

**В.Л. Попов**

**ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА:  
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ**

**Попов В.Л.** Черепно-мозговая травма: Судебно-медицинские аспекты. — Л.: Медицина, 1988.—240 с.: ил.

Рецензент: А. А. Матышев, д-р медицинских наук, проф., зав. кафедрой судебной медицины ЛСГМИ.

В книге приведены частота, причины и условия возникновения травм головы. Дано определение основных терминов и понятий. Изложены механизм образования черепно-мозговых повреждений, классификация факторов, определяющих патоморфологию поражений головы. Рассмотрена патоморфология и дана судебно-медицинская характеристика смертельной и несмертельной черепно-мозговой травмы. Всесторонне проанализирована роль травмы и патологии в генезе внутричерепных кровоизлияний.

Книга предназначена судебно-медицинским экспертам, патологоанатомам, нейрохирургам и невропатологам.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

**Предисловие.**

**Глава 1. Черепно-мозговая травма в судебно-медицинской практике. Основные понятия и термины.**

**Глава 2. Механизм черепно-мозговой травмы.**

**Глава 3. Классификация факторов и условий, определяющих характер черепно-мозговой травмы.**

**Глава 4. Патоморфология и судебно-медицинская характеристика черепно-мозговой травмы.**

Повреждения мягких покровов головы.

Переломы черепа.

Переломы костей лица.

Эпидуральные кровоизлияния.

Субдуральная гематома.

Субарахноидальные кровоизлияния.

Очаговые ушибы головного мозга.

Внутриполушарные кровоизлияния.

Внутристволовые кровоизлияния .

Повреждения мозжечка.

Внутрижелудочковые кровоизлияния.

Повреждения артерий основания головного мозга.

Повреждения черепных нервов.

Повреждения гипофиза.

Некоторые особенности черепно-мозговой травмы у детей.

Критерии судебно-медицинской оценки черепно-мозговой травмы.

**Глава 5. Судебно-медицинское исследование смертельной черепно-мозговой травмы.**

Наружное исследование мягких тканей головы.

Исследование мягких тканей и костей лица.

Исследование костей черепа.

Исследование оболочек и ткани мозга.

Гистологическое исследование.

Исследование артерий основания мозга.

Коррозионный метод.

Ангиография.

**Глава 6. Судебно-медицинское исследование несмертельной черепно-мозговой травмы.**

Классификация степени тяжести телесных повреждений.

Тяжкие телесные повреждения.

Менее тяжкие телесные повреждения.

Легкие телесные повреждения.

Методика оценки степени тяжести телесных повреждений.

Методика судебно-медицинской экспертизы при определении степени тяжести черепно-мозговой травмы.

**Глава 7. Судебно-медицинская оценка роли травмы и патологии в генезе субарахноидальных кровоизлияний.**

**Заключение.**

**Список литературы.**

## ПРЕДИСЛОВИЕ

*Если механические повреждения занимают ведущее место среди травм мирного времени, то черепно-мозговая травма составляет среди них наибольшую долю. Она отличается разнообразием морфологии и клинических форм, протекает тяжело и нередко заканчивается летальным исходом. Эти обстоятельства определяют постоянный интерес патологов и клиницистов к изучению травмы черепа и головного мозга.*

*Черепно-мозговые повреждения являются результатом многих тяжелых преступлений против жизни и здоровья личности. В таких случаях органы расследования должны установить место и время причинения телесного повреждения, свойства травмирующего предмета, условия возникновения повреждения, объем и характер вреда, причиненного здоровью, и др. Все эти и многие другие вопросы носят специальный характер и решаются в рамках судебно-медицинской экспертизы. Отсюда становится понятной актуальность изучения судебно-медицинских аспектов черепно-мозговой травмы.*

*Базой для решения многих экспертных вопросов могла бы стать единая теория механизма возникновения черепно-мозговой травмы. Однако такой теории пока нет. Приходится сталкиваться с большим числом теоретических построений, отличающихся тем, что обоснование каждой отдельной теории включает обязательное опровержение остальных концепций. Такое положение делает необходимым обстоятельный анализ этой проблемы с попыткой, прежде всего, определить научную корректность тех аргументов, на которых базируется та или иная теория.*

*С немалыми трудностями сталкивается врач при необходимости оценить влияние патологии на клиническое течение и исход травмы. Ответственность, которая в таких случаях лежит на экспертах, трудно переоценить. От их заключения во многом, если не полностью, зависит судебное решение, которое в подобных ситуациях может носить диаметрально противоположный характер: на*

одном полюсе оправдание, на другом максимальные сроки наказания. С огорчением приходится отмечать, что при одних и тех же исходных фактических данных разные эксперты дают им разную, полярно отличающуюся интерпретацию. Это является прямым отражением не только современного уровня научных знаний, но и подготовленности судебных медиков решать экспертные задачи, базируясь на законах диалектической логики. Здесь мы сталкиваемся с потребностью осмысления философских сторон проблемы черепно-мозговой травмы и ее соотношения с патологией.

Есть еще одна важная сторона в изучении черепно-мозговой травмы — необходимость терминологического упорядочения и четкого определения содержания основных понятий.

Научные исследования по проблеме судебно-медицинской экспертизы черепно-мозговой травмы нельзя считать малочисленными. Достаточно глубоко изучены механизм и патоморфология костных повреждений в циклах работ, выполненных под руководством А. П. Громова и В.Н. Крюкова в 1 Московском и Алтайском медицинских институтах. Обобщение этих исследований приведено в «Биомеханике травмы» (1979) и «Атласе топографии силовых напряжений в костях при травме» (1977), а также «Механике и морфологии переломов (1986). Отдельные вопросы патоморфологии внутричерепных повреждений исследованы в диссертационных работах Г. П. Горячкиной (1966), В. Г. Науменко (1969), В.Л. Попова (1969, 1980), В. А. Сундукова (1973), Н. И. Дудина (1977), А. И. Исаева (1979), А. М. Потемкина (1975) и др. Изменениям внутренних органов при травме головы посвящен ряд работ, выполненных под руководством К. И. Хижняковой и обобщенных ею в монографии «Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы». Монографические публикации исчерпываются работами П. Г. Арешева «Кровоизлияния в мозг и его оболочки» (1964), Н.Л.Сингур «Ушибы мозга» (1970), В. Г. Науменко и В. В. Грехова «Церебральные кровоизлияния при травме» (1975).

Нетрудно заметить, что они не охватывают всего круга вопросов, состав-

*ляющих содержание судебно-медицинской экспертизы черепно-мозговой травмы. Предпринятое издание является попыткой, не подменяя предыдущие издания, восполнить существующие пробелы, подвести некоторые итоги выполненных исследований и сформулировать перспективные научные направления дальнейшего изучения судебно-медицинских аспектов проблемы черепно-мозговой травмы.*



## ГЛАВА 1

### ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ТЕРМИНЫ

В современных условиях тупая травма тела прочно занимает ведущее место в структуре смертельных повреждений. При этом черепно-мозговые повреждения преобладают при всех основных видах механической травмы [Бабчин И. С., 1949; Зограбян С. Г., 1965; Самотокин Б. А., 1971; Велишева Л. С. и др., 1982; Омаров Г. Г., Лисянский Б. М., 1982; Будченко Л. А., 1984; Фаддеев А. Н. и др., 1985; Бондарь С. С. и др., 1985, и др.].

Преобладают повреждения черепа и головного мозга среди лиц в возрасте 20—49 лет, т.е. у наиболее активной категории населения [Бурцев Е. М., 1978; Шмидт В. К., Панкова М. В., 1985; Алиев М. Н., 1985; Шевчук В. А., 1985, и др.].

В большинстве случаев травма головы сочетается с повреждениями других частей тела, отличается тяжелым клиническим течением и высокой смертностью, особенно в первые часы и в первые сутки после травмы [Мурашов Е. В., 1971; Лихтерман Л. Б., Хитрин Л., 1973; Истомин Г. П., Прибылева С. П., 1977; Дементьева Н. М., Потыльчанский Л. С., 1979; Иргер И. М., 1982; Киселев В. П., Самойлович Э. Ф., 1985, и др.].

Большая частота и высокая смертность при повреждениях головы в сочетании с поражением активной категории населения подчеркивают несомненную социально-медицинскую значимость черепно-мозговых травм.

Черепно-мозговая травма отличается значительным полиморфизмом. Это обстоятельство связано с вариабельностью механизмов травматического воздействия, особенностями клинического течения, структурным разнообразием повреждаемых тканей: мягких покровов головы, черепа, оболочек, сосудов, вещества головного мозга и т. д. Многообразие обстоятельств происшествия, при которых

возникает травма головы, приводит к широкому спектру вопросов, которые ставят перед судебно-медицинским экспертом судебные и следственные органы.

Традиционное рассмотрение черепно-мозговой травмы начинается с изложения частоты встречаемости этого вида повреждений при различных обстоятельствах, структуры травмы головы в зависимости от тяжести травмы, ее открытого или закрытого характера, наличия и характера повреждений костной

оболочки и внутричерепного содержимого и т. д. Попытки следовать традиции наталкиваются на существенные терминологические барьеры, разноречивое толкование сходных понятий.

Отсутствие единого терминологического понимания по проблеме черепно-мозговой травмы наглядно демонстрирует следующий пример. Общеизвестно, что все разнообразие вариантов возникновения черепно-мозговой травмы сводят в три основные группы: травма ускорения или инерционная травма, концентрированный удар или импрессионная травма, сдавление головы или компрессионная травма. С. Courville (1961) дал им название «типы черепно-мозговой травмы». Такой же точки зрения придерживается М. И. Авдеев (1967). К. Selier и F. Unterharnscheidt (1963) обозначают их как виды воздействия силы на голову, Н. И. Гращенков и И. М. Иргер (1962)—физические условия черепно-мозговой травмы, В. Г. Науменко (1969) — способы воздействия тупой силы и т. д. Очевидно, что такой разноречивой терминологией не может служить основанием для взаимопонимания. В то же время каждый термин в определенной степени условен, и споры, касающиеся внешней стороны дела, т.е. самого обозначения понятия, как правило, не являются принципиальными.

Первичным в отработке понятийного аппарата является определение содержания каждого отдельного понятия и обозначающего его термина. Вот почему целесообразно предпослать дальнейшему изложению содержание основных понятий, касающихся судебно-медицинских аспектов черепно-мозговой травмы.

**Судебно-медицинская травматология** — раздел судебной медицины, изу-

чающий закономерности возникновения повреждений, приемы, способы, методы их исследования, а также принципы и критерии экспертной оценки результатов этих исследований.

**Повреждение** (травма) — это нарушение структуры и функции организма, возникшее как результат действия одного или нескольких внешних повреждающих факторов.

**Повреждающий фактор** — это материальное тело или материальное явление, обладающее способностью причинять повреждение. Механические повреждения в подавляющем большинстве случаев причиняются действием материальных тел или предметов, хотя морфологически сходные повреждения (например, переломы черепа) могут возникать не только от механического, но и от других видов внешнего воздействия (например, посмертное действие низкой температуры).

Способность материального тела или явления причинять повреждения носит название «*травмирующее свойство*». Повреждающие факторы обозначают по тому основному травмирующему свойству, которым он обладает. Если материальное тело (предмет) обладает механическим травмирующим свойством (движущийся автомобиль, брошенный камень и т. п.), его обозначают как внешний механический фактор, а возникающее при этом повреждение—как механическое,

Черепно-мозговые повреждения возникают от действия тупых твердых предметов. Эти предметы весьма разнообразны, что определяет потребность дать им обобщающее определение и привести их классификацию.

Если повреждение причиняется поверхностью какого-то предмета, говорят о **тупом воздействии**. Следовательно, **тупыми** (в судебно-медицинском отношении) называются такие предметы, которые способны причинить механическое повреждение, действуя своей поверхностью<sup>1</sup>. Тупые предметы могут быть твердыми

---

<sup>1</sup>Оспаривая это определение, В. Н. Крюков (1985) считает, что оно воспринимается излишне широко, подразумевая действие острых предметов, огнестрельных снарядов, горячих и едких жидкостей. Необходимо подчеркнуть, что предложенное определение понятия рассматривает предметы только по отно-

и мягкими. Черепно-мозговая травма может возникнуть от воздействия только твердыми тупыми предметами. В дальнейшем будут рассматриваться повреждения, причиняемые именно такими предметами, и под термином «тупой предмет» будут подразумеваться только твердые тупые предметы.

