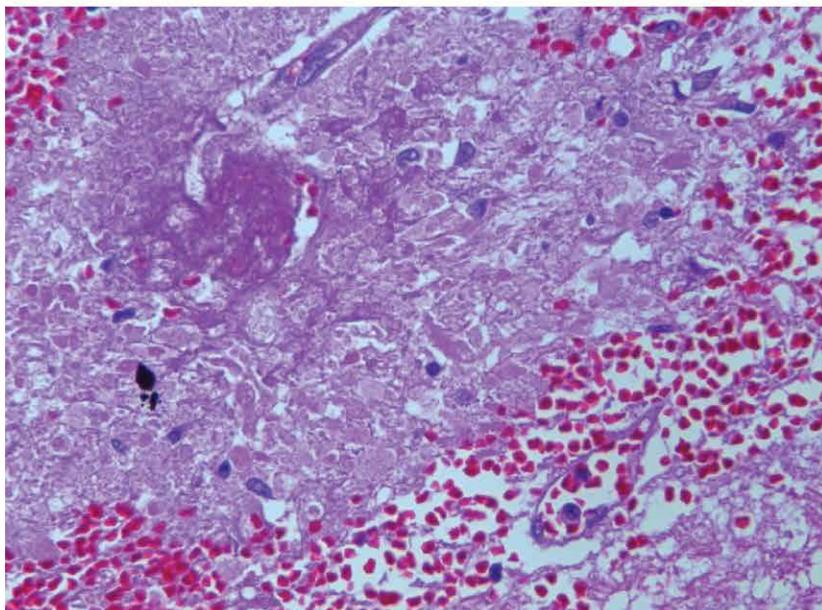
Аксональное повреждение, в мозолистом теле крупное скопление оксифильных шаров и амёбовидных астроцитов после второго дня с момента возникновения травмы



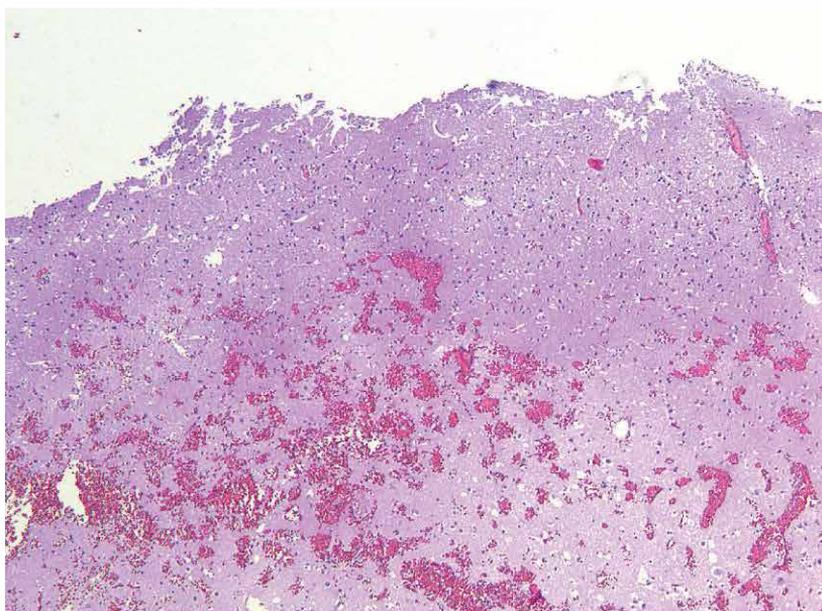
Аксональное повреждение, в мозолистом теле крупное скопление оксифильных шаров и амёбовидных астроцитов, большее увеличение



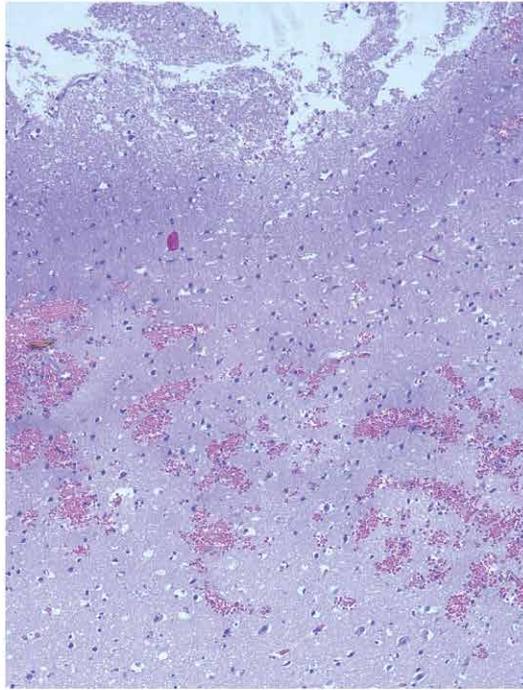
Аксональное повреждение, организация очага фрагментации аксонов в стволе головного мозга



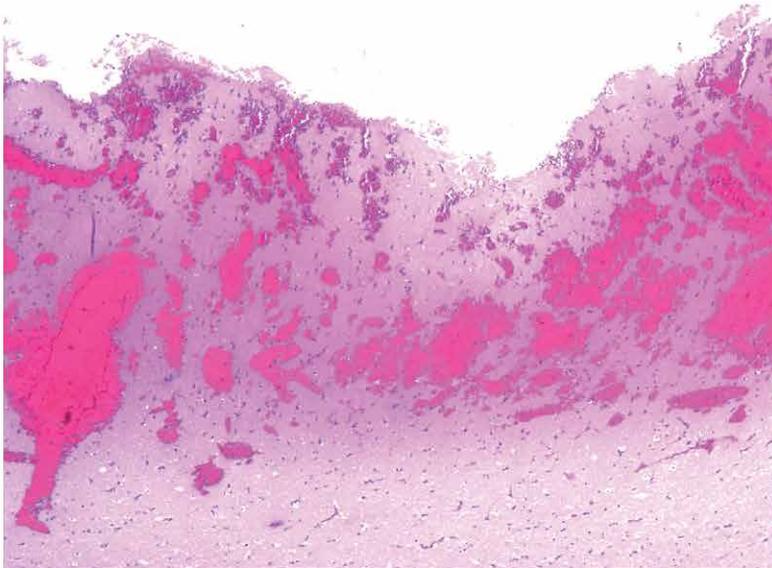
Аксональное повреждение, организация очага фрагментации аксонов в стволе головного мозга с перифокальными кровоизлияниями



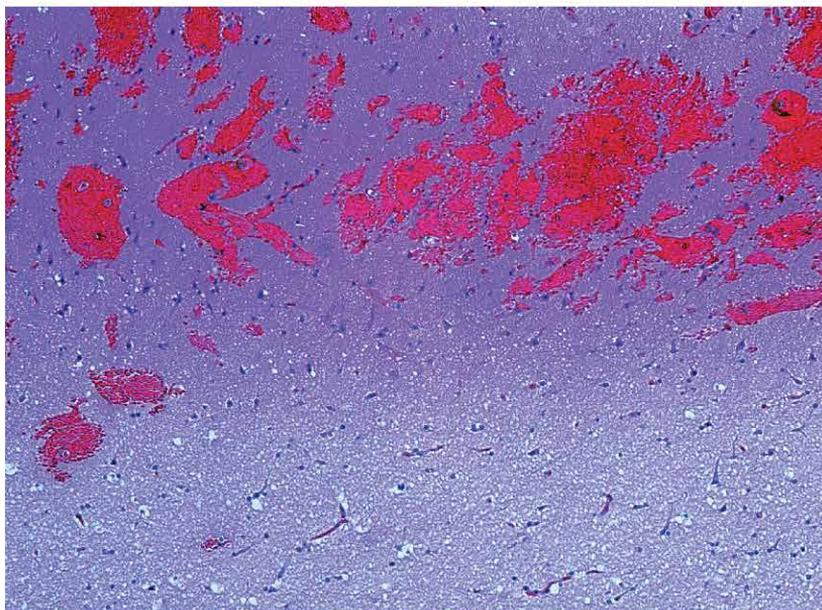
Ушиб с размозжением головного мозга, смерть на месте происшествия. Множественные мелкоочаговые скопления эритроцитов в коре, расположение эритроцитов на молекулярном слое. Мягкая мозговая оболочка не представлена



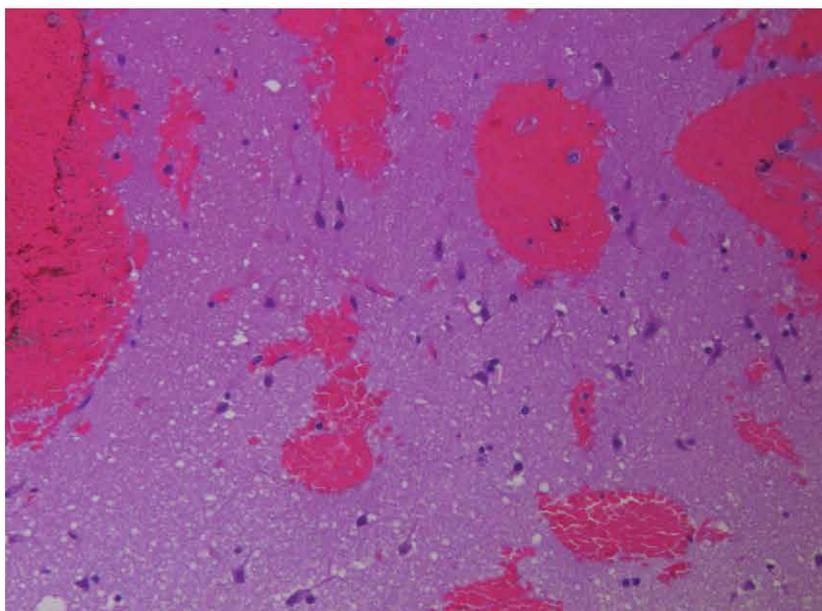
Ушиб с размозжением головного мозга, смерть на месте происшествия. Множественные мелкоочаговые скопления эритроцитов в коре, расположение эритроцитов на молекулярном слое. Мягкая мозговая оболочка не представлена. Больше увеличение



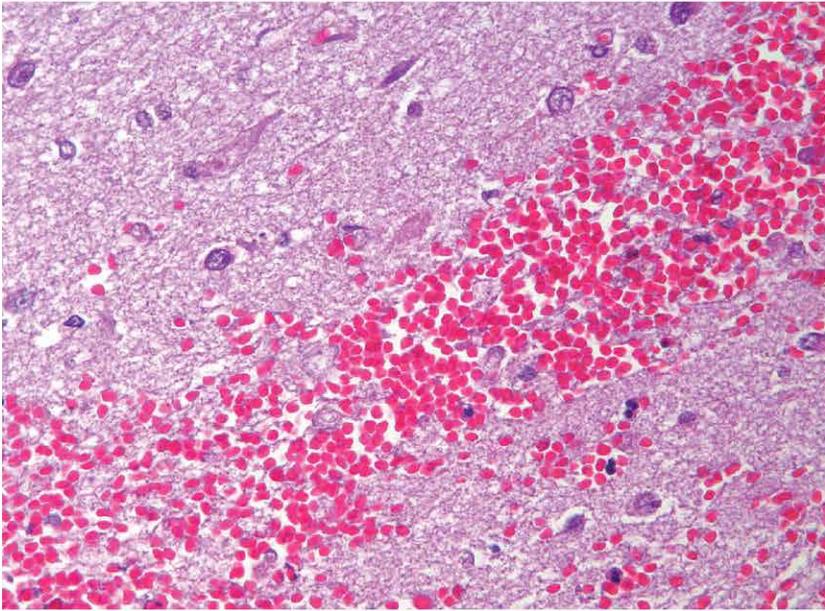
Ушиб с размозжением головного мозга, смерть в ближайшие часы с момента возникновения травмы. Множественные сливающиеся очаговые и мелкоочаговые скопления эритроцитов в коре, расположение эритроцитов на фрагментированном молекулярном слое. Мягкая мозговая оболочка не представлена



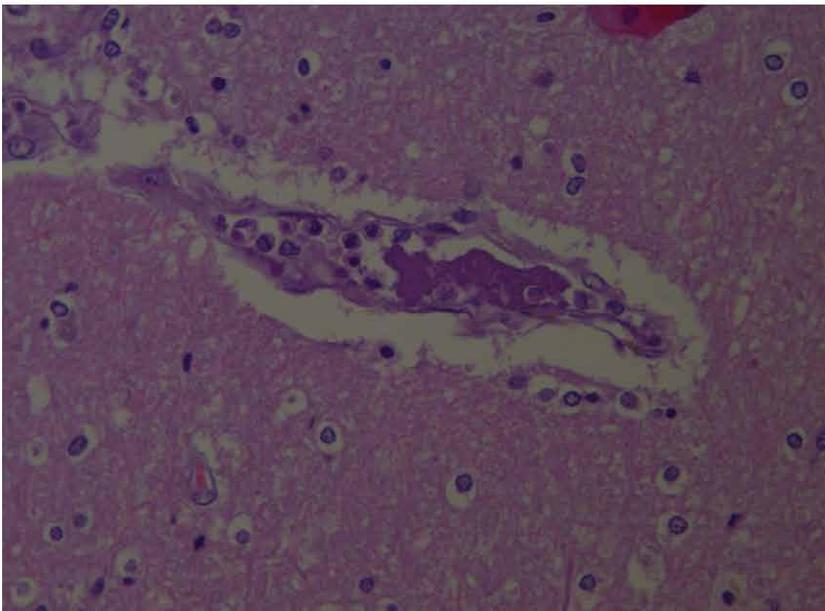
Ушиб с размозжением головного мозга, смерть в ближайшие часы с момента возникновения травмы. Множественные сливающиеся очаговые и мелкоочаговые скопления эритроцитов в коре, расположение эритроцитов на фрагментированном молекулярном слое. Мягкая мозговая оболочка не представлена.



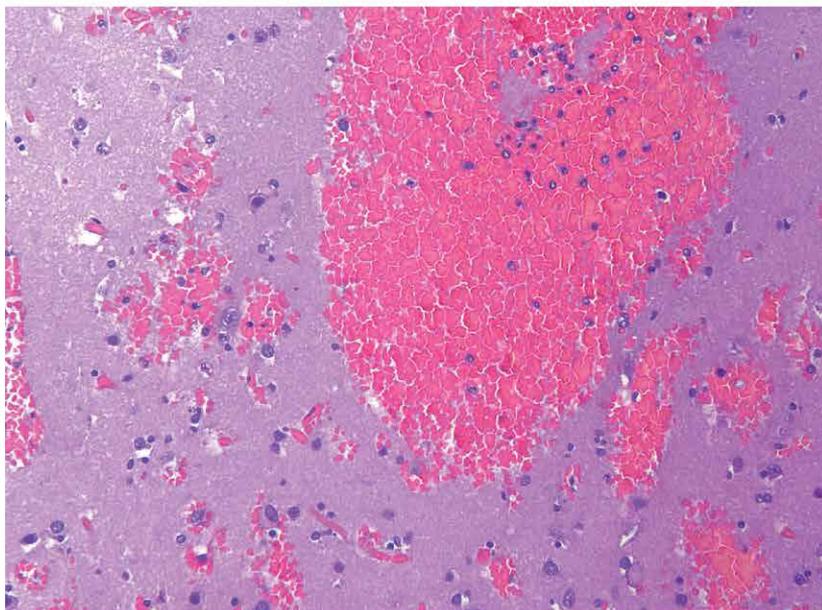
Ушиб с размозжением головного мозга, смерть в ближайшие часы с момента возникновения травмы. Множественные сливающиеся очаговые и мелкоочаговые скопления эритроцитов в коре. Набухшие нейроны по периферии очагов, одиночные набухшие клетки мелкой глиии



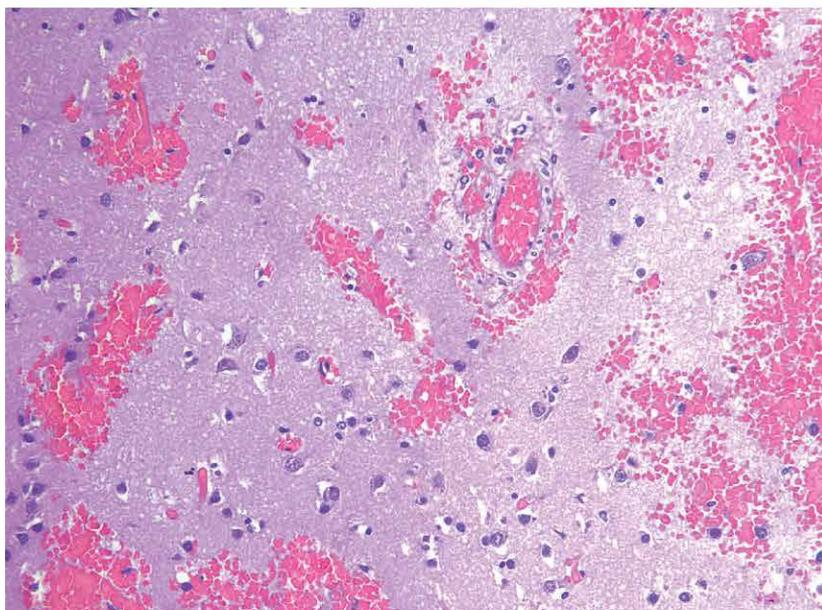
Ушиб головного мозга, смерть в ближайшие минуты с момента возникновения травмы. Клетки-гиги по периферии кровоизлияния, кариолизис. Одиночные сегментоядерные нейтрофилы в капиллярах, набухание отдельных клеток олигодендроглии



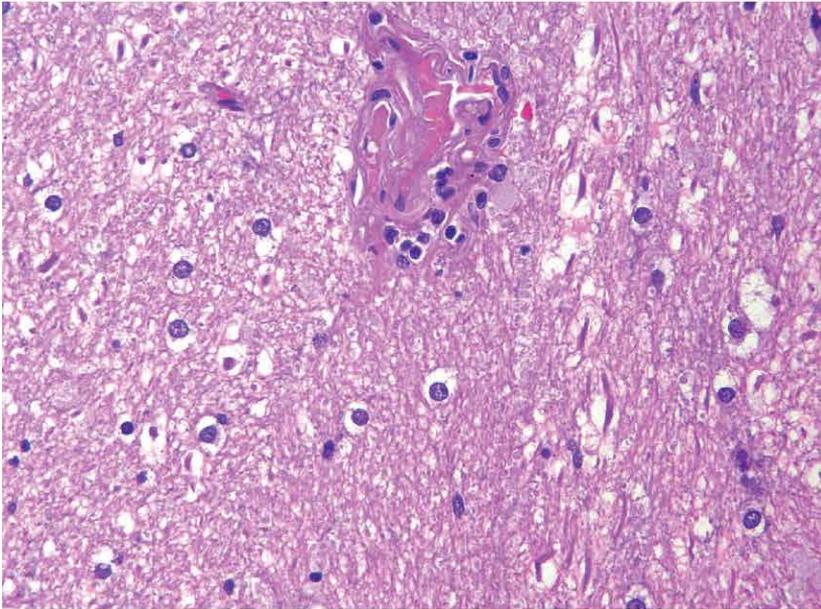
Ушиб головного мозга, смерть в ближайшие минуты с момента возникновения травмы. Лейкостазы в отдельных сосудах, отмишивание фибриновых нитей, выраженное периваскулярное и перикеллолярное расширение пространств



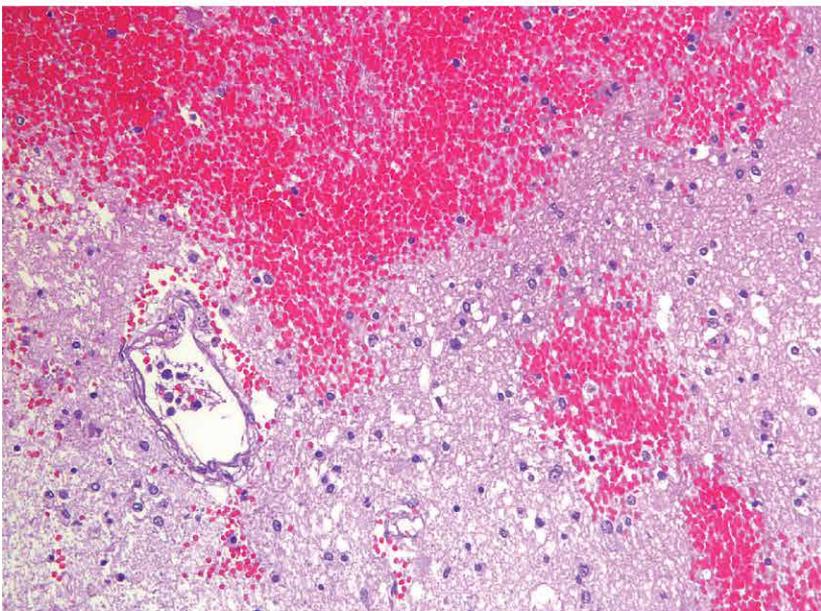
Ушиб головного мозга, смерть в ближайшие часы с момента возникновения травмы. Набухание эритроцитов, отщепление клеток белок крови в их скоплениях, гемолиз, набухание отдельных клеток олигодендроглии



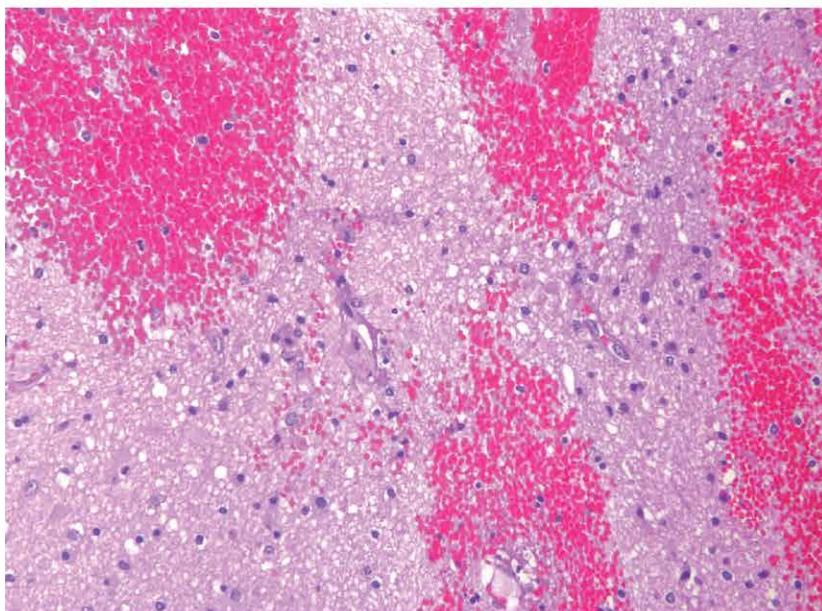
Ушиб головного мозга, смерть в ближайшие часы с момента возникновения травмы. Миграция отдельных клеток белой крови в периваскулярное пространство



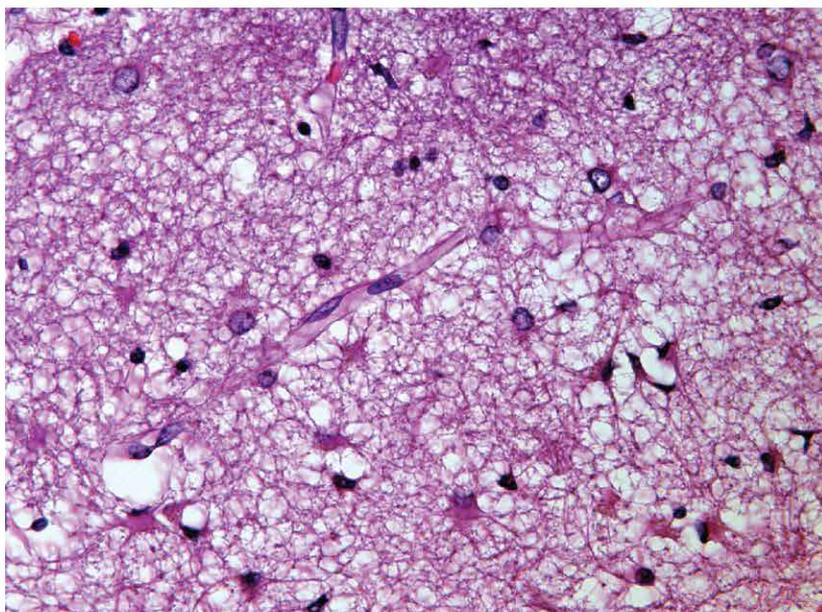
Ушиб головного мозга, смерть в ближайшие часы с момента возникновения травмы. Миграция отдельных клеток белой крови в периваскулярное пространство



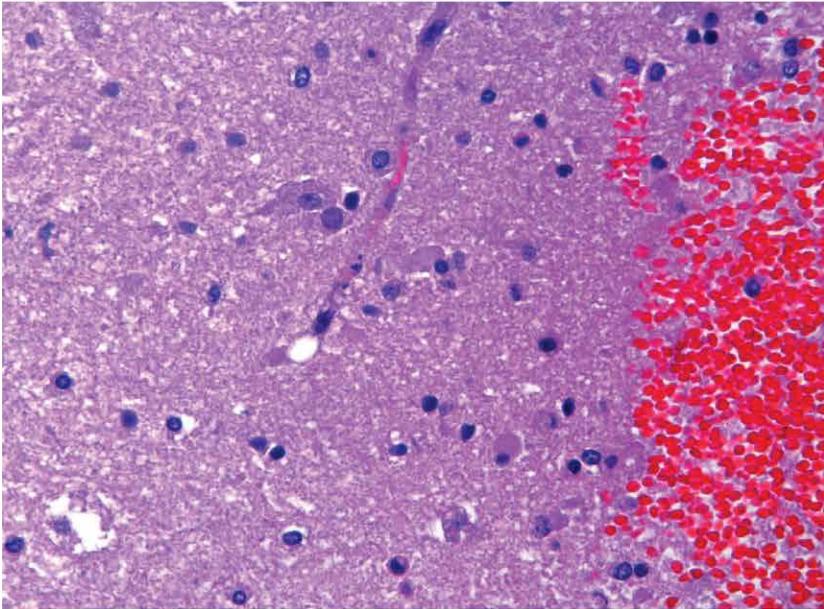
Ушиб головного мозга, смерть в ближайшие часы с момента возникновения травмы. Миграция лейкоцитов в вещество мозга, отсутствие сформированной зоны демаркации, набухшие клетки мелкой глии, одиночные клетки-тени



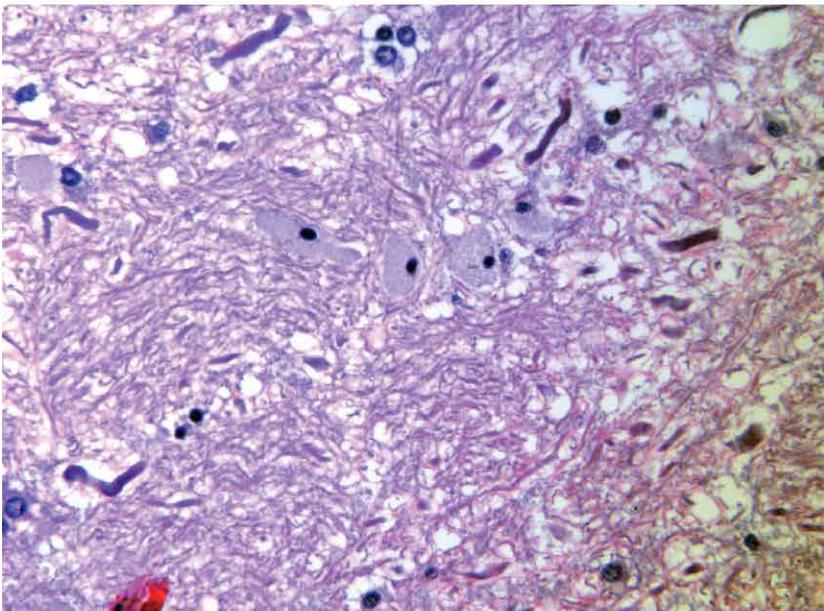
Ушиб головного мозга, смерть в ближайшие часы с момента возникновения травмы. Клетки с тенденцией к появлению оксифильных шаров без пролиферации амёбовидных астроцитов



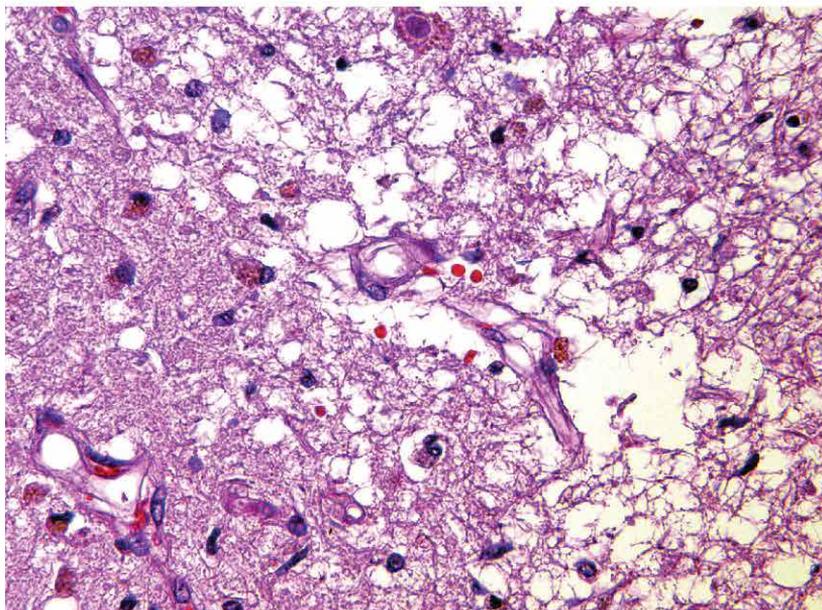
Ушиб головного мозга, смерть в ближайшие часы с момента возникновения травмы. Набухание олигодендроглии и микроглии без амёбовидных астроцитов