форма и размеры, масса, прочность и упругость, характер поверхности тупых предметов весьма разнообразны. Различны их кинетическая энергия в момент удара, место приложения силы и направление ее действия. Все это обуславливает большое морфологическое разнообразие повреждений, причиняемых тупыми предметами. Свойства повреждений в определенной степени зависят от анатомо-физиологических особенностей поражаемой части тела, наличия сопутствующих патологических изменений и повреждений, возраста пострадавшего и др.

Характер повреждений в месте приложения силы в основном определяется свойствами **травмирующей поверхности тупого предмета**. Основные показатели, характеризующие травмирующую поверхность, это — ее размер, форма и рельеф (схема 1).

По *размерам* различают *ограниченную* и *неограниченную* (широкую) *травмирующие поверхности*. Эти понятия имеют относительный характер, так как одна и та же поверхность одного и того же предмета в зависимости от размеров поверхности повреждаемой части тела в одних случаях будет «ограниченной», в других—«неограниченной», широкой. Если размеры травмирующей поверхности тупого предмета выходят за пределы площади соударения, то такая поверхность рассматривается как «неограниченная». Например, при ударе по затылку плоскостью широкой доски травмирующая поверхность будет «неограниченной» по отношению к поверхности поврежденной области головы. Если той же плоскостью той же доски будет нанесен удар по спине, то травмирующая поверхность будет

---

шению к их способности причинить повреждение. С этой позиции: а) острые предметы причиняют повреждения, действуя не поверхностью, а своим острым краем или острым концом; б) как горячие, так и едкие жидкости не являются предметами (в предложенном определении понятия речь идет только о предметах); в) сущность специфического повреждающего действия огнестрельного снаряда связана с

«ограниченной» по отношению к площади спины.

Таким образом, ограниченной должна считаться такая поверхность, границы которой (все или некоторые из них) не выходят за пределы поверхности поврежденной части тела.

Разделение травмирующих поверхностей на ограниченные и неограниченные имеет важное значение для объяснения причин, определяющих форму и размеры образующихся повреждений: а) при ударах предметом с ограниченной трав-



мирующей поверхностью форма и размеры повреждения определяются, прежде всего, размерами и формой травмирующей поверхности; б) при воздействии предметом с неограниченной поверхностью форма и размеры повреждения в основном будут определяться свойствами поврежденной части тела.

---

высокой кинетической энергией, в то же время огнестрельные снаряды с малой энергией действуют как тупой предмет, образуя повреждения, свойственные тупой травме; ушибленные раны, ссадины и т. п.

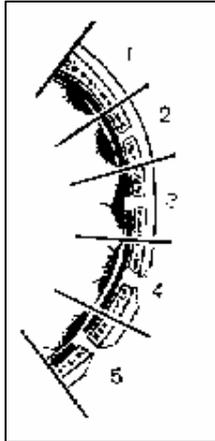
*Форма*<sup>1</sup> травмирующей поверхности может быть *плоская* (треугольная, квадратная, прямоугольная, овальная, круглая и др.), *угловатая* (в виде двугранного угла — ребристая, в виде трех-, четырех-, многогранного угла или вершины), *кривая* (сферическая, цилиндрическая и др.) и *комбинированная* (сочетание плоской и кривой, сочетание плоской и угловатой поверхностей, другие варианты сочетаний). Угловатые предметы имеют грани, ребра и вершины. *Грань* — плоская поверхность, ограниченная со всех сторон. *Ребро* — линия схождения двух граней. *Вершина* — область схождения трех и более ребер и граней.

*Рельеф* травмирующих поверхностей и ребер может быть *ровным* (гладким) и *неровным* (негладким, шероховатым, с небольшими выступами и западениями).

**Черепно-мозговая травма (ЧМТ)** — совокупность повреждений мягких покровов головы, черепа, оболочек и ткани головного мозга. Н. И. Бурденко (1958), И. С. Бабчин (1958) и др. относят к закрытой ЧМТ повреждения головы, при которых сохраняется целостность ее мягких покровов. В. М. Угрюмов (1958), С. Т. Зограбян (1965) выделяют в особую группу травму головы с переломами основания черепа при сохранении целостности мягких покровов головы, полагая, что при нарушении целостности воздухоносных полостей ЧМТ следует считать открытой. В. Г. Науменко (1969) считает более верным относить к закрытым ЧМТ такие, при которых полость черепа не сообщается с внешней средой. В этой связи он приводит такое подразделение: а) закрытая травма головы; б) открытая травма головы, не проникающая в полость черепа; в) травма головы, проникающая в полость черепа. Это основные взгляды на то, что считать открытой, а что закрытой ЧМТ.

---

<sup>1</sup>Представляется возможным вводить понятие контура травмирующей поверхности, так как любая форма не мыслится без своего контура, поскольку определяется формой своей внешней границы — контура: квадратная, треугольная, круглая и т. п.



**Рис. 1.** Основные варианты сочетания повреждений мягких покровов головы, черепа, оболочек и ткани головного мозга. Объяснение в тексте.

При анализе различных вариантов группировки ЧМТ можно без труда заметить, что, по существу, все авторы, давая ту или иную систематизацию, учитывают взаимное соотношение состояния целостности мягких покровов головы, черепа и твердой мозговой оболочки. Это дало нам основание предложить следующую рубрикацию черепно-мозговой травмы: 1) травма головного мозга с сохранением целостности мягких покровов головы, крыши и основания черепа; 2) травма головы с переломами черепа при сохранении целостности твердой оболочки головного мозга и мягких покровов головы; 3) травма головы с переломами черепа и разрывами твердой оболочки головного мозга при сохранении целостности мягких покровов головы; 4) травма головы с повреждением мягких покровов головы и переломами черепа при сохранении целостности твердой оболочки головного мозга; 5) травма головы с повреждением мягких покровов головы, переломами черепа и разрывами твердой оболочки головного мозга (Рис. 1). Эта рубрикация полезна при судебно-медицинской оценке объема и исхода травмы головы. Она может оказаться полезной и клиницистам, определяющим лечебную тактику по отношению к приведенным категориям пострадавших.

*Ссадина* — поверхностное повреждение кожи, не распространяющееся

глубже ее сосочкового слоя.

*Рана* (в узком смысле) — повреждение кожи, распространяющееся глубже ее сосочкового слоя. Рана (в широком смысле) — любое повреждение: рана мозга, костная рана и др.

*Перелом* — механическое повреждение кости. Трещина — линейное повреждение кости (прямолинейное, дугообразное, в виде ломаной линии и т.п.).

*Кровотечение* — процесс истечения крови из поврежденного кровеносного сосуда во внешнюю среду (наружное кровотечение), в полости, ткани и среды организма (внутреннее кровотечение).

*Кровоизлияние* (геморрагия) — следствие (результат) кровотечения в виде излившейся из кровеносного сосуда крови в полости, ткани и среды организма. Кровоизлияние может быть только внутренним. Применительно к травме головы в зависимости от расположения по отношению к черепу, оболочкам и ткани головного мозга различают: кровоизлияния в мягкие покровы головы, эпидуральное, субдуральное, интрадуральное, субарахноидальное, внутрислоушарное, желудочковое, внутриволоковое кровоизлияние и др.<sup>1</sup>

*Гематома* — частный вид кровоизлияния в виде локального скопления крови в подкожном жировом слое (кровоподтек), над твердой оболочкой головного мозга (эпидуральная гематома), под нею (субдуральная гематома), в ткани головного мозга (внутриголовная гематома) и др.

*Повреждение оболочек и ткани головного мозга* — в морфологическом выражении—это нарушение анатомической структуры этих образований.

Если черепно-мозговая травма является единственным повреждением тела человека, то говорят об *изолированной травме* головы. Если, кроме повреждений

---

<sup>1</sup>Следует считать неудачным термин «оболочечные кровоизлияния». В буквальном смысле это кровоизлияния в оболочки мозга (например, интрадуральное кровоизлияние). Однако авторы, определяющие этот термин (В. Г. Науменко, В. В. Грехов и др.), толкуют его широко, включая в него не только кровоизлияния в оболочки, но и в над- и подоболочечные пространства. В термине «оболочечные кровоизлияния» нет нужды по двум причинам: а) включенные в это понятие кровоизлияния имеют различные источники кровотечения, разные морфологию, клинику и генез; б) для обозначения различных видов кровоизлияний — над, под и в оболочки—существуют вполне определенные, понятные и однозначно трактуемые термины.

головой, у пострадавшего травмированы и другие части тела, то говорят о *сочетанной травме* (например, сочетанная травма головы и живота, сочетанная травма головы и нижних конечностей и т. п.).

**Механизм возникновения повреждения** — это процесс взаимодействия повреждающего фактора и повреждаемой части тела (например, головы), происходящий под влиянием условий окружающей<sup>2</sup> среды и свойств организма в целом.

Основные механизмы образования повреждений от действия тупых предметов: удар, сдавление, растяжение, трение.

*Удар*—сложный кратковременный процесс взаимодействия тела (или части тела) человека и тупого предмета, при котором тупой предмет оказывает импульсное центростремительное одностороннее действие на тело или часть тела человека. Ударное действие может длиться менее 0,1—0,01 с.

Чем короче время соударения, тем большая энергия передается поражаемой части тела, тем больше объем повреждения. Однако при сверхкоротком времени соударения наступает парадоксальный эффект — объем повреждений становится меньше, так как повреждаемой части тела передается лишь незначительная часть энергии поражающего предмета. Однако этот последний вариант в судебно-медицинской практике может встречаться в исключительных случаях. Ударное действие оказывает как движущийся предмет (например, брошенный камень, выступающие части движущегося автомобиля и т. п.), так и неподвижный (например, удар головой при падении на землю). Массивные предметы, действующие с большой силой, способны привести к сотрясению всего тела человека.

*Сдавление*—это процесс взаимодействия тела или части тела человека с двумя, как правило, массивными, твердыми тупыми предметами, при котором оба предмета, действуя навстречу друг другу, оказывают на тело или часть тела человека двустороннее центростремительное действие. Время сдавления исчисляется секундами, а иногда минутами. Из двух сдавливающих предметов один всегда

подвижен, другой — чаще всего неподвижен. Например, придавливание головы человека кузовом автомобиля к неподвижным предметам (стене дома, забору и т. п.).

*Растяжение* — это процесс взаимодействия тела или части тела человека с двумя твердыми предметами, при котором, действуя по расходящимся направлениям, они оказывают на тело или часть тела человека двустороннее центробежное действие. Время растяжения — десятые доли секунды, реже — несколько секунд. Из двух предметов один всегда подвижен, другой — обычно неподвижен. Неподвижный предмет фиксирует тело человека или часть его тела (например, корпус станка), а другой предмет оказывает эксцентричное действие (вращающиеся части станка). Эксцентричное (центробежное) действие может оказать и повреждающий кожу осколок плоской или трубчатой кости. Механизм действия здесь также растяжение.

*Трение* — процесс взаимодействия повреждаемой поверхности тела и повреждающей поверхности тупого твердого предмета, при котором обе контактирующие поверхности смещаются в касательном или тангенциальном направлении относительно друг друга. При этом подвижными могут быть повреждаемая часть тела, повреждающий предмет либо и то, и другое.

**Механизм черепно-мозговой травмы** — сложный процесс взаимодействия головы и повреждающего предмета, зависящий от их свойств, происходящий под влиянием условий окружающей среды и свойств организма в целом.

Концентрированный удар или импрессионная травма — одностороннее кратковременное центростремительное травматическое воздействие на голову, при котором ЧМТ причиняется предметом, имеющим массу, существенно меньше массы головы, ограниченную ударяющую поверхность и высокую (пуля) или среднюю (брошенный небольшой камень, молоток и т. п.) удельную энергию удара [рис. 2].