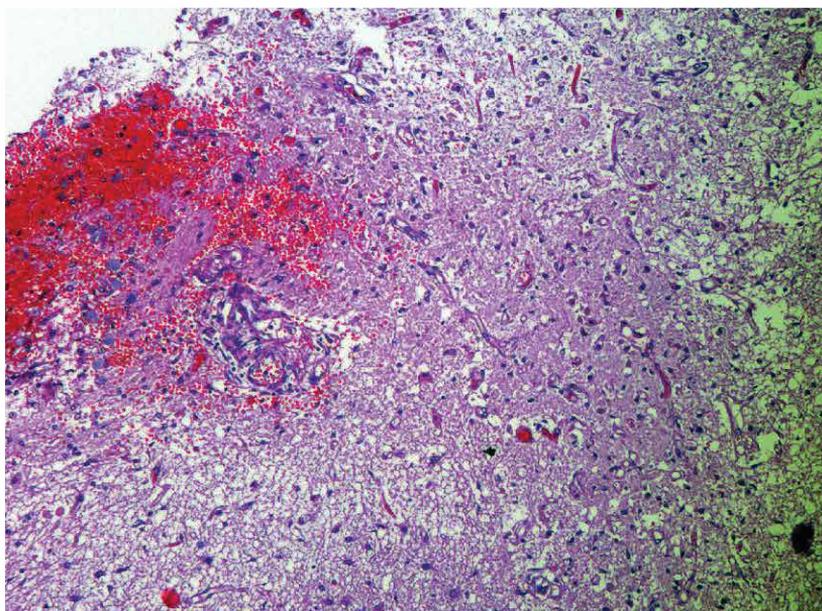
Ушиб головного мозга, смерть после второго дня с момента возникновения травмы. Амевовидные астроциты по периферии очага ушиба в коре больших полушарий головного мозга



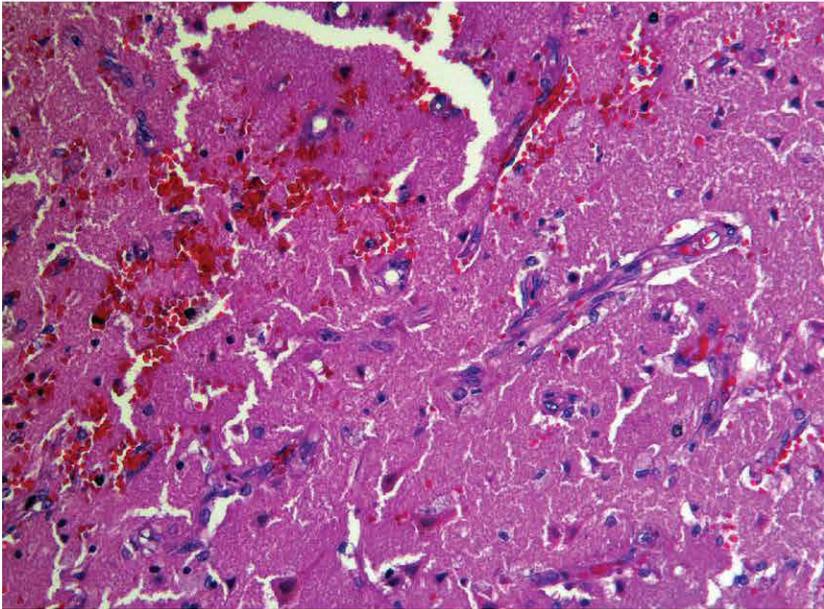
Ушиб головного мозга, смерть после второго дня с момента возникновения травмы. Амевовидные астроциты по периферии очага ушиба в белом веществе головного мозга



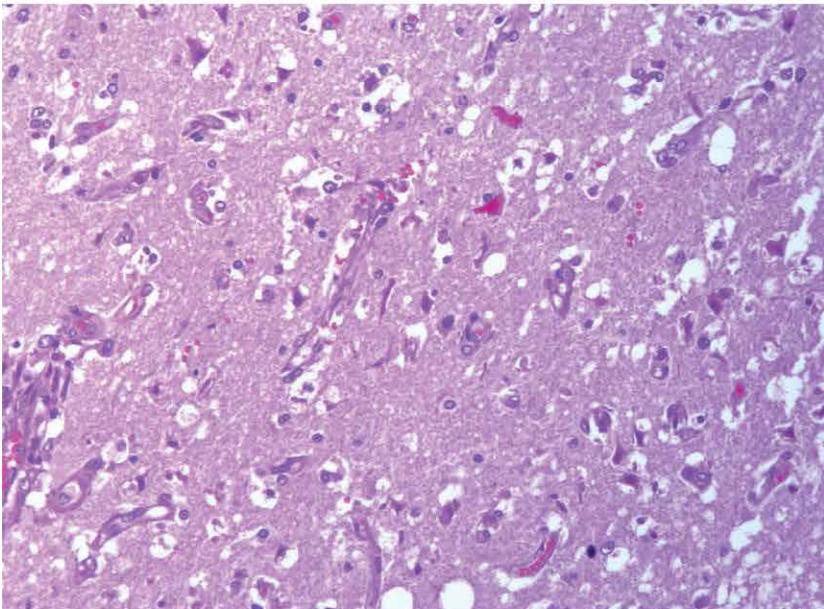
Накопление гемосидерина макрофагами и амёбовидными астроцитами после четвертых суток с момента возникновения травмы



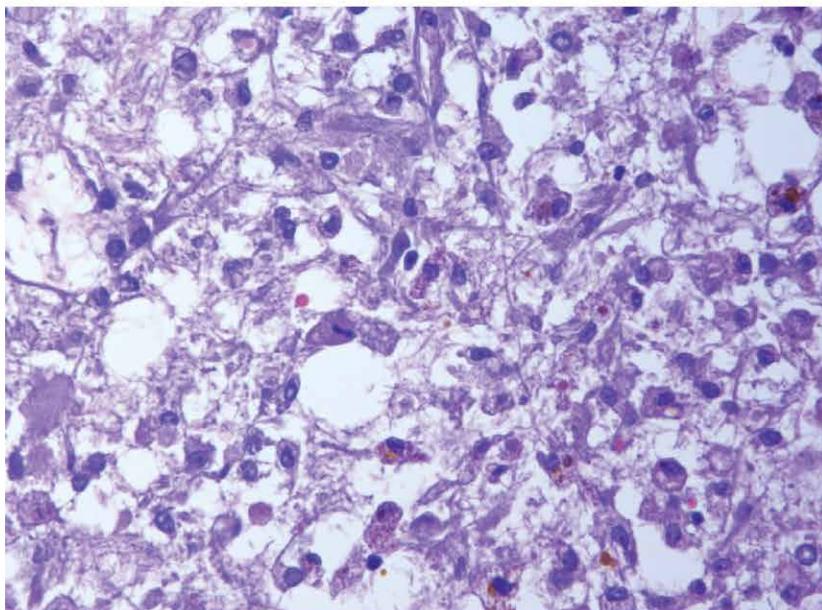
Пролиферация эндотелиальных клеток после шестых–седьмых суток с момента возникновения травмы



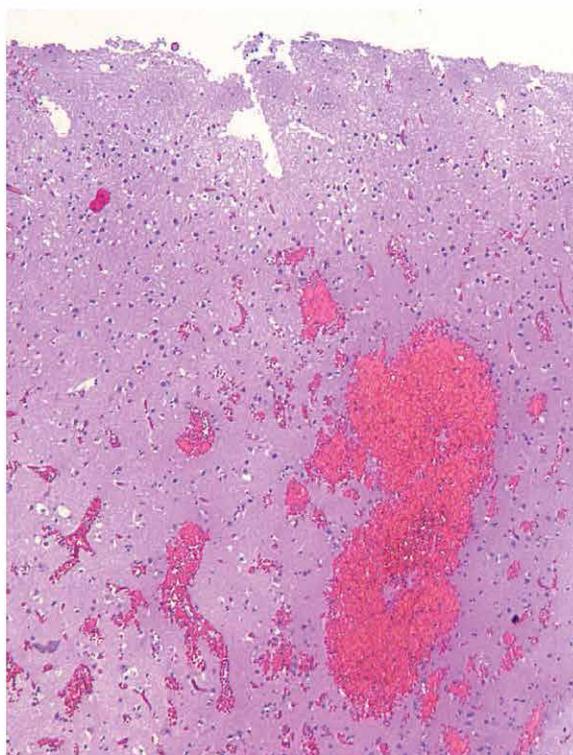
Пролиферация эндотелиальных клеток после шестых–седьмых суток с момента возникновения травмы по периферии очага ушиба головного мозга



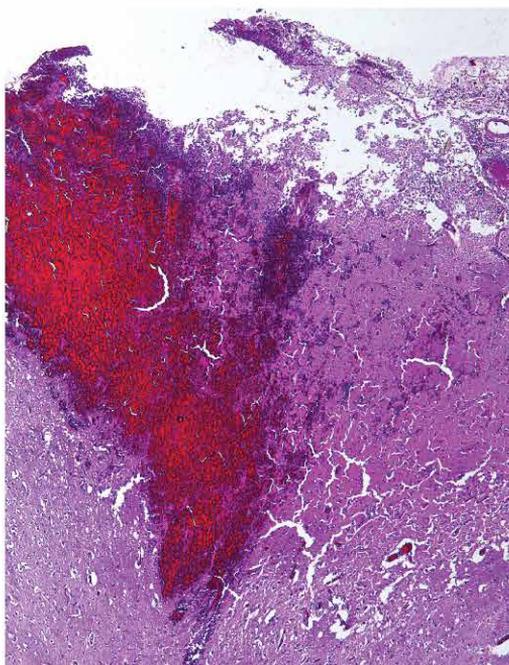
Пролиферация эндотелиальных клеток после шестых–седьмых суток с момента возникновения травмы на отдалении от очага ушиба головного мозга



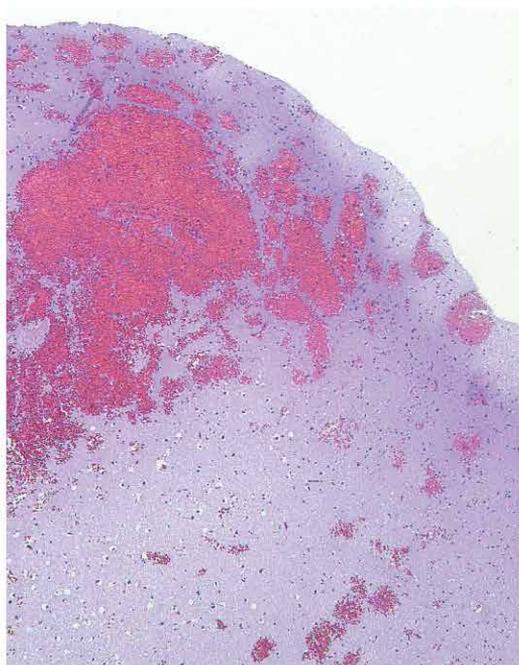
Свободное расположение глыбок гемосидерина по периферии от очага ушиба головного мозга после 14 дней с момента возникновения травмы



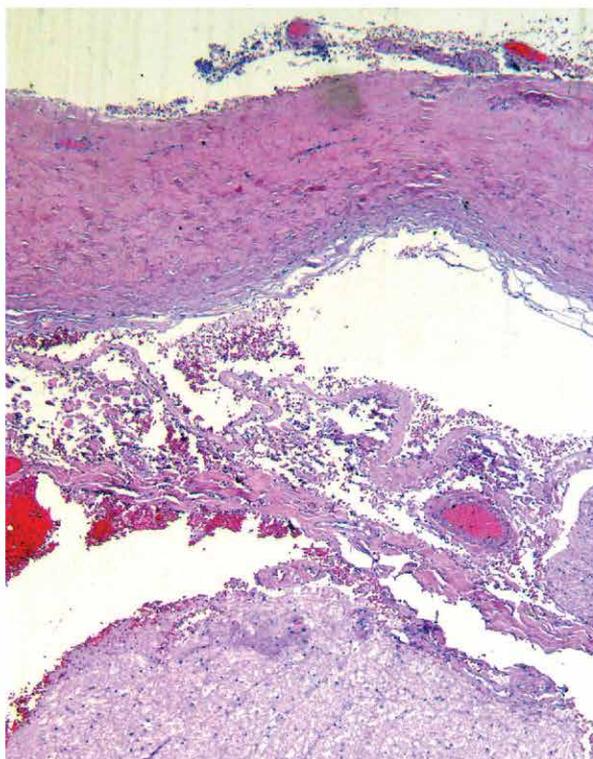
Ушиб головного мозга средней степени



Ушиб головного мозга тяжелой степени, разможнение мягкой мозговой оболочки, поверхностных отделов коры



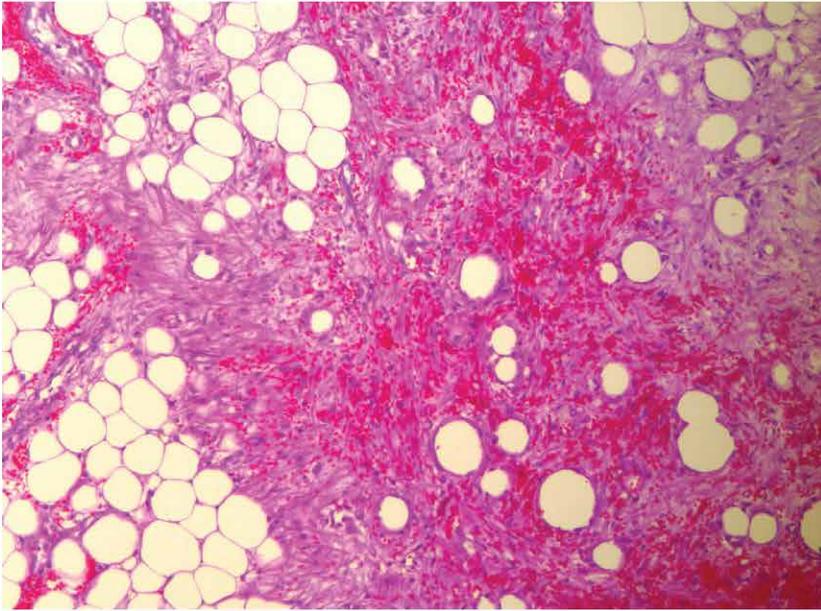
Ушиб головного мозга тяжелой степени с множественными мелкоочаговыми кровоизлияниями по периферии



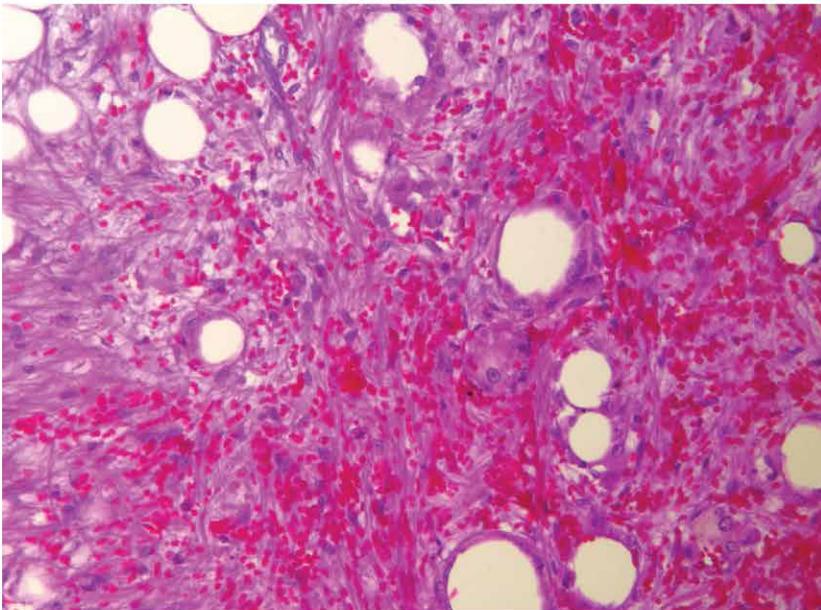
Кровоизлияние в эпидуральное пространство, под твердую мозговую оболочку, в мягкую мозговую оболочку, под нее



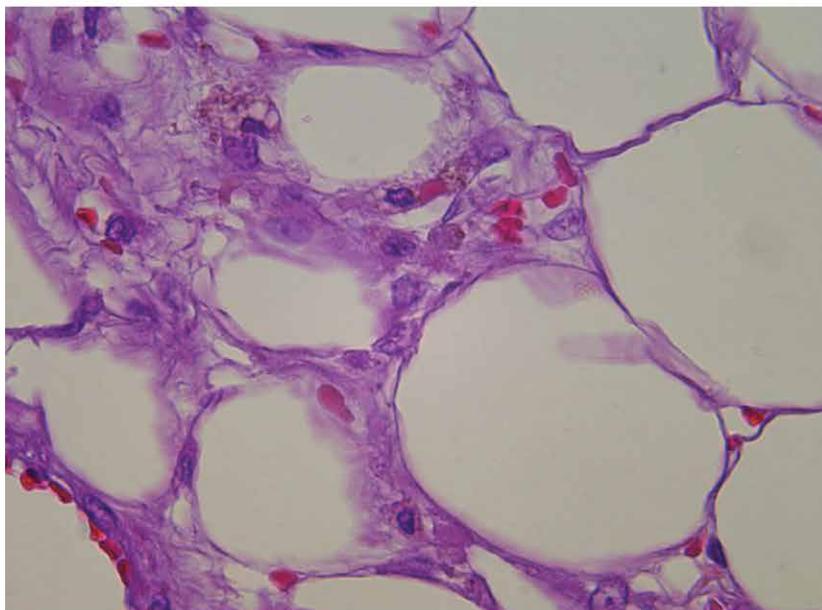
Эпи-, субдуральная гематомы



Кровоизлияние в эпидуральную клетчатку с организацией в виде пролиферации фибробластов и макрофагов, пролиферации грануляционной ткани



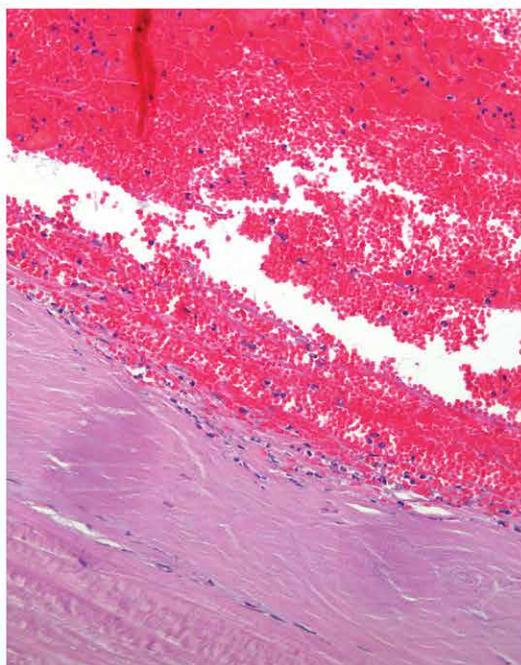
Кровоизлияние в эпидуральную клетчатку с организацией в виде пролиферации фибробластов и макрофагов, пролиферации грануляционной ткани. Больше увеличение



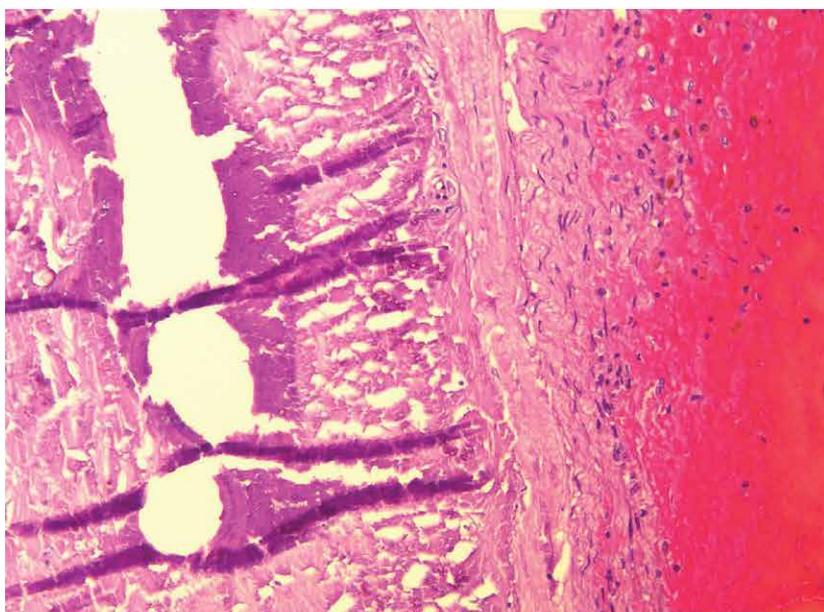
Одиночные гемосидерофаги по периферии кровоизлияния в эпидуральное пространство



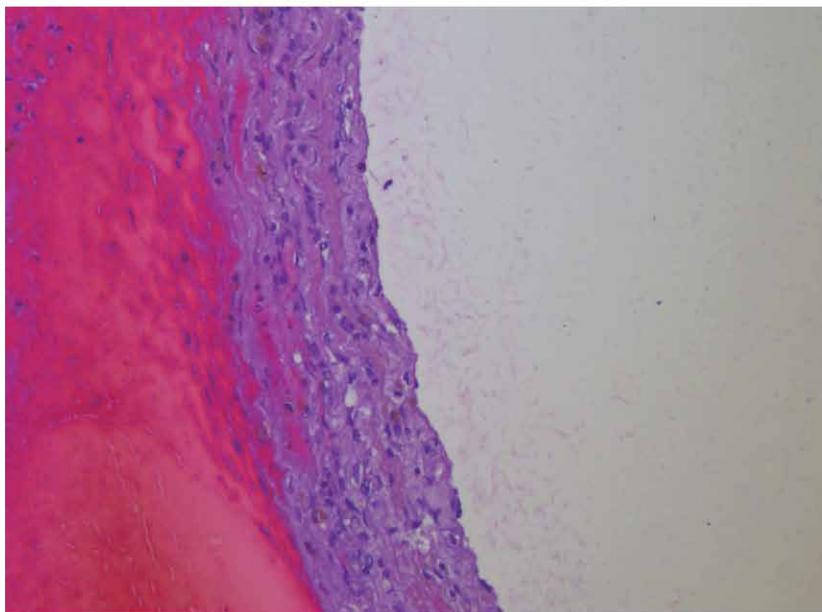
Хроническая субдуральная гематома, между двумя пластами из клеток и соединительной ткани расположено скопление гемолизированных масс



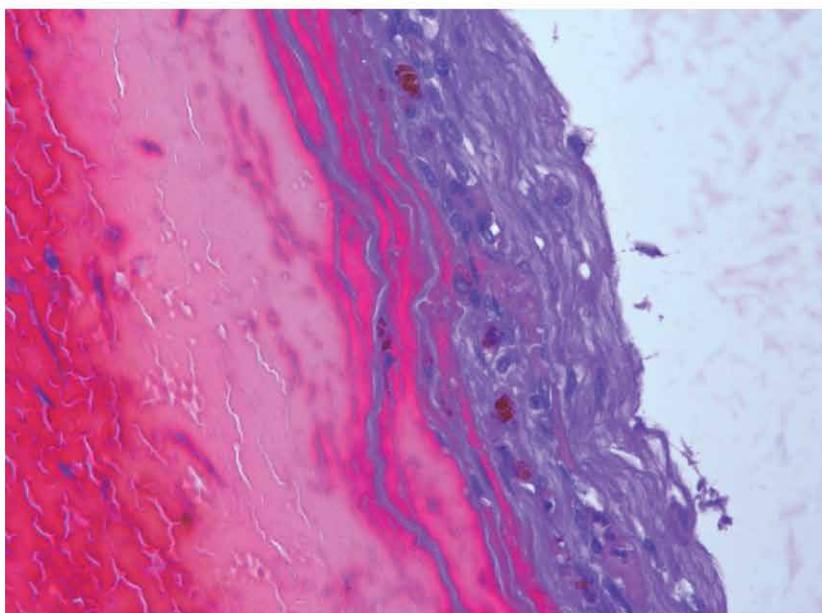
Хроническая субдуральная гематома, часть границы между субдуральной поверхностью и гематомой может не иметь сформированной грануляционной ткани и после четырнадцати дней



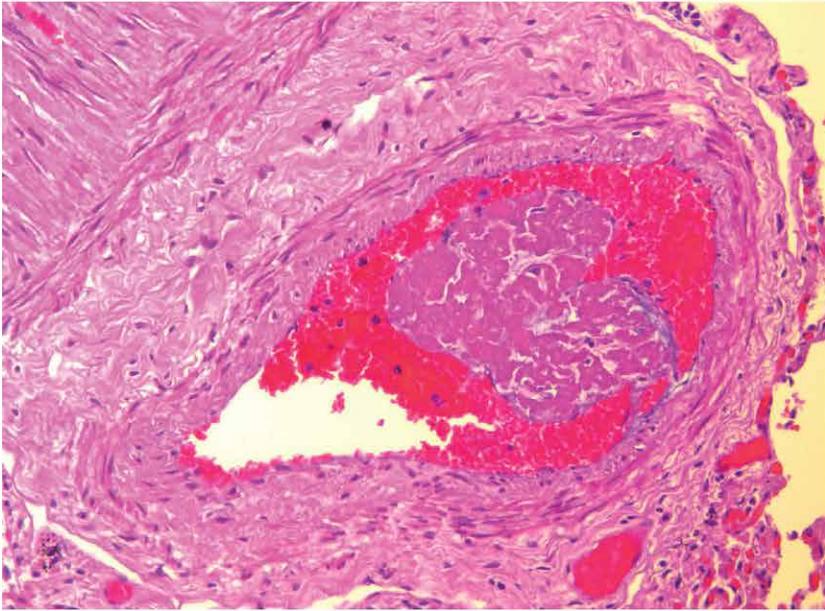
Хроническая субдуральная гематома. Граница представлена фибробластами, макрофагами с пигментом, свободными глыбками пигмента в бледно окрашенной соединительнотканной строме



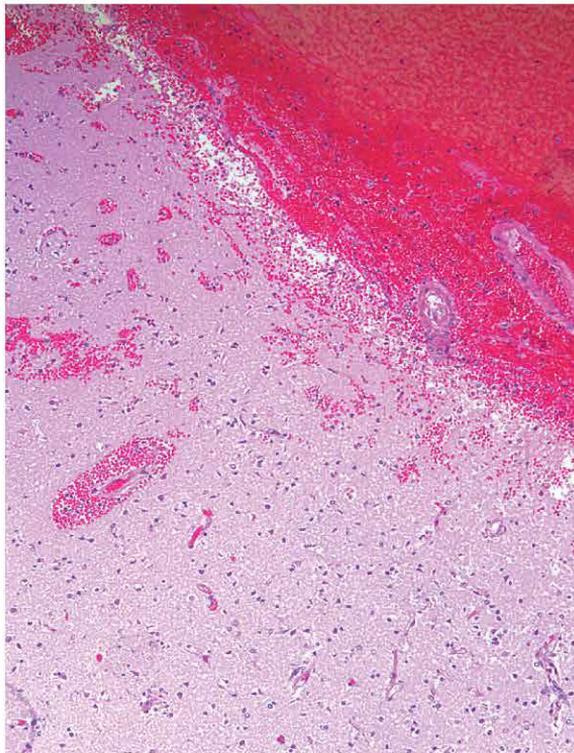
Хроническая субдуральная гематома, капсула гематомы не менее чем через месяц с момента возникновения травмы



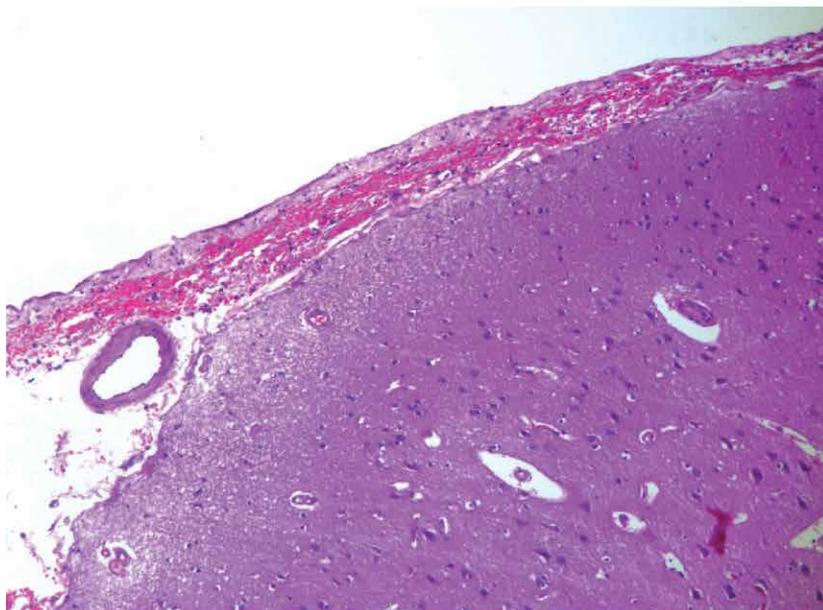
Хроническая субдуральная гематома, капсула гематомы не менее чем через месяц с момента возникновения травмы, большее увеличение