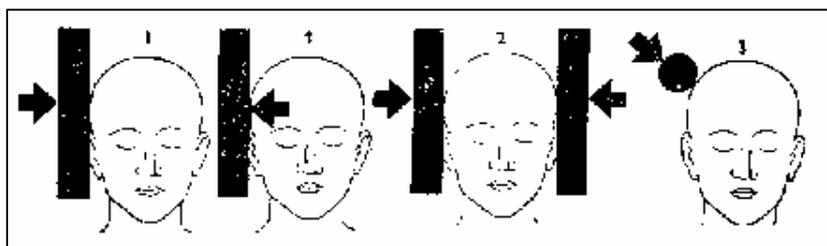
---

<sup>2</sup>Здесь окружающая среда понимается в широком смысле, включая и производственные условия, и внешнюю среду

Травма ускорения или инерционная травма — одностороннее кратковременное центростремительное травматическое воздействие на голову, при котором травмирующий предмет имеет массу, значительно превышающую массу

головы (а иногда и всего тела), широкую ударяющую поверхность и большую общую и удельную энергию удара (см. рис. 2).

Травма сдавления или компрессионная травма — одномоментное двустороннее (обычно диаметральное) центростремительное, относительно продолжительное по времени, повреждение головы двумя предметами, имеющими массы, значительно превышающие массу головы (см. рис. 2).



**Рис. 2.** Виды травматического воздействия на голову.

1—инерционное; 2—компрессионное; 3—импрессионное.

Концентрированный удар, сдавление головы и травма ускорения — виды травматического воздействия на голову.

В зависимости от места приложения силы рассматривают пять типов травматического воздействия: 1 тип — удар сзади, 2 — удар спереди, 3 — удар сбоку, 4 — удар сверху, 5 — удар снизу<sup>1</sup>(рис. 3).

По направлению травматического воздействия определяют центральные и эксцентричные (тангенциальные, касательные) удары. При центральных ударах центры тяжести соударяемых предметов находятся на одной прямой линии (рис. 4,

---

непроизводственной сферы (БМЭ, изд. 3-е, т. 17, с. 266).

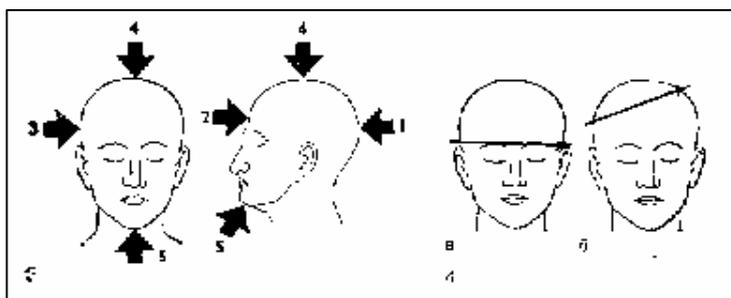
<sup>1</sup>Н. Spatz (1934) выделяет в качестве дополнительных два боковых типа удара: 3—удар справа, 4—удар слева и, соответственно, 5—удар сверху, 6 — удар снизу. Такая детализация при проведении судебно-медицинских исследований обычно бывает излишней.

а), при тангенциальных или касательных—линия удара, совпадая с центром тяжести повреждающего предмета, проходит эксцентрично по отношению к центру тяжести головы (рис. 4,б).

В зависимости от числа ударов по голове выделяют единичное (однократное) и множественное (неоднократное) травматическое воздействие.

Сила травматического воздействия определяется в соответствии с установленными Н. В. Веремковичем, А. В. Масловым» и др. соотношениями между энергией удара и характером повреждений черепа.

Способы травматического воздействия отражают взаимное движение головы и повреждающего предмета в момент удара. При первом способе голова движется навстречу неподвижному повреждающему предмету, при втором — удар наносится по неподвижной голове, при третьем—оба соударяемых тела находятся в движении. Применительно к практике судебно-медицинской экспертизы ЧМТ к настоящему времени еще недостаточно отработаны объективные критерии для обоснования способа травматического воздействия. Поэтому ограничиваются попытками определить, придавалось ли телу непосредственно перед травмой дополнительное ускорение [Громов А. П., 1979].



**Рис. 3.** Типы травматического воздействия на голову.

1 — удар сзади; 2 — спереди; 3 — сбоку; 4 — сверху; 5 — снизу.

**Рис. 4.** Направления травматического воздействия на голову.

а — центральное; б — тангенциальное.

Особенностью травм головы, отличающих их от повреждений других частей тела, является то, что возникающие в полости черепа повреждения и кровоизлияния не всегда исчерпываются местом приложения силы. Поэтому необходимо привести такие понятия, как место приложения силы, зона удара и зона противоудара.

Место приложения силы — участок поверхности головы, с которым в момент удара контактирует травмирующая поверхность повреждающего предмета. Как правило, место приложения силы совпадает с границами ушибленных ран и окаймляющего их осаднения, границами кровоподтеков и ссадин, границами вдавленных и дырчатых переломов.

Зона удара — объемный участок головы, включающий совпадающие с местом приложения силы повреждения мягких покровов головы, черепа, оболочек и ткани головного мозга. В подавляющем большинстве случаев максимальная поперечная площадь зоны удара больше площади места приложения силы.

Зона противоудара — объемный участок головы, противостоящий месту приложения силы, обособленный от него, включающий повреждения ткани головного мозга и его оболочек, иногда—переломы черепа. По отношению к зоне удара зона противоудара может располагаться: а) в противоположном большом полушарии мозга, б) в противостоящем полюсе одноименного большого полушария, в) в смежных противостоящих участках обоих больших полушарий.

Другая частная терминология проводится по мере изложения материала.

## ГЛАВА 2

### МЕХАНИЗМ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Механизм черепно-мозговой травмы — это сложный процесс взаимодействия повреждающего предмета и головы, зависящий от их свойств и происходящий под влиянием условий окружающей среды и свойств организма в целом.

Механизм ЧМТ, возникающих от действия предметов относительно небольшой массы и размеров<sup>1</sup>, хорошо известен: энергия исчерпывается местом приложения силы, чем выше энергия, тем значительнее объем местных повреждений. Этот механизм трактуется однозначно и не оспаривается. Единое мнение существует и относительно огнестрельных повреждений черепа и головного мозга. Также однозначно понимается и механизм черепно-мозговых повреждений, возникающих от сдавления головы. Здесь основную роль играют процессы деформации черепа, а повреждения оболочек и ткани головного мозга возникают от прямого действия отломков и осколков костей.

Наибольшие споры вызывает механизм образования противоударных очагов при закрытой черепно-мозговой травме. Именно этому вопросу и будет посвящена данная глава. Проблема издавна интересует клиницистов и морфологов. Время от времени появляются теории, приобретающие своих последователей и попадающие на страницы руководств, учебников и монографий. Приходящие им на смену теоретические построения, как правило, отвергают предшествующий опыт. Но и они, не отличаясь безупречностью, приобретают противников и теряют сторонников, становясь неактуальными.

Сформировавшееся положение определяет необходимость найти такой методический подход, который обеспечил бы критическую оценку не только уже предложенных теорий, но и тех, которые, возможно, появятся в будущем. Основой

---

<sup>1</sup>Имеются в виду масса и размеры предмета по отношению к массе размерам головы.

такого подхода могут быть бесспорные факты, толкование которых однозначно:

а) очаговые ушибы мозга локализуются преимущественно на основании и полюсах лобных и височных долей; такая локализация наблюдается при самых разнообразных местах и направлениях действия травмирующей силы, например, как при ударах спереди, так и при ударах сзади.

б) очаговые ушибы мозга располагаются поверхностно, преимущественно в пределах коры, и по большей части имеют вид тонуса, основание которого обращено к поверхности мозга;

в) анатомо-топографическое соотношение черепа, оболочек, подбололочечных пространств и мозговой ткани исключает в полости черепа какие-либо свободные пространства, куда в момент удара потенциально мог бы сместиться головной мозг;

г) головной мозг практически несжимаем, дополнительное давление в 1 атм уменьшает объем головного мозга на 0,005%; несжимаемость мозга во многом связана с тем, что его относительная плотность близка к таковой воды, которая, как известно, практически несжимаема;

д) относительная плотность различных внутричерепных структур примерно одинакова: серого вещества 1,029—1,039, белого вещества 1,039—1,043, крови 1,050—1,060, ликвора 1,002—1,005; следовательно, содержимое полости черепа можно представить как относительно однородную массу по плотности.

Рассмотрим с этих позиций основные теории механизма закрытой черепно-мозговой травмы.

**Вибрационная молекулярная теория сотрясения** [Petit J., 1774] повреждения мозга рассматривает как следствие его вибрации, возникающей в момент удара по голове. 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 зарегистрировать молекулярное сотрясение мозга практически невозможно, выполня-

лись 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 примитивными эти опыты, они заслуживают быть приведенными, поскольку являются прообразами современных физических 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** 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 обоснований 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). 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; Арешев 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. Делая попытку защитить концепцию W. Russel, С. Courville (1964) пишет, что при ударе происходит не оттеснение мозга от противоположного полюса, а его «соскальзывание» относительно черепа и 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 поврежде-

ния переходных вен в области грануляций паутинной оболочки, но не образование очаговых ушибов коры. Скользящее смещение коры относительно белого вещества весьма 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. Sheldon (1943, 1946), позволившие авторам предложить ротационную теорию механизма черепно-мозговой травмы. 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), A. Ommaya и соавт. (1973), J. Gordon, H. Shapiro (1975). Убедительность и достоверность экспериментов A. Holbourn и R. Pudenz, C. Sheldon 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 растяже-

нию.

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., Varalathi 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. Sheldon, 1946] предостерегали от ее переоценки и подчеркивали, что серповидный отросток существенно 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 палатки мозжечка и развитие повреждающего гидродинамического эффекта. Необходимо подчеркнуть, что, допуская возможность возникновения внутричерепных 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.** 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 за-

кон 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. Куницин (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 давления, была практически первой попыткой дать объ-

яснение 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, сопровождавшиеся 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). Применяв 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<sup>5</sup> 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. Unterharn-

scheidt приводят следующие фактические данные о сжимаемости мозгового вещества: при избыточном давлении в 1 атм ( $\sim 10^5$  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 против 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 биоло-

гические 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 (табл. 1).

**Таблица 1. Дифференциально-диагностические признаки при инерционной и импрессионной травме.**

Признаки	Импрессионная травма	Травма ускорения
Характеристика ударного тела	Маленькая масса Маленькое поперечное сечение нагрузки Большая скорость	Большая масса Большое поперечное сечение нагрузки Малая до средней скорость
Общее ускорение черепа	Практически отсутствует	Большое
Ударная энергия	Исчерпывается в месте удара	Передается черепу
Повреждения костей	Местное воздействие: перелом прямой перелом от перегиба	Возможная общая деформация, косвенный перелом — трещина
Повреждения мозга	На ударном полюсе, при высокой интенсивности и на противоударном полюсе	На противоударном полюсе, при высокой интенсивности и на ударном полюсе

Механизм травмы	Воздействие ударным телом Быстрый перегиб кости и местное разрежение	Общее ускорение черепа На ударном полюсе избыточное давление, на противоположном — угнетение
-----------------	---	---

В последующей работе F. Unterharnscheidt (1972) было убедительно продемонстрировано соответствие морфологии черепно-мозговых повреждений основным физико-механическим данным, изложенным в его совместной работе с K. Selier (1963).

**Теория кавитационного повреждения мозга.** В основе кавитационной теории лежат также законы гидродинамики. Явление кавитации предсказано в 1913 г. O. 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 охлопывается. 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 достичь 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 конструкции 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; плёночная, 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 ка-

верн. 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 см<sup>3</sup> 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 рез-^0.. Головной мозг отстает от ее обратного движения. Возникает разрежение, создающее условия для возникновения явления кавитации, которую А. Gross назвал ударной. Он подразумевает, что морфологическим по-

следствием 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 различие вязкоупругих 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 повреждающего 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 удара 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 посчитали, 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 небологическими 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.** Деформационные повреждения черепа, хотя и эмпирически, но весьма тщательно изучены Е. Bergmann (1880) и А. С. Игнатовским (1892). 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. Ommaya, А. Hirsch, Е. Flamm (1966) полагают, что местное ударное воздействие передается на головной мозг вследствие деформации костной оболочки в пределах свода черепа. Существенный вклад в изучение механизма переломов внес В.Н. Крюков, обобщивший результаты работ, выполненных им и его сотрудниками, в монографии «Механизмы переломов костей» (1971), «Механизм и патоморфология переломов» (1986) и «Атласе топографических силовых напряжений в костях при травме» (1978). Этапными в определении роли деформации черепа в образовании повреждений содержимого полости черепа явились работы, выполненные под руководством А. И. Громова на кафедре судебной медицины 1 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. Грозовым в монографии «Биомеханика травмы». Ее автор подчеркивает, что деформация является единственным механизмом образования повреждений при закрытой череп-

но-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 заднепереднем или переднезаднем 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 выраженнее 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 мягких костных оболочек, пятнистым характером субарахноидальных кровоизлияний, общей конусовидной формой очага ушиба, множественным и мелкоочаговым характером кровоизлияний в кору. Вторые характеризуются разрывным типом повреждений мягких мозговых оболочек, поверхностным очагово-диффузным характером субарахноидальных кровоизлияний, диффузной травматической деструкцией мозговой ткани соответственно линии перелома.