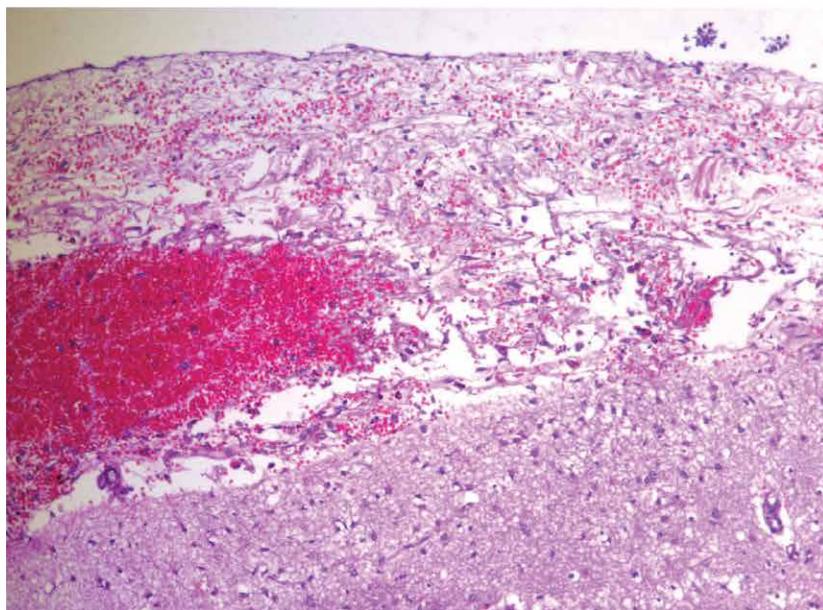
Тромбоз сосуда в области субдуральной гематомы с повторным кровоизлиянием по периферии



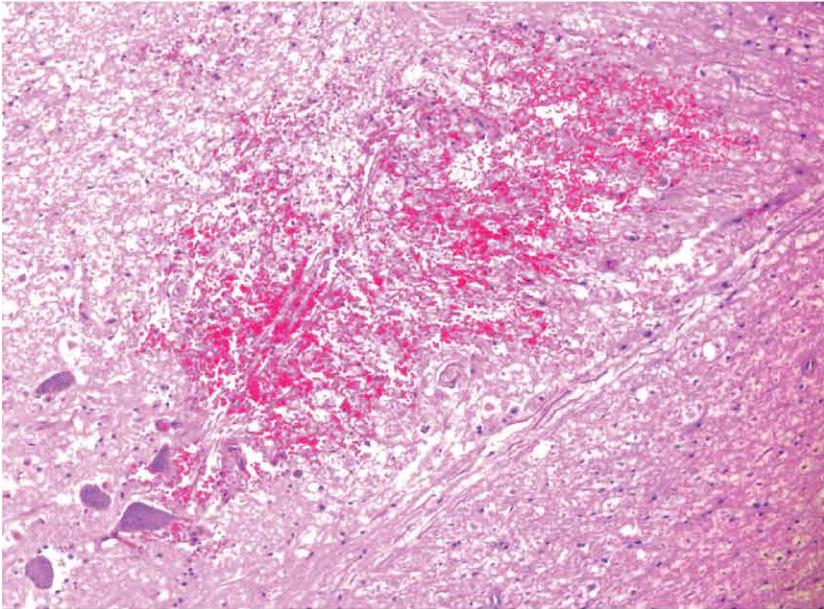
Субарахноидальное кровоизлияние



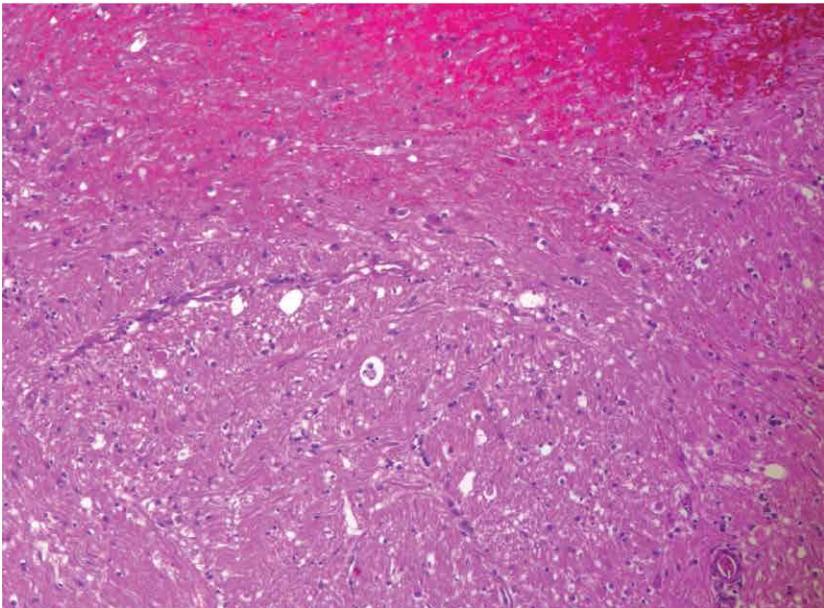
Субарахноидальное кровоизлияние с клеточной инфильтрацией



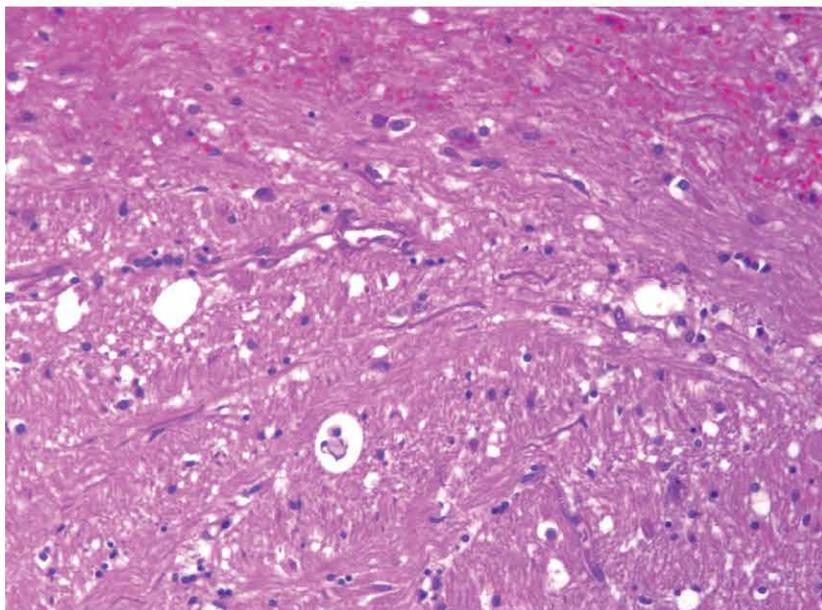
Субарахноидальное кровоизлияние с организацией



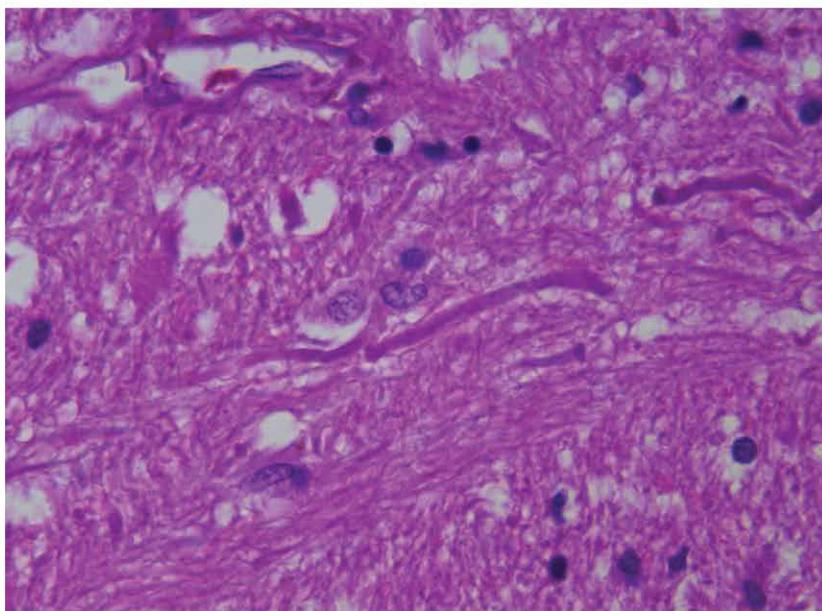
Первичное кровоизлияние в ствол, смерть на месте происшествия



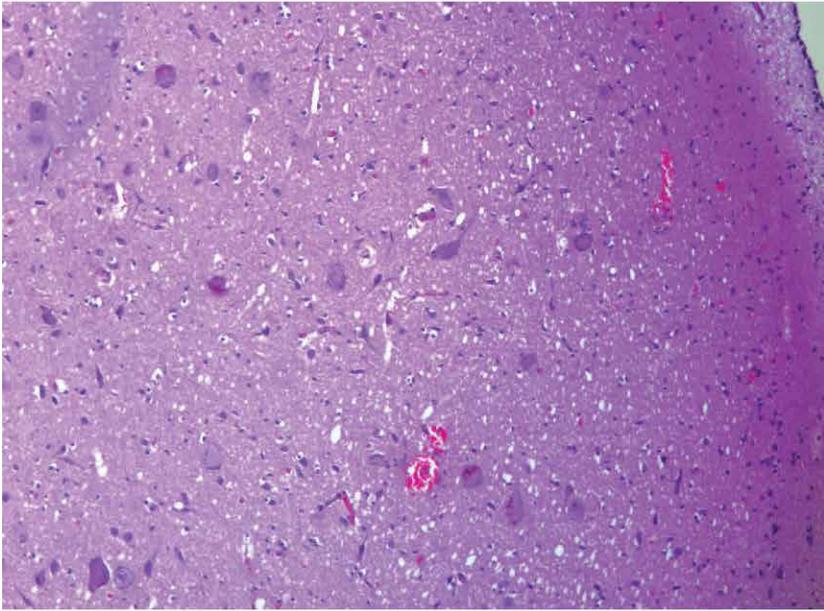
Первичное кровоизлияние в подкожную область, смерть на месте происшествия



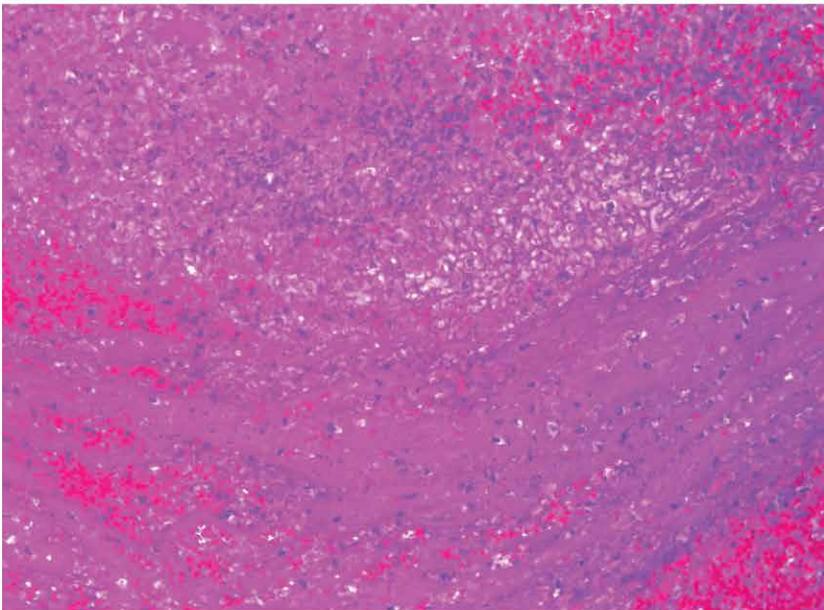
Первичное кровоизлияние в подкорковую область, смерть на месте происшествия, большее увеличение, нарушение строения аксонов по периферии кровоизлияния



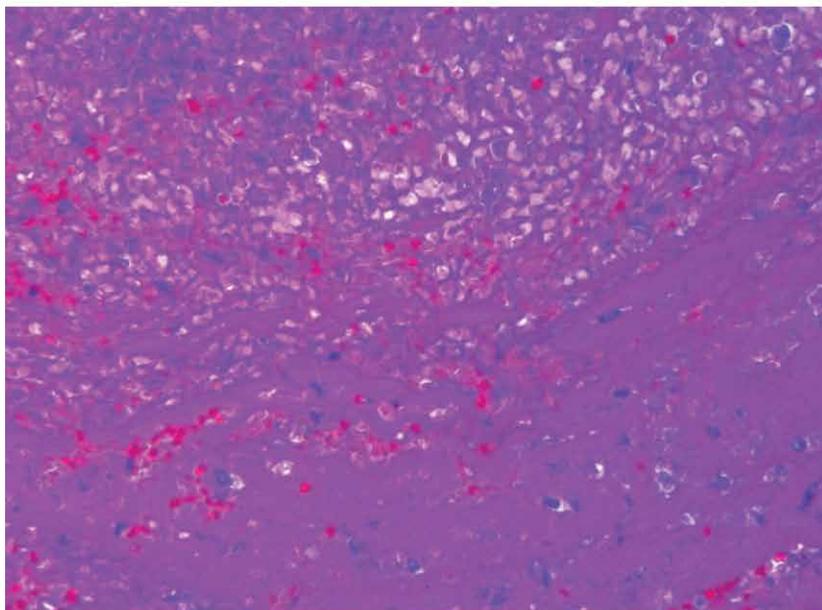
Первичное кровоизлияние в подкорковую область, смерть на месте происшествия, большее увеличение



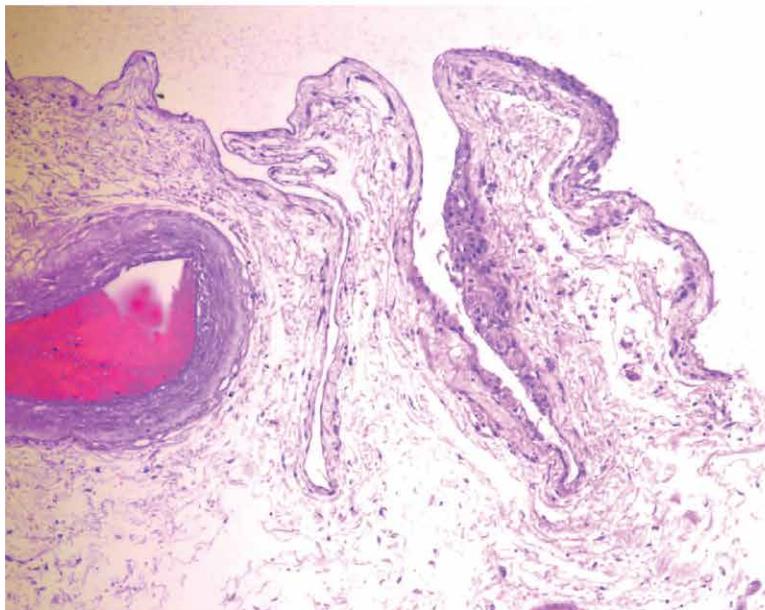
Вторичные мелкоочаговые периваскулярные кровоизлияния в субэпендимальный отдел ствола