Не отрицая важности явлений деформации черепа в возникновении черепно-мозговой травмой, 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. В обобщенной форме механизм черепно-мозговой травмы представлен на схеме 2.

В предлагаемой концепции нет противоречий между теориями ротации, деформации и кавитации. Они органично дополняют друг друга и являются составными элементами единой системы, которую можно назвать интегрированной теорией механизма черепно-мозговой травмы. Сформулированная теория отражает основные механизмы, лежащие в основе происхождения ЧМТ.



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.

## ГЛАВА 3

### КЛАССИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ И УСЛОВИЙ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ ХАРАКТЕР ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

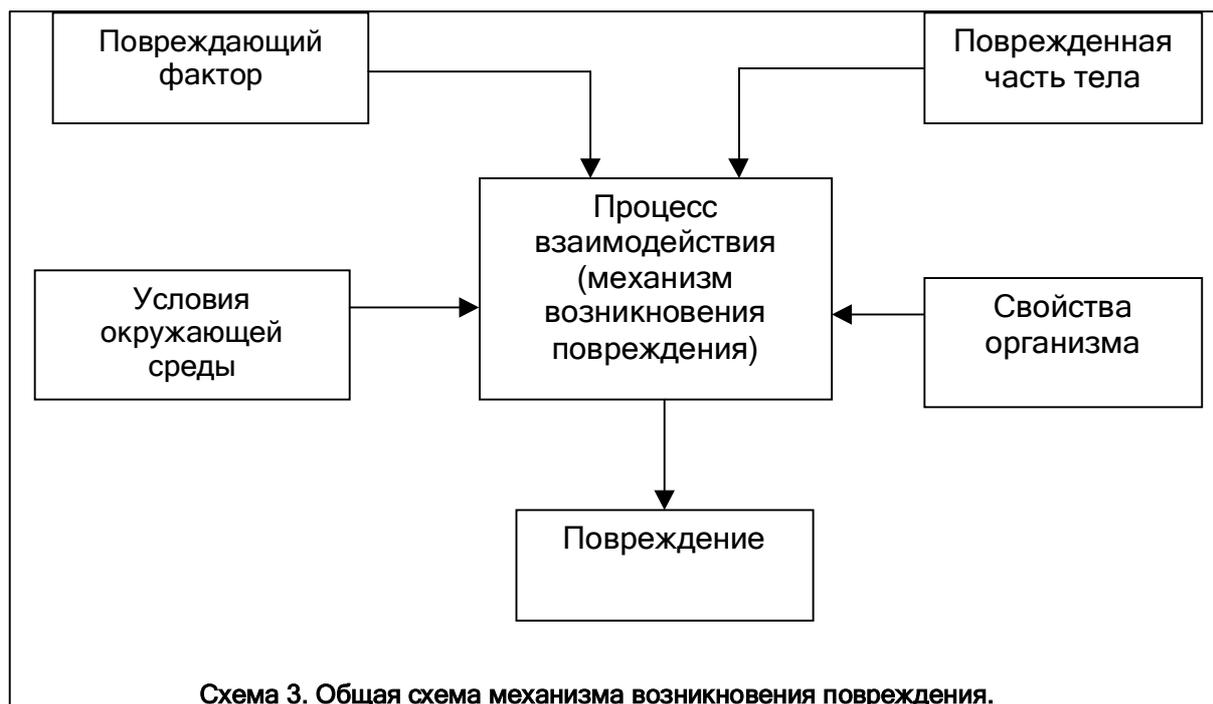
Еще Е. Bergmann (1880) и А.С. Игнатовский (1892) обратили внимание на то, что переломы черепа, возникшие от удара и сдавления, отличаются друг от друга. Различными являются переломы и от воздействия на разные области головы. С тех пор продолжают научные исследования, направленные на изучение самых разнообразных факторов и условий, определяющих характер и механизм возникновения черепно-мозговой травмы. Исследователи не обошли вниманием все анатомические структуры головы: мягкие покровы, череп, оболочки, над- и подбололочные пространства, сосуды, нервы, мозговую ткань, желудочковую систему и ее содержимое.

В наибольшей степени изучены факторы, влияющие на образование переломов черепа. Экспериментально с использованием современной инструментальной техники и измерительной аппаратуры детально изучена топография напряжений в костях черепа, подвергавшихся ударам и сдавлениям в различных направлениях [Крюков В.Н. и др., 1967—1977]. А. П. Громов и соавт. (1967—1979) установили зависимость объема и характера повреждений черепа от массы травмирующего предмета, площади и времени соударения, прочности костей и силы травматического воздействия. В рамках этого цикла работ дана судебно-медицинская характеристика переломов при ударах в затылочную [Веремкович Н. А., 1969], лобную и теменную [Маслов А. В., 1970] и височную и теменную области [Салтыкова О. Ф. и др., 1970]. На зависимость характера переломов от силы удара обратили внимание J. Schneider (1951), G. Adebahr (1963), H. Powertowski (1968), H. Groh (1971) и др. На важное значение скорости и массы травмирующего предмета указывают Н. А. Цветаева (1969), В. Б. Локтев, О. А. Ромодановский (1970), F. Underharn-

scheidt (1963), J. Gillingham (1970) и др. В. В. Дербоглав (1975), В. В. Дербоглав, С. А. Корсаков, Л. А. Щербин (1975) выявили особенности локализации переломов черепа при травме, сопровождавшейся предварительным ускорением. Защитные свойства головных уборов исследованы Е. Т. Трубниковым (1971), Я.А. Купч, Т. Ж. Владовскис, Н. Я. Путныньш (1975), А. П. Громовым, Н. П. Пырлиной, В. И. Потаповым и др. (1976), Х. Е. фон Гирке, Д. В. Бринкли (1975), Э. А. Витол, Я. А. Данос, З.К.Даноса (1985), L. Nagy, W. Haterland (1969) и др. Последствия множественных ударов по голове изучались И. В. Маслаковым, В. В. Суворовым (1978), О. Ф. Салтыковой, Н. И. Пырлиной (1978), F.Underharnscheidt (1972) и др. О различии травм, возникших от ударов по фиксированной и свободно подвижной голове, пишут В. Г. Науменко (1969), Н. А. Сингур (1970), D. Denny-Brown, W. Russel (1940, 1941), E. Gurdjian, J. Webster (1943), P. Larghero (1955). Целый ряд авторов подчеркивают влияние анатомических свойств черепа на характер переломов, возникающих при статических и динамических нагрузках [Новиков П. И., 1969; Семенов Н. Н., 1969; Крюков В.Н., Мищенко Ж. Д., 1970; Дербоглав В. В., 1975; Корсаков С. А., 1977; Плаксин В. О., 1981; Tandon P.N., 1964; Krauland W., 1963; Lindenberg R., 1964, и др.].

В меньшей степени, по сравнению с костями черепа, изучено влияние различных условий на возникновение повреждений оболочек и ткани головного мозга. Но и здесь были сделаны попытки определить зависимость характера ушибов мозга и субарахноидальных кровоизлияний от места приложения силы и вида травмирующего воздействия [Сингур Н. А., 1970; Науменко В. Г., 1969; Попов В. Л., 1976, 1980; David H. et al., 1965; Heidrich R., 1970, и др.], силы удара [Салтыкова О. Ф. и др., 1967; Попов В.Л., 1980, и др.], жесткости травмирующего предмета [Ромодановский О. А., 1971], упругих свойств головы [Щербин Л. А., 1969], возраста пострадавших [Шишков Т.Т., 1985], наличия повреждений других частей тела [Науменко В. Г., 1966; Семушина З. Ф., 1973; Попов В.Л., 1977; Riding R., Lang G., 1977], сопутствующей патологии [Авдеев М. И., 1958, 1962, 1976; Аре-

шев П. Г., 1960; Левков В. А., 1977; Науменко В. Г., Грехов В. В., 1977; Корсаке» А. Л. и др., 1979; Попов В.Л., 1980, и др.], алкогольной интоксикации [Науменко В. Г., Панов И. Е., 1980; Thornstedt H., Voigt E., 1960, и др.].



Значительное число и разнообразие факторов, влияющих на характер ЧМТ, требуют их систематизации. **Одним из наиболее общих оснований для систематизации факторов, определяющих морфологию любого повреждения, является механизм их возникновения.** Основываясь на сущности понятия механизма возникновения повреждения, нами предложена (1985) общая схема, показывающая взаимоотношения повреждения, повреждающего фактора, повреждаемой части тела, процесса их взаимодействия, условий окружающей среды и свойств организма (схема 3).

Приведенная схема наглядно показывает, что в образовании повреждения участвуют и повреждающий фактор, и повреждаемая часть тела, и условия окружающей среды, и свойства самого организма. Ведущими являются повреждающие фактор и свойства повреждаемой части тела. Условия окружающей среды и со-

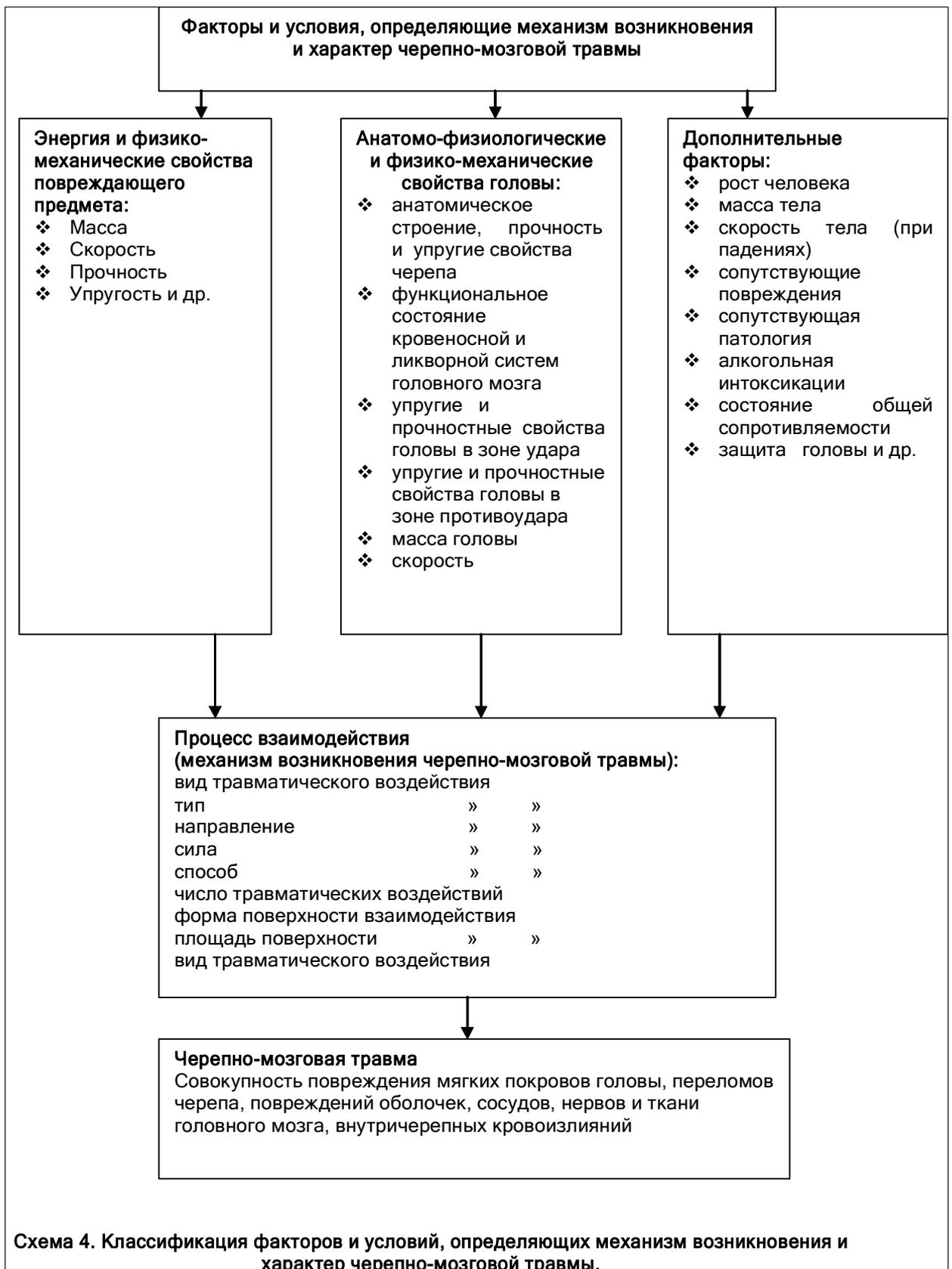
стояние организма способны ослабить или усилить действие повреждающего фактора.