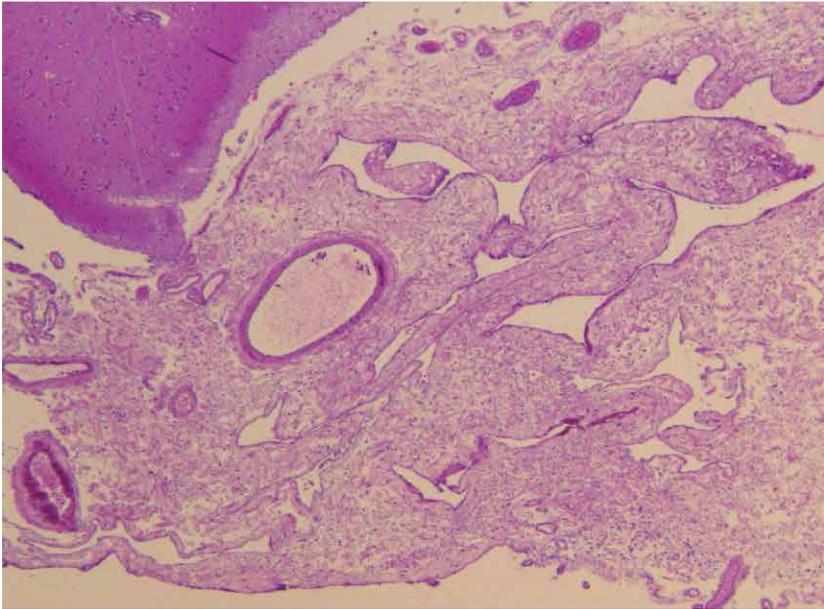
Эпидуральный абсцесс



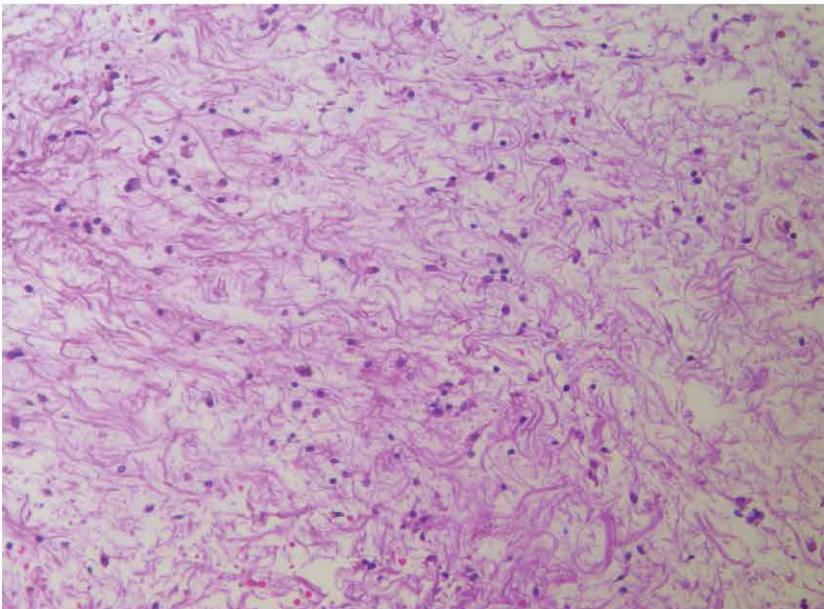
Эпидуральный абсцесс, большее увеличение



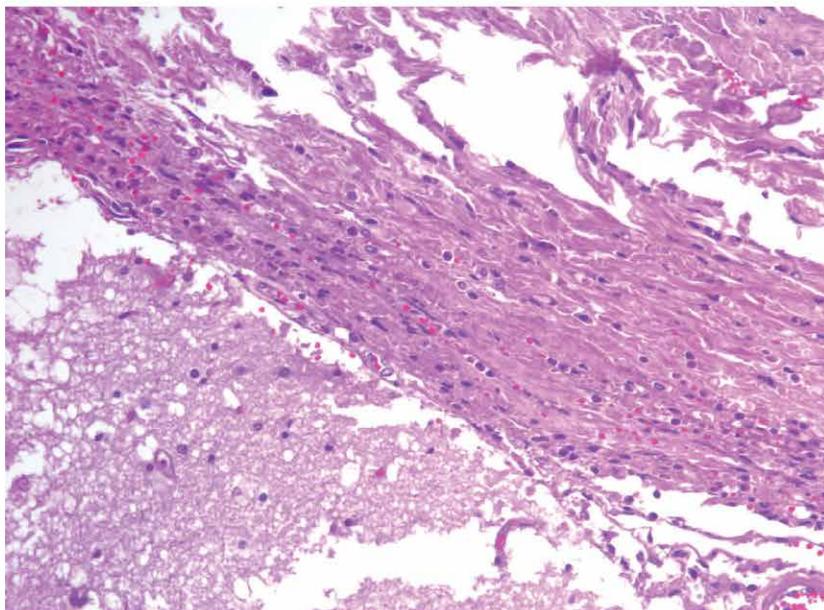
Продуктивный арахноидит, реактивная пролиферация менингеальных клеток



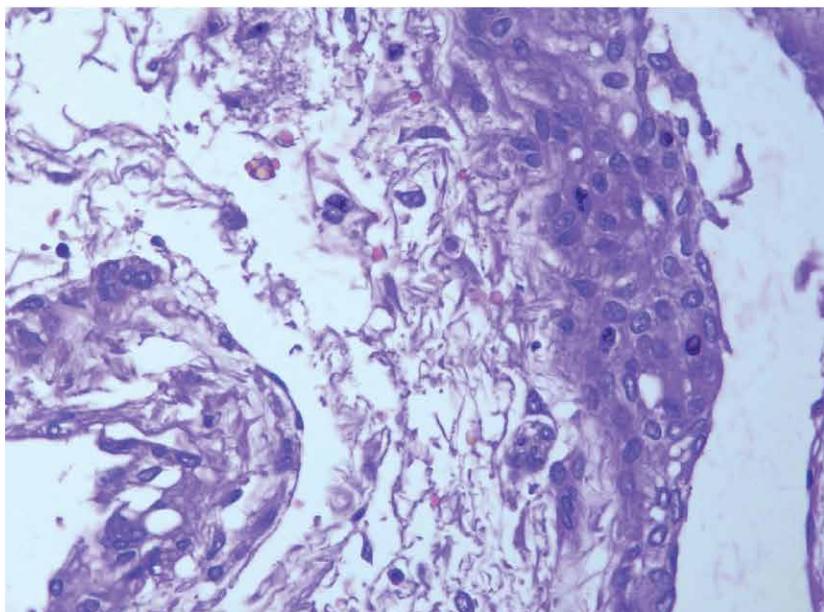
Продуктивный арахноидит, реактивная пролиферация менингеальных клеток, большее увеличение



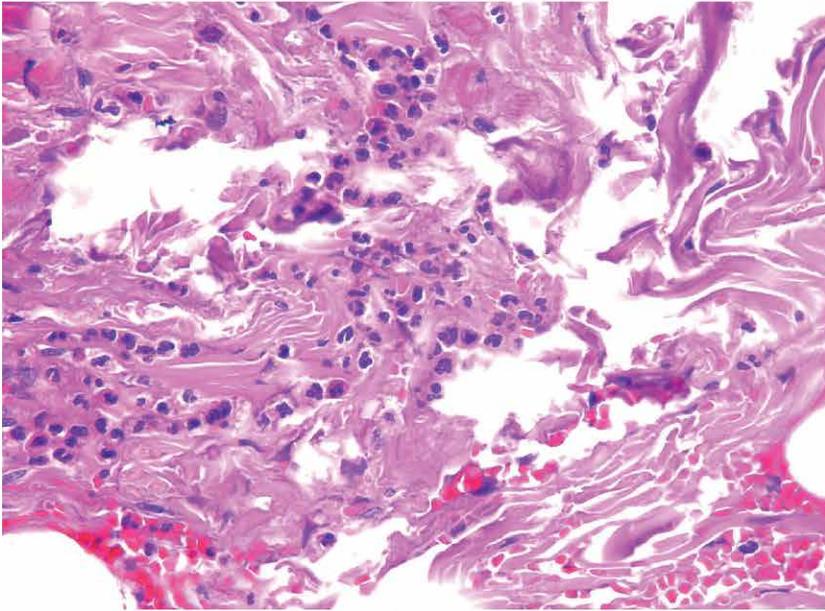
Продуктивный арахноидит



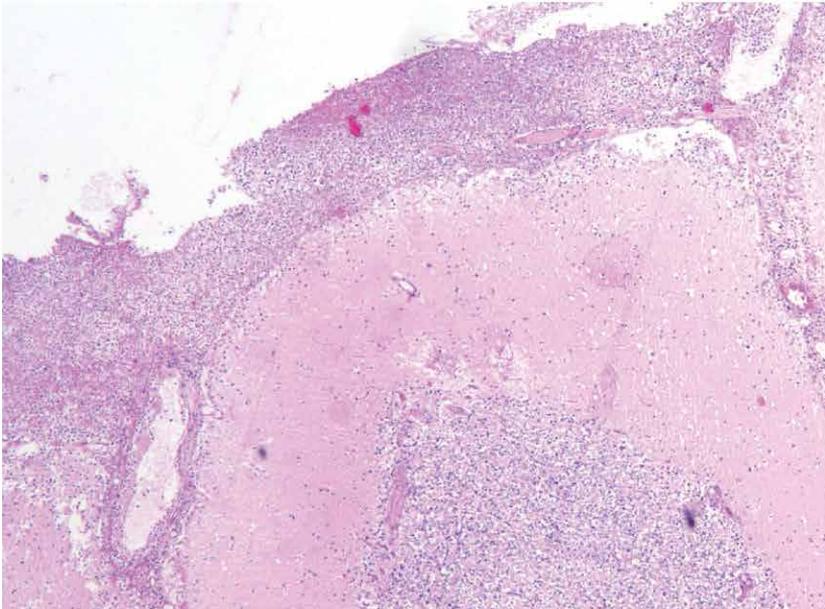
Продуктивный арахноидит в участках, прилежащих к веществу мозга, большее увеличение



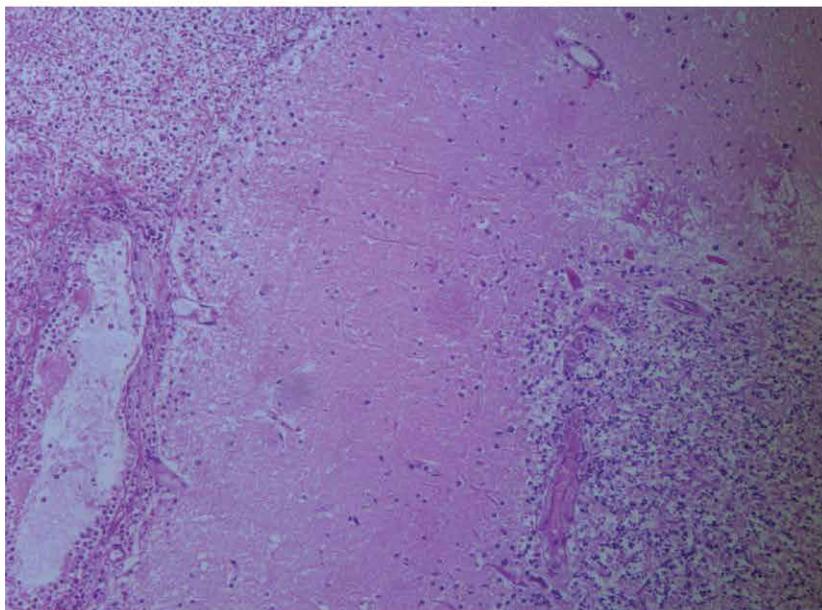
Продуктивный арахноидит, реактивная пролиферация менингеальных клеток, большее увеличение



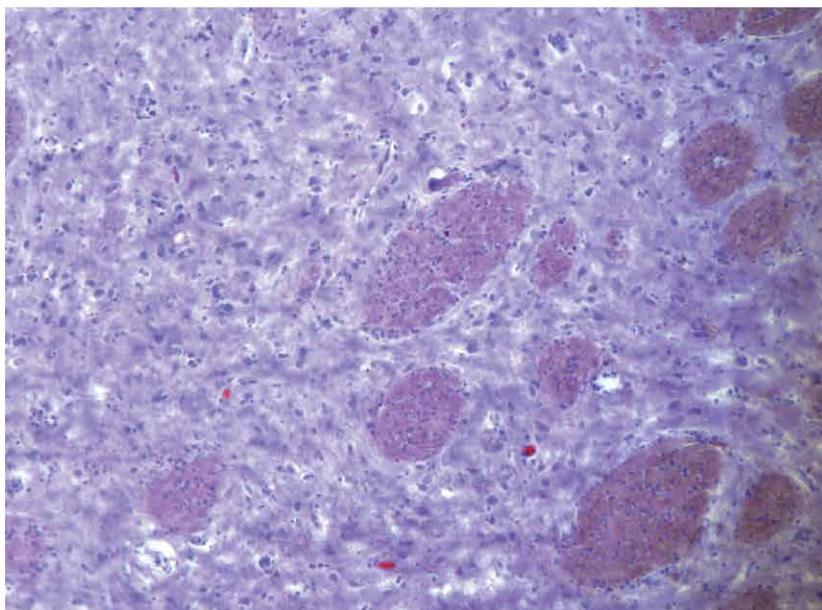
Нагноение мозговой раны



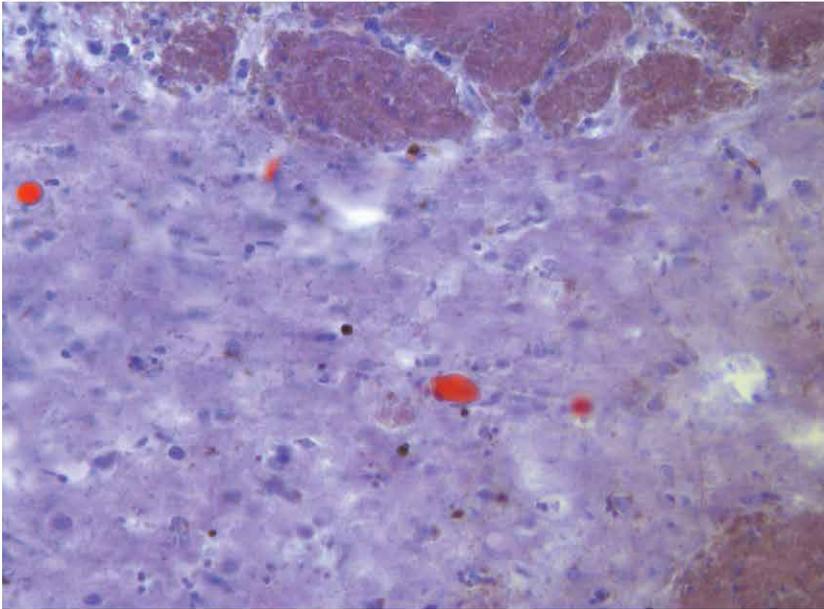
Гнойный лептоменингит, мозжечок



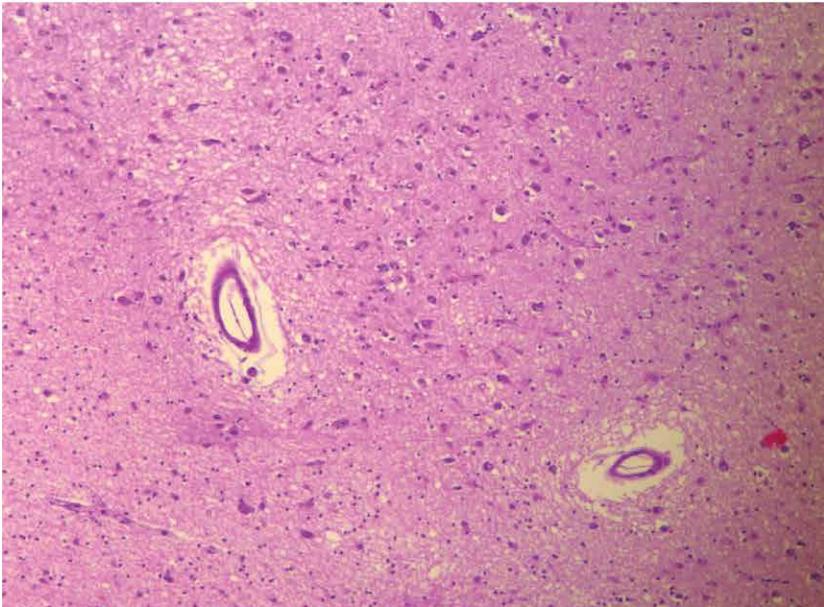
Гнойный лептоменингит, мозжечок, большее увеличение