При взаимодействии повреждающего фактора и повреждаемой части тела, происходящем под влиянием условий окружающей среды и состояния самого организма, возникает сложная совокупность таких качественно новых явлений, как вид, тип, направление, способ травматического воздействия и др. Они являются выражением механизма травмы, и в конечном итоге определяют характер образующегося повреждения — черепно-мозговой травмы.

Черепно-мозговая травма — одна из частных разновидностей механических повреждений. Поэтому и к ней вполне может быть применен общий принцип систематизации факторов, определяющих характер повреждения. Анализ сущности факторов, влияющих на характер черепно-мозговой травмы, дает основание свести их в четыре основные рубрики:

1. Энергия и физико-механические свойства травмирующего предмета.
2. Анатомо-физиологические и физико-механические свойства головы.
3. Дополнительные факторы.
4. Явления, отражающие процесс взаимодействия повреждающего предмета и головы.

В основу классификации факторов и условий, определяющих механизм и характер ЧМТ (схема 4) положена приведенная на странице 31 общая схема механизма возникновения повреждения.





В первой группе энергию предмета отражают его масса и скорость; из физи-

ко-механических свойств приведены основные — прочность и упругость, дополнительными в частной характеристике предмета могут быть его плотность, жесткость, вязкость, пластичность, эластичность и др.

Вторую группу, представляющую анатомо-физиологические и физико-механические свойства головы, составляют: анатомическое строение черепа (брахицефалия, долихоцефалия и т.д.), его прочностные и упругие свойства, функциональное состояние кровеносной и ликворной систем мозга (венозное полнокровие, гидроцефалия и др.), прочностные и упругие свойства головы в месте приложения силы и в зоне удара, а также — прочностные и упругие свойства головы в зоне противоудара. При воздействии на свободно подвижную голову имеет значение ее масса, а при падениях с высоты или на плоскости — приобретаемая ею скорость. Вместе с тем объем черепно-мозговых повреждений зависит от роста человека, массы тела, скорости (при падениях). Эти данные относятся к общей характеристике пострадавшего и поэтому включены в группу дополнительных факторов.

Третья группа наиболее разнообразна и многочисленна. В нее вошли факторы, отражающие свойства и состояние организма в целом, а также различные условия окружающей среды: возраст человека, длина и масса его тела, скорость тела в момент получения повреждения, наличие сопутствующей патологии и повреждений других частей тела, алкогольная интоксикация, состояние общей сопротивляемости организма, физическое перенапряжение, психическое возбуждение; последствия внешних неблагоприятных воздействий (перегревание, переохлаждение и др.), наличие и характер естественной (волосистой) и искусственной (каска, шлемы, головные уборы и др.) защиты головы.

Все факторы, включенные в первые три группы, существуют самостоятельно, независимо друг от друга. Явления, возникающие в процессе их взаимодействия, составляют производную четвертую группу. Эта группа обозначена как процесс взаимодействия или механизм возникновения черепно-мозговой травмы. Ее составляют: вид травматического воздействия (импрессионное, инерционное,

компрессионное), место приложения силы или тип травматического воздействия, его направление (центральное, эксцентричное), сила, число ударов, способ травматического воздействия, форма поверхности взаимодействия<sup>1</sup>, площадь и время взаимодействия.

Приведенные группы факторов по мере дальнейшего изучения черепно-мозговой травмы, несомненно будут дополнены. Но уже в представленном виде классификация дает упорядоченное представление о характере взаимной зависимости факторов и условий, определяющих механизм и морфологию ЧМТ. Классификация имеет определенное научно-прогностическое значение, поскольку позволяет оценить как степень изученности судебно-медицинских аспектов черепно-мозговой травмы в целом, так и ее отдельных проявлений (повреждений мягких тканей, переломов костей, внутричерепных кровоизлияний разной локализации и др.), а также роль и характер влияния различных факторов на морфологические и функциональные особенности черепно-мозговой травмы. Все это позволяет определить наиболее важные и актуальные проблемы дальнейшего изучения черепно-мозговой травмы применительно к целям и задачам судебно-медицинской экспертизы. Классификация может оказаться полезной при попытках систематизировать повреждающие факторы и условия, влияющие на формирование повреждений других тканей, органов и частей тела.

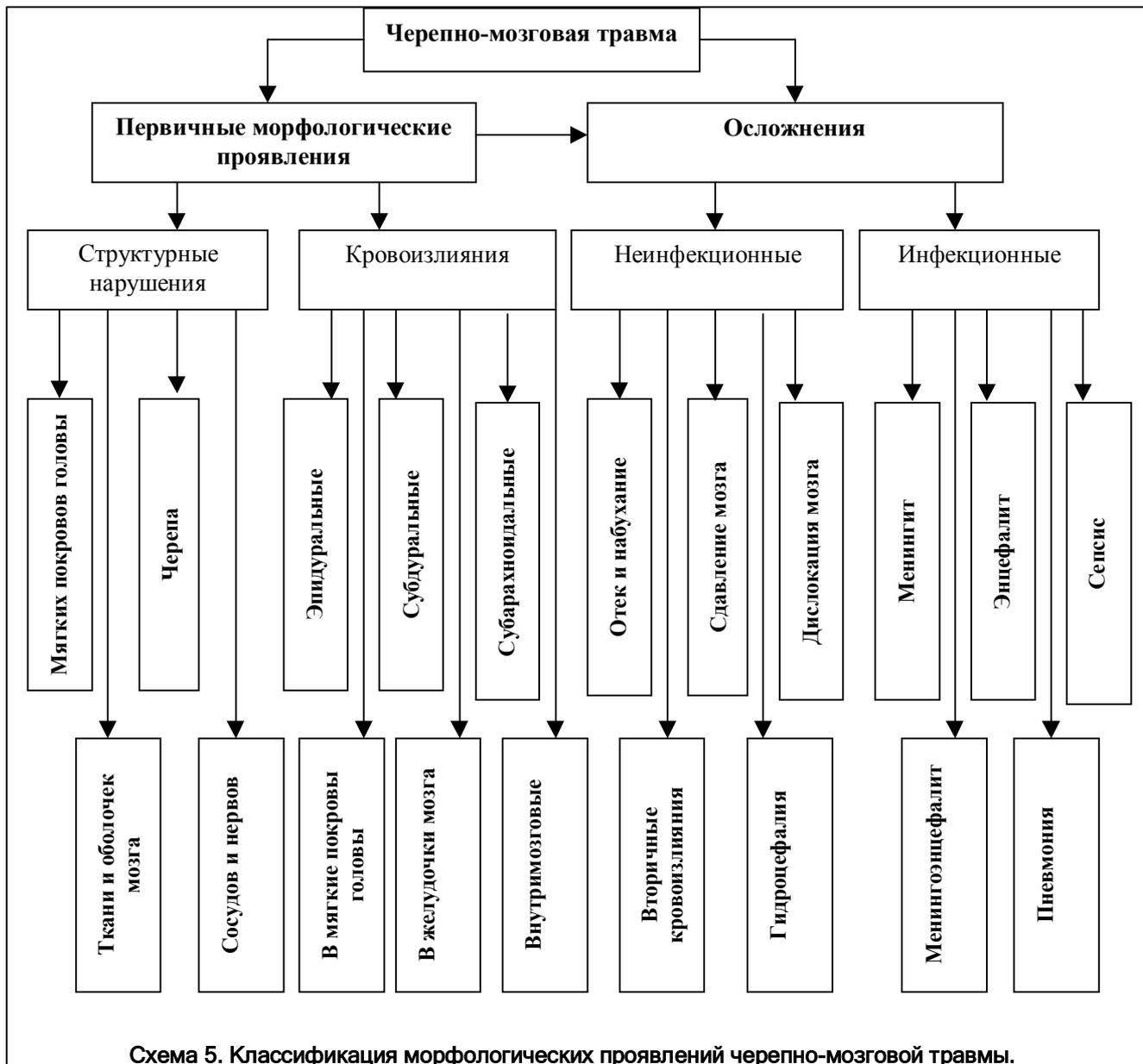
Результатом травматического воздействия на голову является повреждение, обозначаемое как черепно-мозговая травма, представляющее собой совокупность повреждений мягких покровов головы, переломов черепа, повреждений сосудов, нервов, оболочек и ткани головного мозга, разнообразных внутричерепных кровоизлияний. Все это — первичные морфологические проявления ЧМТ. Но ее морфологическое разнообразие не исчерпывается только указанными изменениями. В

---

<sup>1</sup>Не следует отождествлять форму поверхности взаимодействия с формой травмирующего предмета. Предмет имеет вполне определенную конфигурацию, однако особенности повреждения (его форма, размеры, иные особенности) определяет не общая форма предмета, а форма поверхности взаимодействия, которая зависит как от формы травмирующей поверхности предмета, так и от формы того участка поверхности головы, которая контактирует с предметом в момент удара или сжатия.

процессе клинического течения развиваются различного рода осложнения, которые, наряду с первичными проявлениями ЧМТ, влияют на ее развитие и исход.

В связи с этим уместно предложить систематизацию морфологических проявлений ЧМТ. Приведенная классификация (схема 5) не противоречит общепринятой клинической классификации травмы головы [Иргер И. М., 1982], дает упорядоченное представление о первичных морфологических проявлениях ЧМТ и ее осложнениях, позволяя перейти к судебно-медицинской характеристике повреждений мягких покровов головы, черепа и содержимого его полости (гл. 4).



## ГЛАВА 4

### ПАТОМОРФОЛОГИЯ И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Трудность судебно-медицинской оценки ЧМТ определяется следующими положениями: а) травма головы представляет собой совокупность повреждений различных тканей, существенно отличающихся по своей морфологической сущности; б) повреждения разных тканей обладают неодинаковой судебно-медицинской информативностью; в) при всем разнообразии морфологии внутри- и экстрачерепных повреждений, а также переломов самого черепа, при всей неодинаковости судебно-медицинской информативности повреждений отдельных тканей, решение экспертных вопросов базируется на совокупной оценке всех выявленных повреждений и кровоизлияний. В то же время объективная экспертная оценка каждого морфологического компонента ЧМТ в отдельности создает возможность на этапе синтеза полученной информации проверить правильность (или ошибочность) первичных оценок. Это принципиальное положение и определило структуру данной главы: вначале будет последовательно дана характеристика повреждений мягких покровов головы, черепа и его содержимого, затем излагаются критерии судебно-медицинской оценки ЧМТ в целом.

#### **Повреждения мягких покровов головы**

Повреждения мягких покровов не отличаются большим разнообразием. Это—ссадины, кровоподтеки, ушибленные, рваные, ушибленно-рваные раны, кровоизлияния в мягкие покровы головы. Судебно-медицинская информативность этих повреждений различна.