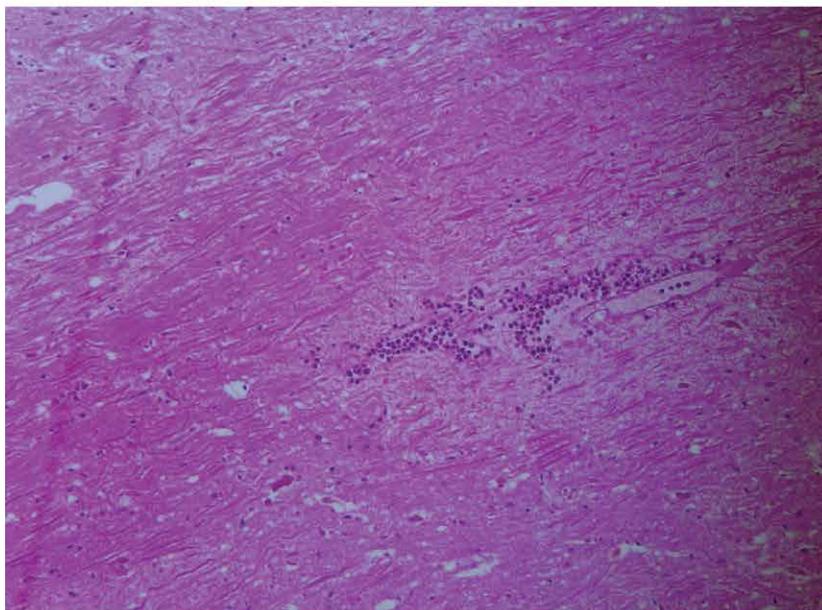
Жировая эмболия вегетативных ядер головного мозга



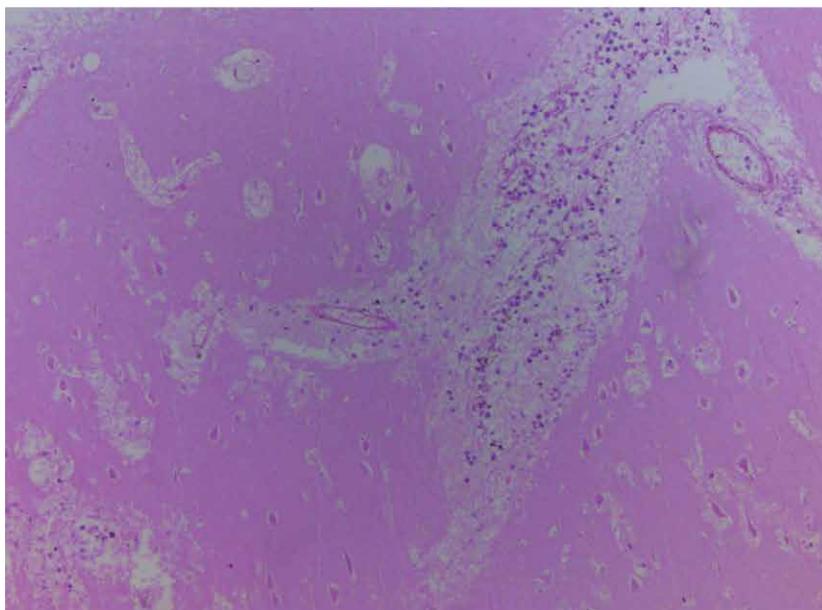
Жировая эмболия вегетативных ядер головного мозга, большее увеличение



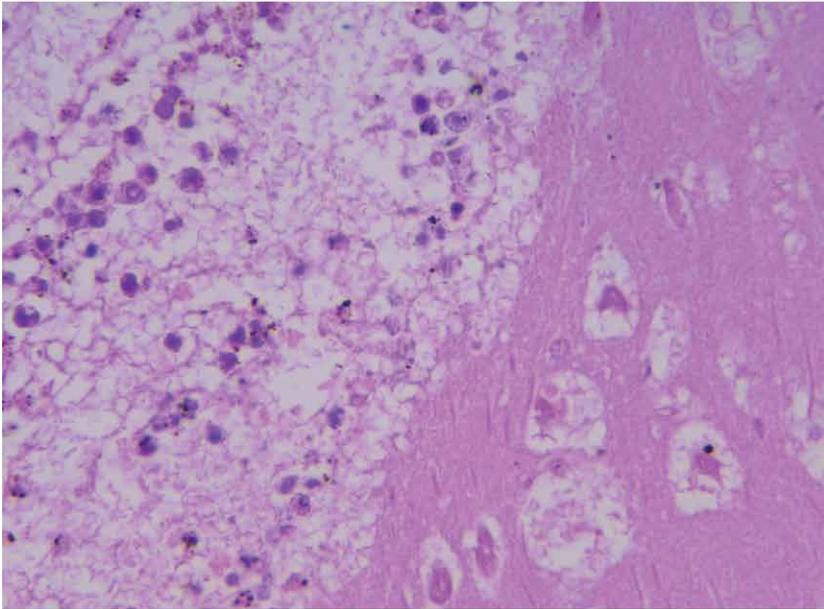
Резкий отёк головного мозга



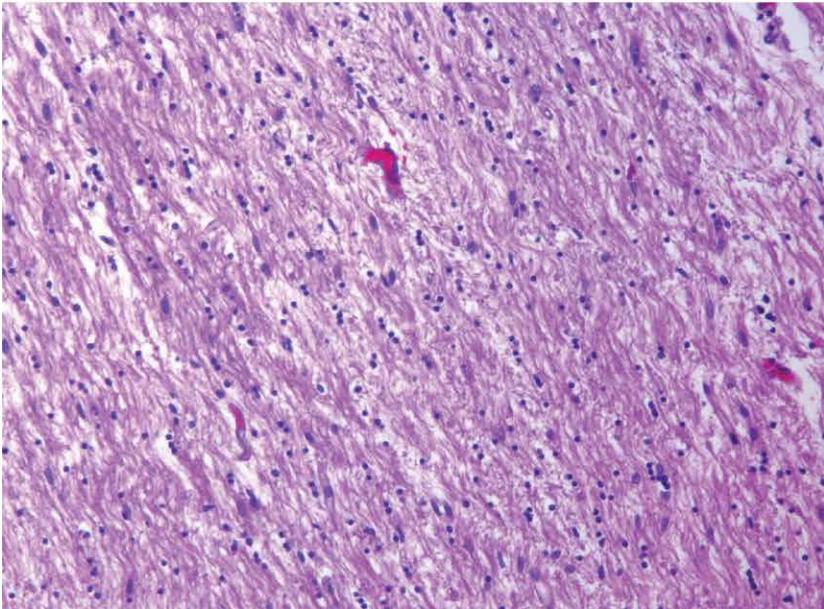
Вегетативное состояние, некроз вегетативных областей головного мозга



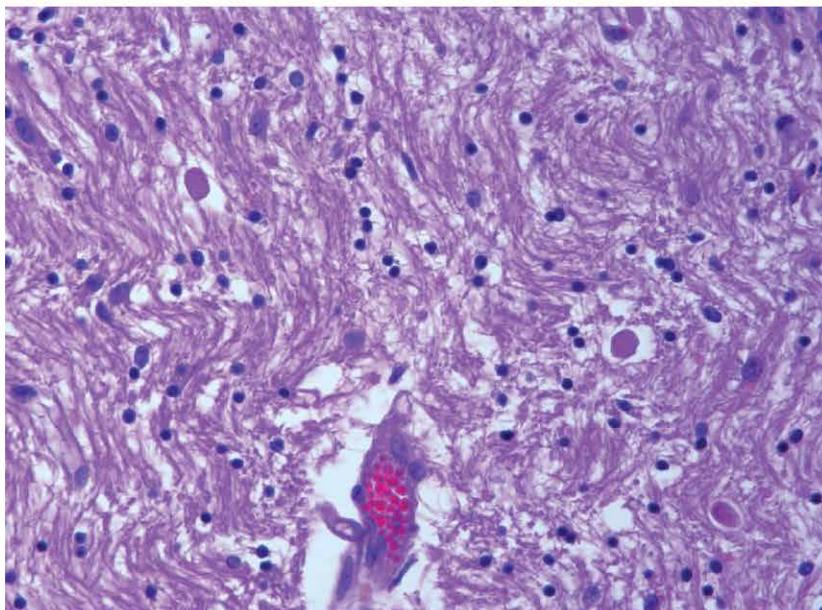
Вегетативное состояние, некроз больших полушарий головного мозга, большее увеличение



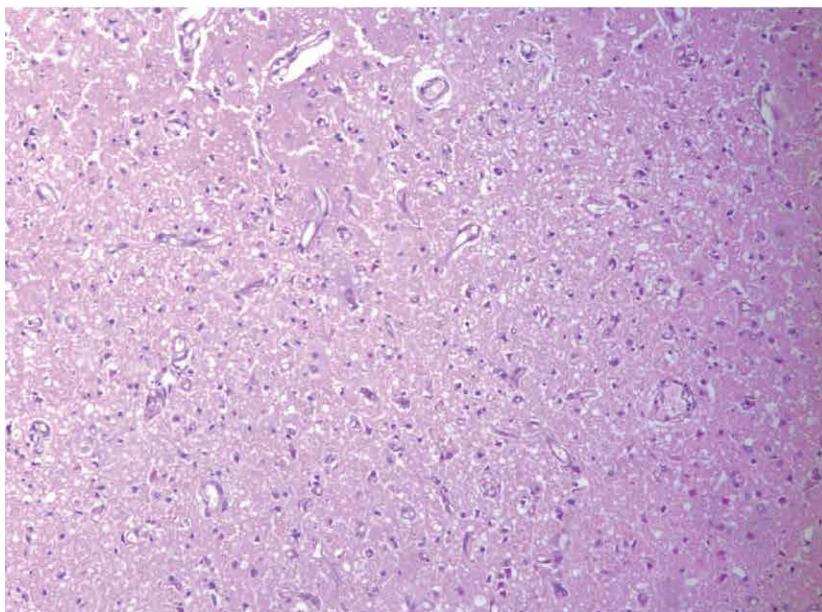
Вегетативное состояние, некроз больших полушарий головного мозга, большее увеличение



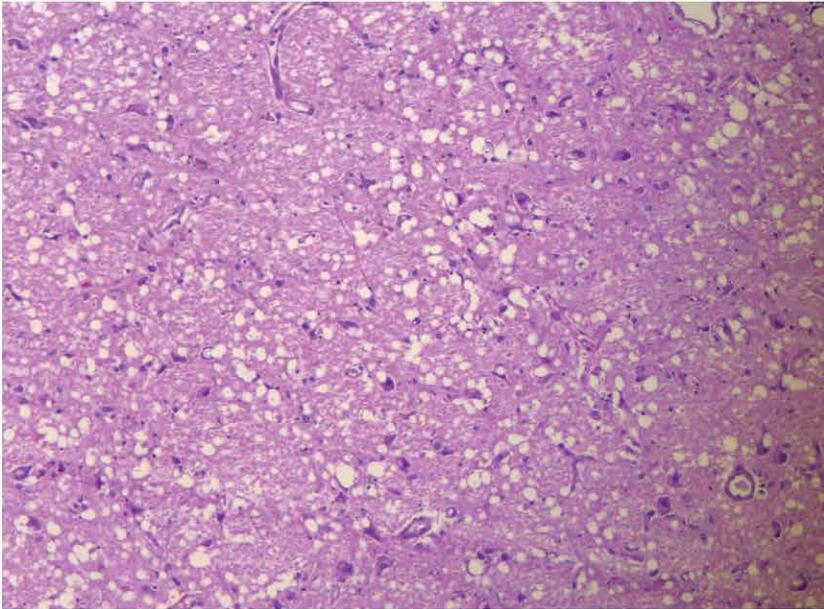
Посттравматический глиоз



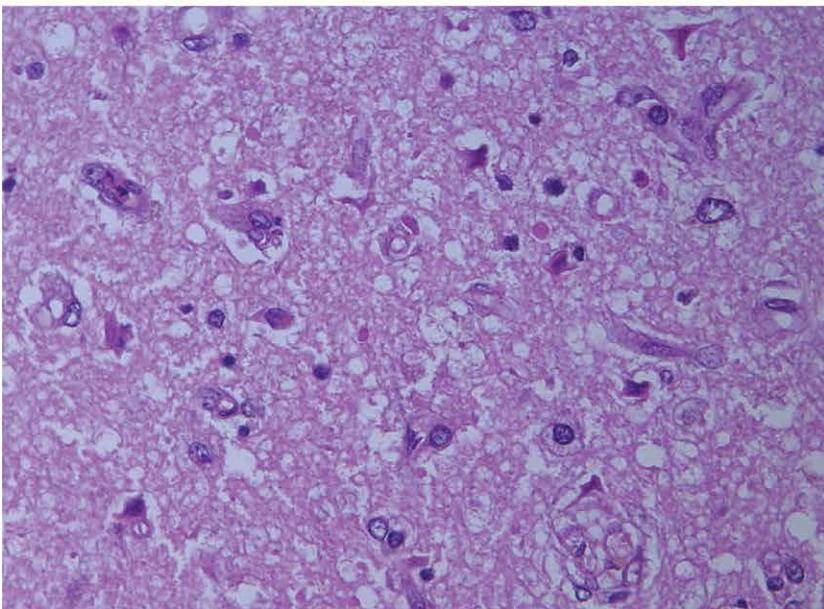
Посттравматический глиоз с оксифильными шарами