**Ссадина** — поверхностное повреждение кожи, не распространяющееся глубже ее сосочкового слоя. Ссадины могут образовываться на любых участках

поверхности головы. Но чаще всего их находят на лице. Благодаря защитным свойствам волос и головного убора ссадины реже возникают на волосистой части головы.

Число ссадин обычно указывает на количество травматических воздействий. Однако несколько ссадин, расположенных на тающих частях лица, могут образоваться и от однократного воздействия широкой (неограниченной) поверхности тупого твердого предмета.

Размеры ссадин колеблются от точечных до нескольких десятков, а иногда и сот квадратных сантиметров. Величина площади ссадин зависит как от величины площади контактировавшей с кожей поверхности тупого предмета, так и от протяженности динамического контакта. При таком контакте тупой предмет образует ссадину, начальный участок которой наиболее углублен, а у противоположного конца заметны белесоватые лоскутки отслоенного эпидермиса. Эти морфологические признаки позволяют установить направление движения тупого предмета при образовании ссадины (либо направление смещения головы относительно неподвижного травмирующего предмета). Форма ссадин отличается большим многообразием и зависит от механизма их образования и формы травмирующей поверхности тупого предмета. При динамическом контакте возникает полосовидная ссадина, ширина которой отражает один из линейных размеров травмирующей поверхности предмета, а длина— протяженность динамического (касательного, скользящего) контакта. Если рельеф травмирующей поверхности неровный, то при динамическом контакте на поверхности ссадины будут выделяться множественные прямолинейные, параллельные друг другу, поверхностные царапины, также указывающие направление взаимного смещения головы и травмирующего предмета. Наибольшая глубина и выраженность царапины—в начале движения. При статическом (например, ударном) воздействии предмета с ограниченной ударяющей поверхностью форма ссадины может отобразить форму, размеры и рельеф травмирующей поверхности тупого предмета. Если предмет имел широкую («неогра-

ниченную») травмирующую поверхность, то форму ссадины определит строение поврежденной части лица (наличие и близость подлежащей кости, выступание или западение этой части лица по отношению к смежным элементам его строения).

Ссадина, как и любое другое повреждение, изменяется во времени, и это обстоятельство используют для суждения о давности травмы. Непосредственно после травмы она представляет собой дефект поверхностных слоев кожи с западающей влажной блестящей поверхностью. Уже через несколько часов дно ссадины подсыхает и приобретает матовый оттенок. Постепенно поврежденные ткани некротизируются и вместе со свернувшейся кровью формируют плотную корочку. В течение 1-х суток корочка достигает уровня окружающей кожи, на 2-е сутки уже превышает его. Параллельно с формированием корочки от периферии ссадины к ее центру начинаются процессы спонтанной эпителизации поврежденной кожи. Новообразованный эпителий с 3—4-х суток постепенно отслаивает края корочки. К 4—8-му дню корочка отпадает, обнажая поверхность розоватого эпидермиса, легко собирающегося при сдавлении кожи во множественные мелкие поверхностные складки. К концу 2-й недели по цвету и консистенции участок не отличается от окружающей кожи.

Более дифференцированную по времени динамику наблюдают при микроскопическом исследовании<sup>1</sup>.

Знакомясь с особенностями эволюции ссадин (так же, как и повреждений других тканевых структур), следует иметь в виду, что в специальной судебно-медицинской литературе описываются, в основном, общие закономерности их заживления, в то время как на этот процесс влияют разнообразные факторы, способные в существенной степени изменить его динамику: инфицирование повреждения, состояние общей и местной сопротивляемости организма, индивидуальные особенности кожи, возраст и пол пострадавшего, региональные особенности кожи

---

<sup>1</sup>В связи с ограниченным объемом этого издания желающих детально ознакомиться с микроэволюцией повреждений мягких покровов головы, оболочек и ткани головного мозга отсылаем к монографиям К. И. Хижняковой (1983), В. Г. Науменко и Н. А. Митяевой (1980), Н. А. Сингур (1970).

(например, лица и волосистой части головы), применение местных лечебных пособий (мазей, примочек, антибактериальных препаратов и т. д.) и др. Степень влияния этих факторов на процесс заживления изучена недостаточно.

Судебно-медицинское значение ссадины определяется возможностью установить: а) факт травмы, б) место приложения силы, в) направление и число травмирующих воздействий, г) форму, размеры и рельеф травмирующей поверхности тупого предмета, д) давность травмы.

**Кровоподтек** — это кровоизлияние, пропитывающее подкожный жировой слой. Кровоподтеки могут локализоваться в любых отделах головы. При наружном исследовании их чаще находят в проекции костных выступов лица, однако в более поздние сроки травмы наибольшие скопления крови могут формироваться там, где имеется наиболее толстый и рыхлый подкожный жировой слой. Внешне такие скопления крови могут быть мало заметны, а истинный объем кровоизлияния обнаруживается после препарирования мягких тканей лица. Форма и размеры травмирующей поверхности тупого предмета в значительно меньшей степени отображаются кровоподтеком, чем ссадиной, хотя в отдельных случаях кровоподтек может повторить не только общую форму и размеры, но и четко контурирующийся рельеф ограниченной травмирующей поверхности. От одного удара, как правило, образуется единичный кровоподтек. Однако особенности анатомического строения лица допускают возможность образования 2—3 кровоподтеков в смежных участках лица от однократного воздействия. Например, от одного удара кулаком одновременно могут возникнуть кровоподтеки на спинке носа, веках и в скуловой области. Хорошо известны и кровоизлияния в окологлазничную клетчатку, проявляющиеся в виде «кровоподтеков-очков» на верхних и нижних веках. Они могут образоваться без всякого местного приложения силы как натечное кровоизлияние из области перелома основания черепа.

Непосредственно после травмы кровоподтеки выделяются лишь своим синевато-багровым цветом, но уже спустя 1—3 ч из-за быстро развивающегося местного

отека и нарастания кровоизлияния начинают возвышаться над окружающей кожей. Эта припухлость сохраняется в течение первых трех суток, а затем исчезает. Сине-багровый цвет кровоподтека устойчиво сохраняется первые 12—24 ч. Со 2—3-х суток в результате трансформации гемоглобина к нему примешиваются зеленоватые (биливердин, вердохромоген) и желтоватые (билирубин), а позднее 6—7-х суток буроватые (гемосидерин) оттенки.

Динамика развития кровоподтеков менее, чем ссадин, подвержена различным влияниям условий окружающей среды и организма. И, тем не менее, ускорение или замедление эволюции кровоподтека может оказаться зависимым от возраста пострадавшего, характера местного лечения и др.

*Судебно-медицинское значение кровоподтеков* сводится к возможности установить: а) факт травмы, б) место приложения силы, в) число травмирующих воздействий, г) давность травмы, д) в некоторых случаях форму и размеры, а иногда и рельеф Травмирующей поверхности тупого предмета.

**Рана** — повреждение мягких тканей глубже сосочкового слоя кожи<sup>1</sup>. При тупой черепно-мозговой травме наблюдают ушибленные, рваные и ушибленно-рваные раны. Среди них наибольшей судебно-медицинской информативностью обладают ушибленные раны. Они образуются от ударного воздействия.

Общие морфологические признаки ушибленных ран: неровные, кровоподтечные, размозженные и осадненные края, соединительно-тканые перемычки между противостоящими краями раны. В зависимости от свойств повреждающего предмета и механизма его действия раны будут иметь ряд особенности.

От действия предметов с неограниченной травмирующей поверхностью образуются ушибленные раны, окруженные широким сплошным осаднением. Особенность осаднения заключается в том, что оно наиболее выражено в центральных отделах, а к периферии теряет свою интенсивность. Края его неровные и плавно

---

<sup>1</sup>Наряду с приведенным содержанием понятия, термин «рана» может иметь и более широкое значение: костная рана, рана легкого, рана сердца, рана мозга и т. п. Такое содержание понятия, традиционно

переходят в интактную кожу. Рана может иметь разнообразную форму (прямолинейную, трехлучевую и др.), которая в этих случаях определяется строением подлежащей кости. В центре раны выделяется участок наибольшего размозжения мягких тканей, от которого в стороны отходят несколько разрывов кожи с относительно острыми концами. Дно разрыва представлено широкими соединительнотканными перемычками.

Приведенная характеристика ушибленных ран более всего свойственна повреждениям, образующимся от ударов достаточно жесткими тупыми предметами. При ударах кулаком по выступающим частям лица (например, по скуловой области) из-за амортизирующего влияния кожи кулака и лица широкое осаднение не образуется. Рана имеет прямолинейную форму, острые концы, относительно ровные края и может «симулировать» резаное повреждение. Лишь при непосредственной микроскопии после подсушивания раны можно заметить по ее краям узкие полоски прерывистого осаднения и мелкую извилистость краев как на их протяжении, так и в области концов раны, а при осторожном разведении краев — соединительнотканые перемычки.

Характер ушибленных ран, возникающих от действия ограниченной поверхности тупого предмета, во многом зависит от формы и размеров этой поверхности. Общие размеры таких ран не выходят за пределы размеров травмирующей поверхности предмета. Ребро тупого предмета причиняет раны прямолинейной формы; квадратная и прямоугольная травмирующие поверхности образуют раны Г- или П-образной форм, треугольная—углообразной, круглая и овальная — С-образные. Края таких ран обычно имеют узкое осаднение. Дно ран углублено, соединительнотканые перемычки узкие, представлены отдельными волокнами и наблюдаются, в основном, в области концов ран.

Р.О. Орункулова (1981) описала морфологические особенности ушибленных ран теменной области головы, образовавшихся от ударов предметами со схожде-

---

принятое во врачебном обиходе, может привести к терминологическим затруднениям при формулировке

нием граней на  $60^\circ$  и  $120'$ , удлинёнными цилиндрическими и плоскими предметами, имеющими различный диаметр и ширину.

Стенки ран, возникающих от перпендикулярного удара, отвесны. При ударе под углом одна из стенок раны скошена, другая — подрыта. Тупые предметы, действующие сферической поверхностью, образуют прямолинейные раны с дополнительными разрывами краев или звездчатые многолучевые раны. Их окружает относительно широкое, круглое или овальное осаднение. Края таких ран нередко размозжены. Дно ран составляют размозженная дерма и подкожная жировая основа.

Удар вершиной трехгранного тупого предмета приводит к образованию Г-образной или трехлучевой раны. При ударе таким предметом под прямым углом стенки раны отвесные, наибольшее размозжение располагается в центральной части раны, осаднение краев в виде узкой полоски, имеющей относительно одинаковую ширину на всем протяжении. При ударе под углом край раны со стороны начала движения предмета широко осадим и переходит в скошенную стенку. Противоположный край имеет узкое осаднение и подрыт.

При ударе ограниченной плоскостью квадратной или прямоугольной формы возникают П-образные раны со сплошным или пятнистым прерывистым осаднением кожи между внутренними краями раны и узким осаднением ее внешних краев. Нередко концы П-образной раны соединены полоской осаднения, которое дополняет представление о квадратной или прямоугольной форме осаднения.

От воздействия торцом полого цилиндра могут возникать дугообразные раны, концы которых охватываются дугой поло-сводного осаднения, образующей вместе с раной общее кольцевидное повреждение. Края раны в таких случаях имеют узкое, местами прерывающееся осаднение. Внутри «кольца» кожа интактна.

Конструкция конкретного тупого предмета может предусматривать наличие

граней, ребер, трех- и четырехгранных углов, закругленных и узких цилиндрических поверхностей (например, утюг). Вполне естественно, что форма и размеры раны будут зависеть от того, какой частью предмета причинено повреждение. При множественных ударах такими предметами повреждения могут отобразить большинство элементов их конструкции.

Кожа отличается на разрыв большей прочностью (0,9—3,7 кгс/мм<sup>2</sup>). Поэтому в зависимости от энергии удара она подается по-разному: при ударе с энергией около 160 Дж/м<sup>2</sup> образуются кровоподтеки, отображающие форму, размеры и рельеф травмирующей поверхности тупого предмета; от 156,8 до 196 Дж/м<sup>2</sup> — локальные разрывы мышц; более 200 Дж/м<sup>2</sup> — разрыв подкожного жирового слоя с отслоением кожи [Крюков В.Н., 1977].

Рваные раны возникают по механизму растяжения. Наиболее типичная рваная рана образуется от действия изнутри концом или краем перелома костей свода черепа. Рваные раны чаще всего прямолинейной или дугообразной формы, иногда с дополнительными разрывами, придающими им сложную конфигурацию. Края раны неровные и никогда не бывают осадненными. Соединительнотканые перемычки отсутствуют. Дном раны, как правило, является поврежденная кость.

Ушибленно-рваные раны возникают от сочетанного ударного и растягивающего действия. Рана образуется чаще всего от действия тупого предмета под острым углом: на первом этапе формируется ушибленный компонент раны с осадненными кровоподтечными, иногда разможенными краями, затем кожа отслаивается от подкожного жирового слоя или отрывается в виде лоскутов (рваный компонент раны).

Динамика процесса заживления ран представляется более вариабельной в сравнении со ссадинами и кровоподтеками. Наряду с условиями, влияющими на эволюцию ссадин и кровоподтеков (возраст, инфицирование, общая и местная сопротивляемость, региональные особенности и др.), заживление ран в существенной степени зависит от сущности повреждения (ушибленная или рваная рана), его

размеров и глубины, характера местных лечебных мероприятий и др.

*Судебно-медицинское значение ран головы* определяется возможностью установить: а) факт травмы, б) место приложения силы, в) направление, силу и число травмирующих воздействий, г) характер взаимодействия травмирующего предмета и головы (удар или растяжение), д) форму, размеры и рельеф травмирующей поверхности тупого предмета, е) давность травмы.

### **Переломы черепа.**

Перелом — механическое нарушение целостности костной ткани в результате внешнего повреждающего действия<sup>1</sup>.

Различают линейные переломы (трещины), расхождение шва, вдавленные, террасовидные, дырчатые и оскольчатые переломы. Характер переломов зависит от свойств травмирующего предмета, механизма его действия, анатомического строения и прочностных свойств черепа, наличия и характера защиты головы.

**Линейный перелом** (или трещина) представляет собой разрыв костной ткани. Длина линейных переломов колеблется в большом диапазоне. Одни трещины располагаются в пределах одной кости свода черепа, другие, спускаясь со свода могут пересекать все три черепные ямки. Неполные линейные переломы ограничиваются повреждением только одной пластинки (наружной или внутренней). При полных переломах повреждаются обе пластинки. Края линейного перелома, причиненного действием тупого предмета, всегда неровные, мелкозубчатые. Линейные переломы могут быть прямолинейной, ломаной или дугообразной формы. В результате однократного удара могут возникать Т-, Г-, Х-, У-образные линейные переломы.

**Расхождение шва** — это разъединение его противостоящих краев. Незаращенные швы расходятся без нарушения зубчатой структуры их краев. Расхожде-

---

<sup>1</sup>При так называемых «патологических переломах» в основе снижения прочностных свойств кости лежат болезненные процессы. И хотя для образования перелома в таких случаях достаточно относительно не-

ние заращенных и, тем более, облитерированных швов приводит к нарушению целостности зубцов и расхождение шва по своей морфологической характеристике приближается к линейной трещине.

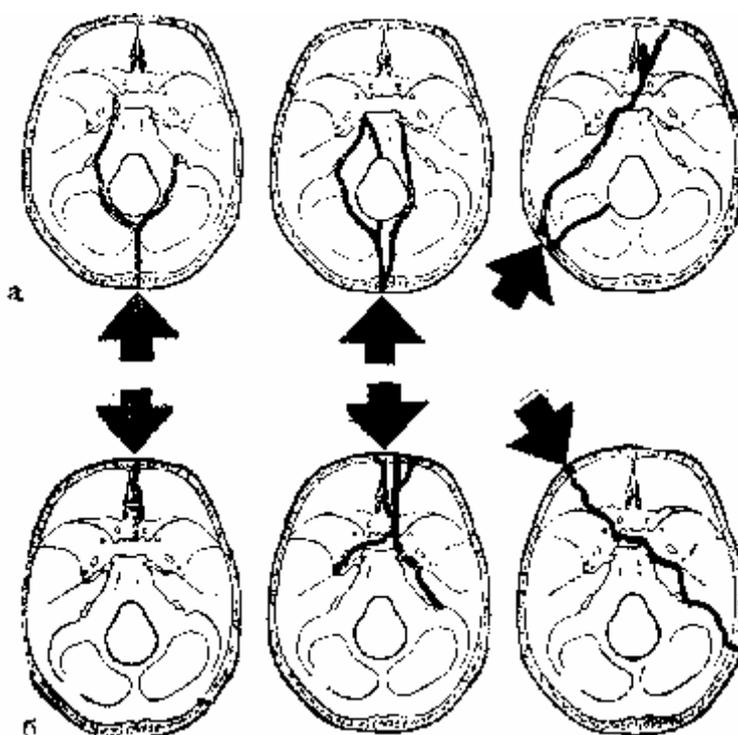
Вдавленный перелом представляет собой западение кости на ограниченном участке круглой, овальной, неправильной прямоугольной или иной формы. Перелом ограничивает одна, полностью или частично, окаймляющая трещина, кнутри от которой располагаются несколько костных осколков, реже—один осколок. Если осколки располагаются ступенеобразно, говорят о террасовидном переломе. Внутренняя костная пластинка в зоне вдавленного перелома, как правило, представлена небольшими осколками, занимающими площадь, превышающую общие внешние размеры перелома. Вдавленный перелом возникает от действия предметов с ограниченной ударяющей поверхностью, форма и размеры которой отображаются в форме и размерах такого перелома. В ряде случаев впечатление вдавленного перелома создается при локальных уплощениях теменных, лобных или затылочного бугров при ударах этими отделами головы о плоскую поверхность при падении с высоты. Такие переломы представляют собой очаг осколков, ограниченных окаймляющей трещиной, от которой в направлении удара отходит линейный перелом или расхождение шва. В отличие от вдавленного перелома поверхность очага оскольчатых переломов не западает, а образует плоскую площадку.

**Дырчатый перелом** образуется в случае, если предмет с ограниченной травмирующей поверхностью образует полный локальный сдвиг кости. Обычно образуется единичный осколок, близкий к форме и размерам травмирующей поверхности предмета. Форма и размеры дырчатого перелома со стороны наружной костной пластинки близки соответствующим параметрам травмирующей поверхности. Со стороны внутренней костной пластинки наблюдается большой скол кости, а отвернутые полости черепа мелкие осколки связаны с краями дырчатого перелома.

---

большой механической нагрузки, самопроизвольно, без внешнего травмирующего воздействия такие

**Оскольчатые переломы** как самостоятельный вид перелома плоских костей черепа весьма вариабельны как по занимаемой ими общей площади так и в размерах отдельных осколков. В зависимости от площади осколков различают крупнооскольчатые и мелкооскольчатые переломы. Однако это подразделение до некоторой степени условно и относительно. При множественных оскольчатых переломах очаг мелких осколков обычно



**Рис. 5.** Варианты направления трещин на основании черепа при ударе.

а—сзади; б—спереди; в—сбоку.

соответствует месту, приложения силы. При падениях с большой высоты на голову оскольчатые переломы могут охватывать полностью свод и основание черепа.

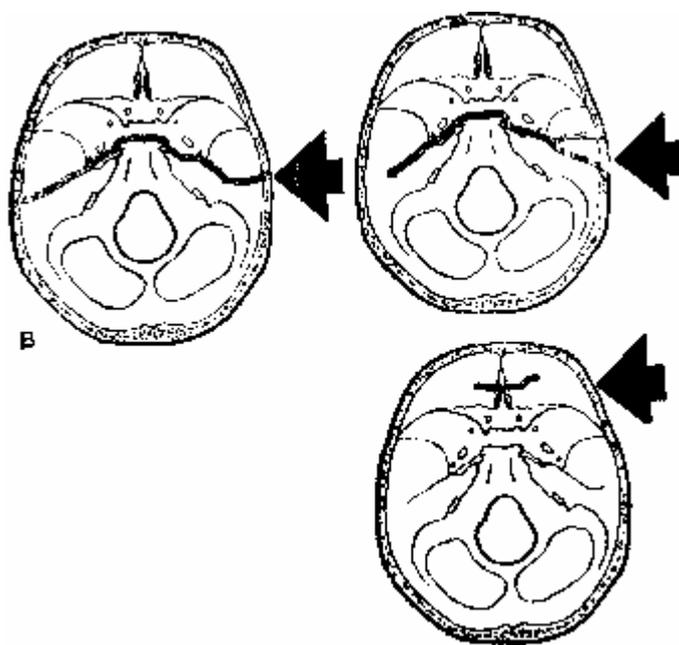
На морфологические особенности переломов в первую очередь влияют раз-

---

переломы не образуются.

меты и форма травмирующей поверхности предмета.

От ударов предметами с широкой неограниченной поверхностью могут возникать линейные и оскольчатые переломы. В месте приложения силы в результате прогиба и местного сжатия кости наблюдается первичное нарушение целостности кости. Поверхностные участки наружной костной пластинки вспучиваются и черепицеобразно наслаиваются друг на друга. От участка в направлении удара формируются разрывные трещины. Классическими исследованиями Е. Bergmann (1880); А.С. Игнатовского (1892) установлено направление распространения переломов свода и основания черепа при различных приложениях силы и направлениях удара (рис. 5).



**Рис. 5.** Продолжение.

*При ударе спереди* (рис. 5, а) образуется вертикальная трещина в лобной чешуе, которая в зависимости от силы удара может привести к расхождению сагиттального шва на всем его протяжении. Другой конец трещины спускается в перед-

ную черепную ямку, огибает парасагиттально петуший гребень и обычно оканчивается у переднего края тела клиновидной кости. При сильных ударах и пониженной прочности костей перелом может распространиться в среднюю и даже в заднюю черепные ямки, огибая большое затылочное отверстие. При горизонтальном ударе по левой или правой половине чешуи лобной кости образуется вертикальная трещина, верхний конец которой не выходит за границы лобной чешуи, а нижний продолжается в соответствующую половину передней черепной ямки, пересекает в диагональном направлении малое крыло и в поперечном направлении тело клиновидной кости, затем проходит по переднему краю пирамиды противоположной височной кости и заканчивается у ее основания.

А. В. Маслов (1970) в эксперименте на трупах установил зависимость характера и объема повреждений черепа от силы травматического воздействия на лобную и теменную области. Единичные трещины передней черепной ямки по краю решетчатой кости появлялись при силе удара 3920 Н. При увеличении силы удара до 4606 Н формировались две трещины по краям продырявленной пластинки. Длина трещин не превышала 1—1,5 см. При силе удара в 4998 Н число трещин возрастало, они распространялись на весь надглазничный отросток лобной кости и достигали в длину 2,5—3 см. Удары силой 5488—6958 Н приводили к распространению трещины до спинки турецкого седла. От ударов силой 6860—7987 Н наряду с переломами основания черепа появлялся перелом лобной чешуи, обычно начинавшийся от лобного бугра. Длина перелома была от 4 до 6,5 см. На своде черепа от него отходили косо вниз 1—5 добавочных коротких трещин. Иногда в месте приложения силы дополнительно возникали радиально расходящиеся трещины, основной перелом переходил в переднюю черепную ямку, где и заканчивался. Наряду с основным переломом автор наблюдал и множественные мелкие переломы верхних стенок глазниц. Взаимно пересекаясь, они формировали небольшие очаги оскольчатых переломов. При силе удара 7252 Н и более основная трещина на основании черепа могла достигать задней черепной ямки. Удары си-

лой более 8820 Н приводили к распространению трещин на чешуйчатую часть височной кости. При силе удара свыше 9800 Н в месте контакта травмирующего предмета начинали формироваться оскольчатые переломы.