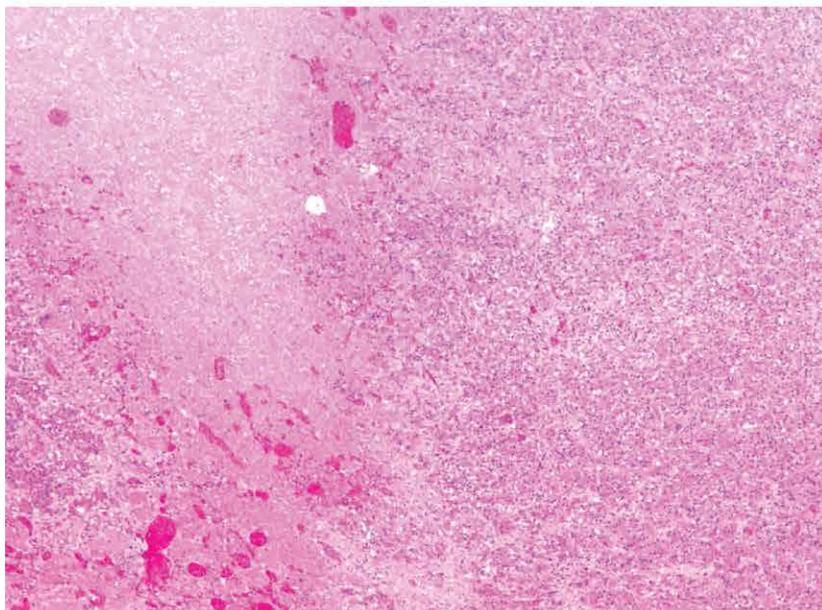
Посттравматическая энцефалопатия, стирание границ коры больших полушарий



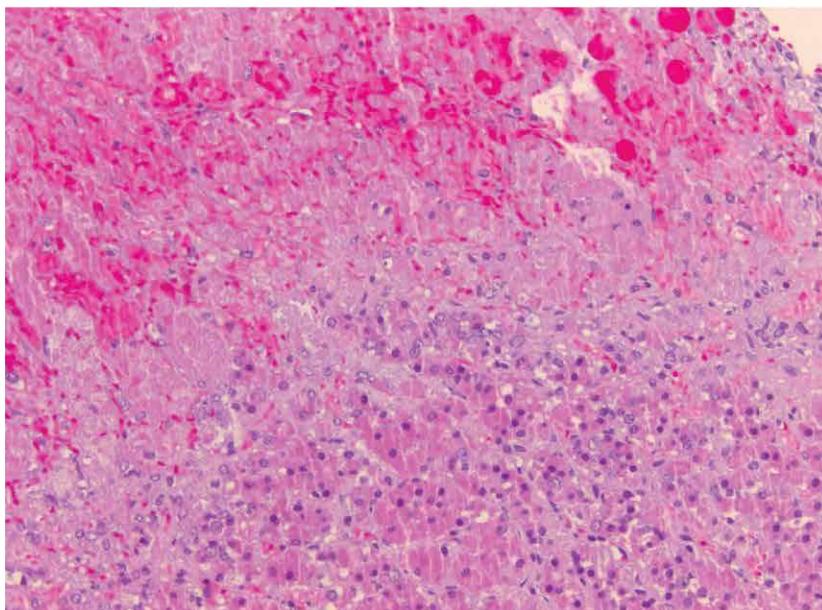
Посттравматическая энцефалопатия, замещение коры больших полушарий глиально-мезенхимальной тканью, большее увеличение



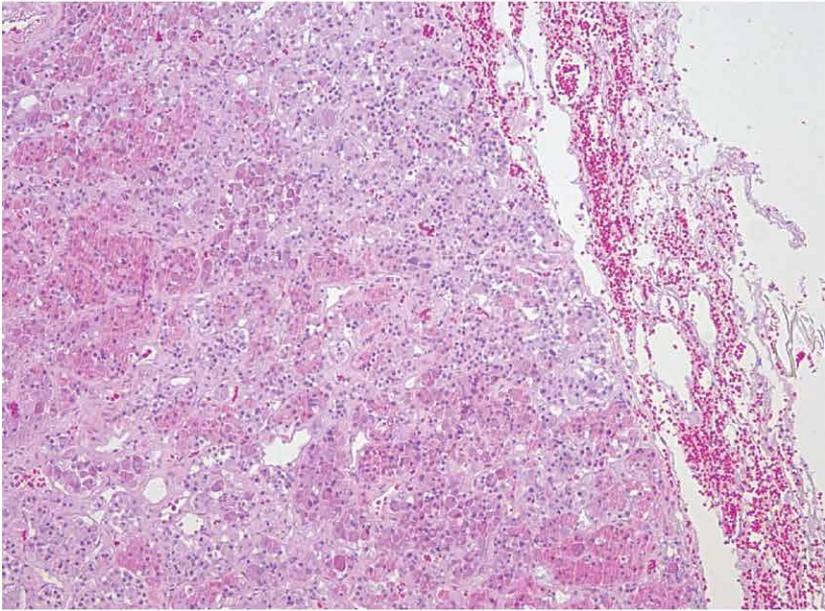
Посттравматическая энцефалопатия, замещение коры больших полушарий глиально-мезенхимальной тканью, большее увеличение



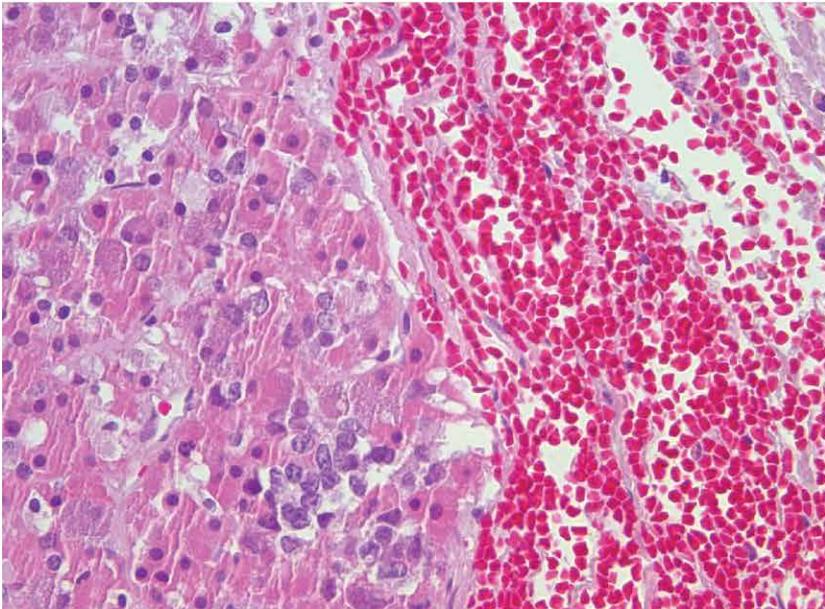
Некроз гипофиза



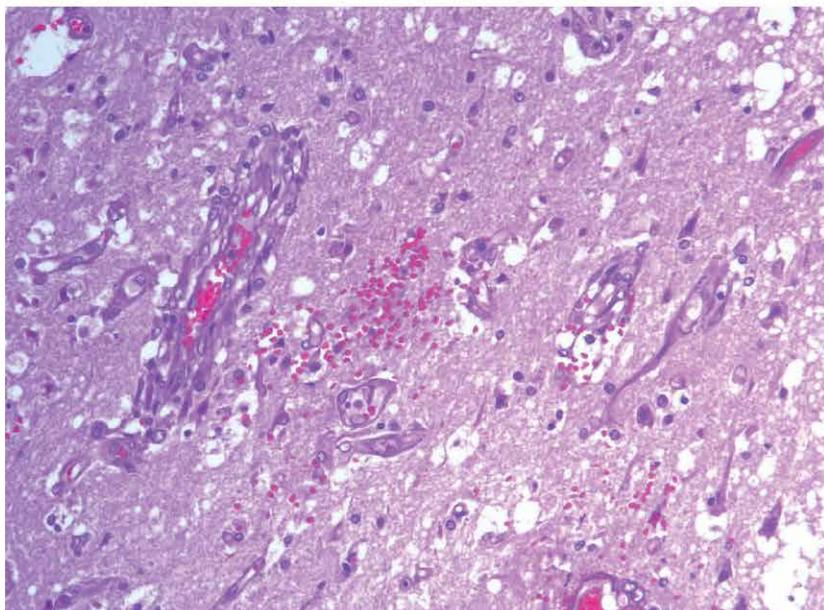
Некроз гипофиза, большее увеличение



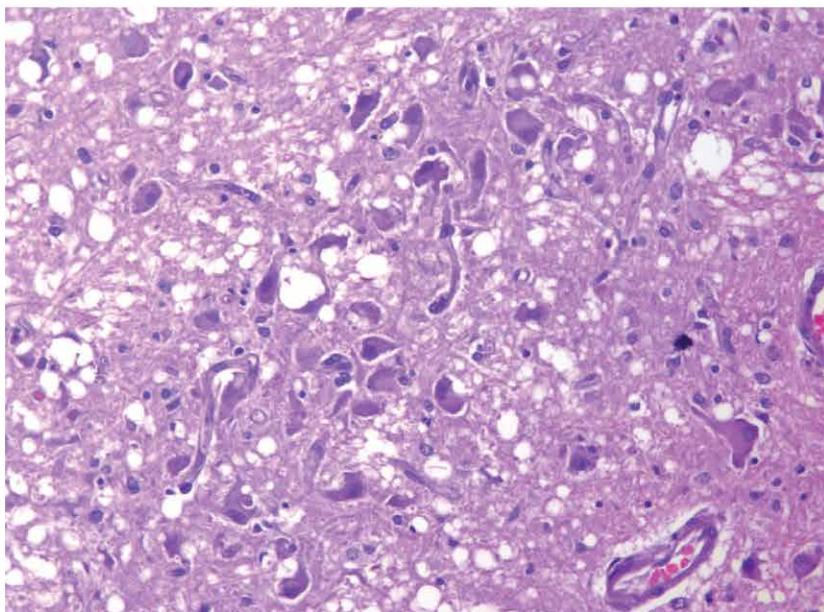
Кровоизлияния в капсулу гипофиза



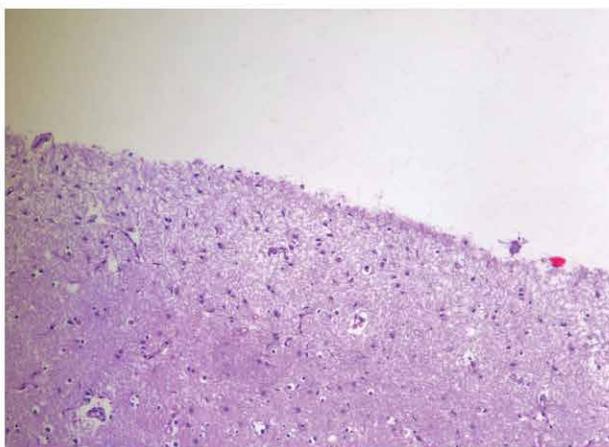
Кровоизлияния в капсулу гипофиза, большее увеличение



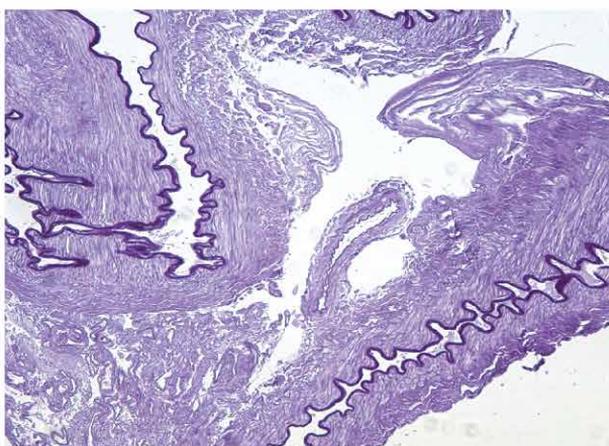
Посттравматическая энцефалопатия, глиально-мезенхимальные мелкие рубчики



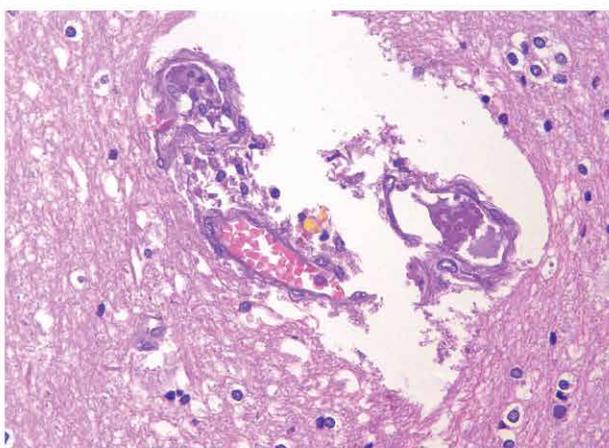
Посттравматическая энцефалопатия, глиально-мезенхимальные мелкие рубчики



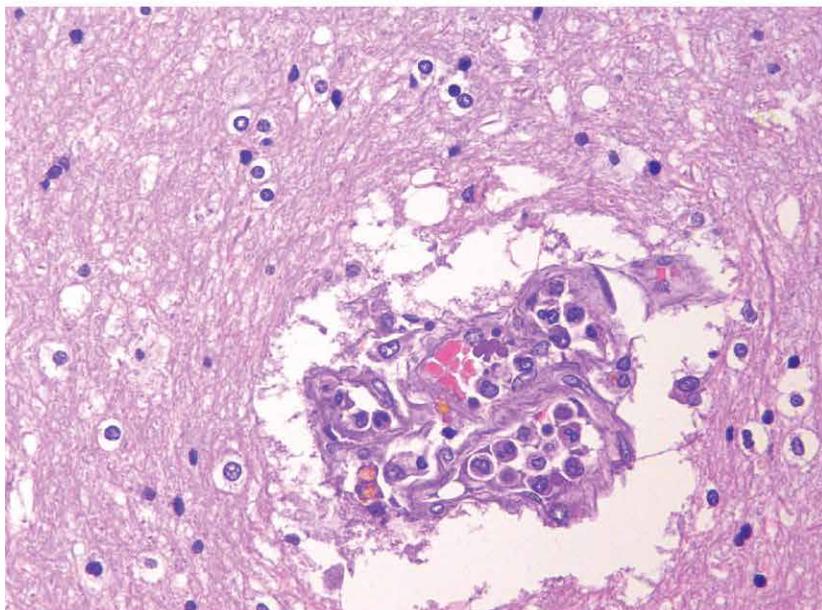
Посттравматическая энцефалопатия, стирание границ коры больших полушарий



Изменение стенок сосудов артериального типа головного мозга



Изменение стенок сосудов артериального типа головного мозга



Изменение стенок сосудов артериального типа головного мозга

Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Леонов С.В., Горностаев Д.В.

**Черепно-мозговая травма. Механогенез, морфология
и судебно-медицинская оценка**

Издатель – Российская академия наук

Публикуется в авторской редакции

Издается по решению Научно-издательского совета
Российской академии наук (НИСО РАН) и
распространяется бесплатно

Подписано в печать 15.05.2018.

Формат 70x100/16. Бумага офсетная. Гарнитура Times.
Уч.-изд. л. 12,95. Усл.-печ. л. 15,80. Заказ № 2329.8. Тираж 300.

Отпечатано в типографии ООО «Принт».
426035, г. Ижевск, ул. Тимирязева, 5.