*При ударе сзади* (рис. 5, б) по средней линии в типичном случае образуется прямолинейный перелом затылочной чешуи, спускающийся в заднюю черепную ямку. В зависимости от силы удара перелом может раздваиваться у заднего края большого затылочного отверстия, огибая его с обеих сторон, распространяться в среднюю черепную ямку до спинки турецкого седла. Н. А. Веремкович (1969) в эксперименте при ударах сзади в середину затылочной чешуи наблюдал при силе удара 4214 Н появление в окоლოსрединных отделах задней черепной ямки единичных трещин длиной 0,5—1 см. При силе удара 4900 Н они достигали длины 1,5—2 см, а при 5096 Н—3—5 см и доходили до края большого затылочного отверстия. Удары силой 5684 Н приводили к раздвоению перелома в задней черепной ямке. При силе удара 5880 Н переломы распространялись в средние черепные ямки, оканчиваясь у задних краев больших крыльев клиновидной кости. Целость свода черепа нарушалась при ударах силой 7840 Н. Разрывы лямбдовидного шва наблюдались при ударах силой 8428 Н, а оскольчатые переломы — 8624 Н. При силе удара 8829 Н переломы основания черепа пересекали все три черепные ямки, а при 10780 Н основание черепа начинало разделяться на крупные фрагменты.

О.Ф. Салтыкова, Г. С. Болонкин, Н. П. Пырлина и др. (1972) обратили внимание на то, что на устойчивость черепа к ударным нагрузкам влияет его форма: уплощенный свод черепа менее прочен в сравнении с куполообразным.

*Удары в область средних отделов височной кости* приводят к образованию трещины чешуи и поперечного перелома основания черепа, проходящего по передней поверхности пирамиды височной кости, пересекающего тело клиновидной кости, далее распространяющегося по передней поверхности пирамиды противоположной височной кости и оканчивающегося у основания пирамиды. Если место приложения силы смещено на боковые отделы лобной чешуи (рис. 5, в), то при

боковом ударе образуется поперечная трещина передней черепной ямки, пересекающая решетчатую кость [Крюков В.Н., 1971].

*При вертикальных ударах снизу* (при падении с высоты на вытянутые ноги или ягодицы) образуются кольцевидные переломы основания черепа, охватывающие большое затылочное отверстие. *Удары сверху* в зависимости от места приложения силы по отношению к средней линии могут приводить к появлению расхождения стреловидного шва и единичных линейных или крестообразных переломов теменных костей. Удары большой силы в теменную область формируют очаг оскольчатых переломов, окаймленный дугообразной трещиной, параллельно которой могут располагаться дополнительные концентрические трещины, пересекающиеся радиальными переломами, расходящимися от краев внутренней дугообразной трещины.

Варианты распространения переломов черепа при различных местах приложения силы рассмотрены в наиболее общей ферме. Зависимость топографии переломов от анатомического варианта и индивидуальных особенностей строения черепа детально изложена в монографии В.Н. Крюкова (1986).

Особенностью переломов от *сдавления головы* будет формирование разрывной трещины на удалении от места приложения силы. Трещина располагается перпендикулярно к направлению сдавления: при сдавлении в боковом направлении формируется сагиттальная трещина свода, при сдавлении в переднезаднем направлении возникает фронтальная трещина свода черепа. Если сдавлению предшествует удар, то вначале может сформироваться небольшая трещина в направлении удара, которая в последующем может удлиниться в том же направлении. Мы наблюдали поперечный перелом основания черепа, проходящий по передней поверхности пирамид височных костей и телу клиновидной кости от удара в височную область лежащего человека колесом движущегося мотоцикла и последующего переезда через голову в направлении от височной области к затылочной.

При сдавлении с большой силой в местах действия травмирующих предме-

тов 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.

Устойчивость черепа к механическим нагрузкам при сдавлении головы выше, чем при ударе. В зависимости от строения и прочности они могут в выраженных куполообразных участках мозгового черепа выдерживать статическую нагрузку до 1800 кг [Крюков В.Н., 1977].

Переломы мозгового черепа, возникающие от действия предметов с широкой травмирующей поверхностью, позволяют устанавливать вариант размера этой поверхности (широкая, неограниченная) и характер взаимодействия (вид, тип, направление и силу травматического воздействия).

**От действия предметов с ограниченной травмирующей поверхностью** возникают линейные, вдавленные, дырчатые, а при множественных ударах и оскольчатые переломы. Характер возникающего перелома в основном зависит от формы травмирующей поверхности, направления и силы удара.

При относительно несильных ударах ограниченной плоской или сферической травмирующей поверхностью формируется единичная трещина относительно небольшой протяженности с выкрашиванием наружной костной пластинки с короткими линейными или мелкооскольчатыми переломами внутренней костной пластинки. Такие переломы, как правило, могут указывать лишь на место приложения силы, в то время как о свойствах травмирующей поверхности и направлении удара судят по характеру наружных повреждений.

Сильные удары ограниченной (круглой, квадратной, прямоугольной) плоской поверхностью при перпендикулярном ударе к поверхности повреждаемого участка головы приводят к образованию вдавленных переломов, повторяющих

форму травмирующей поверхности предмета. Вдавление формируется за счет за-  
падения нескольких (редко одного) костных осколков. В некоторых случаях пере-  
лом может отобразить и более сложную конфигурацию травмирующей поверхно-  
сти предмета.

*Пример.* Ученик ПТУ в драке получил удар по голове штангенциркулем  
Смерть на месте происшествия. На секции; вдавленный перелом правой теменной  
кости продолговатой формы (рис. 6). После заливки перелома полимерной массой  
получен слепок, отобразивший общую форму и размеры той части штангенцирку-  
ля, которой было причинено повреждение.

При ударах под острым углом прямоугольной ограниченной поверхности  
вдавленный перелом может образоваться за счет действия вершины (место схож-  
дения трех граней). В таких случаях, используя различные оттискные материалы,  
можно получить объемный слепок перелома, который также отобразит общую  
форму и размеры травмирующей поверхности (рис. 7).

Сильные удары тяжелыми (чаще всего металлическими) предметами с отно-  
сительно небольшой ограниченной травмирующей поверхностью приводят к об-  
разованию дырчатых переломов. Основная часть этого перелома представляет со-  
бой костный дефект, по краям и концам которого располагаются короткие окайм-  
ляющие трещины, позволяющие уточнять форму травмирующей поверхности  
предмета.

*Пример.* Гр. А. получил удар по голове арматурным прутком. Смерть на мес-  
те происшествия. На секции в правой теменной области продолговатый дырчатый  
перелом. По концам перелома дополнительные дугообразные окаймляющие тре-  
щины, свидетельствующие о закругленной (возможно цилиндрической) форме  
травмирующей поверхности предмета (рис. 8).

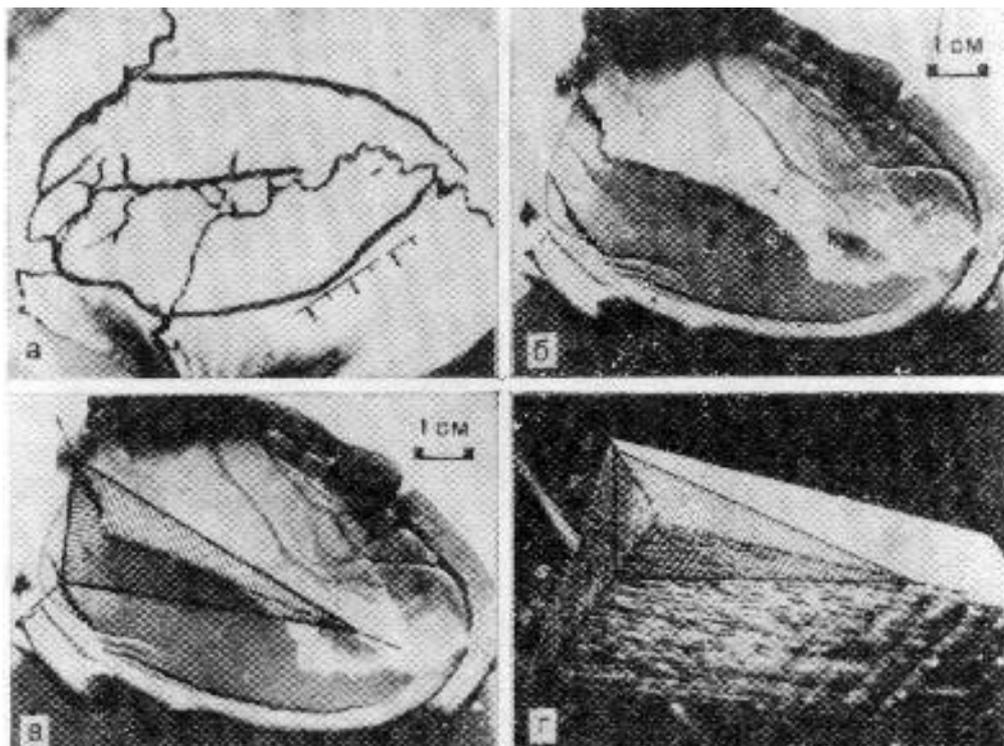


**Рисунок 6.** Вдавленный перелом правой теменной кости от удара головкой штангенциркуля.

Р.О. Орункулова (1981) с помощью компактного тензометрического устройства в виде молотка с вмонтированной месс дозой провела экспериментальное исследование, в ходе которого установила зависимость характера переломов свода черепа от силы удара предметами с ограниченной ударяющей поверхностью различной формы и размеров.

При нескольких ударах по голове могут возникать самостоятельно формирующиеся переломы. В таких случаях, принимая во внимание взаимное располо-

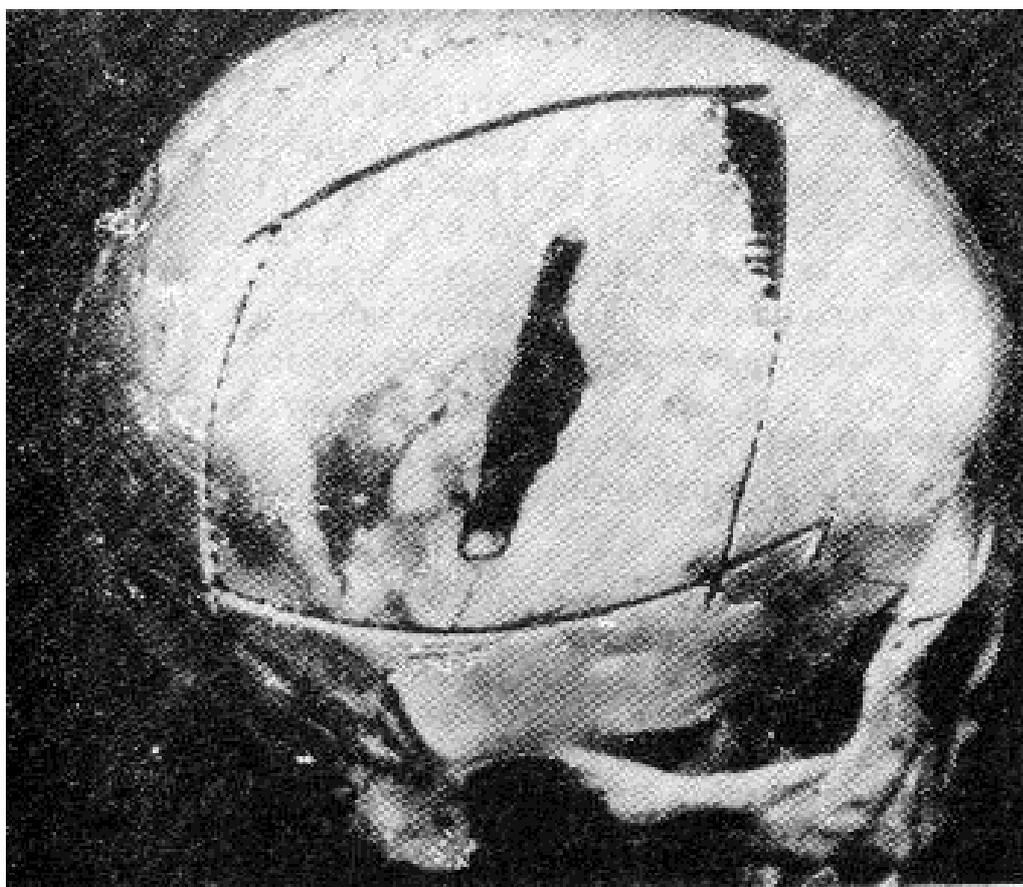
жение трещин, можно определить число ударов и последовательность их возникновения [Крюков В.Н., Плаксин В.О., 1978; Плаксин В.О., 1982, и др.].



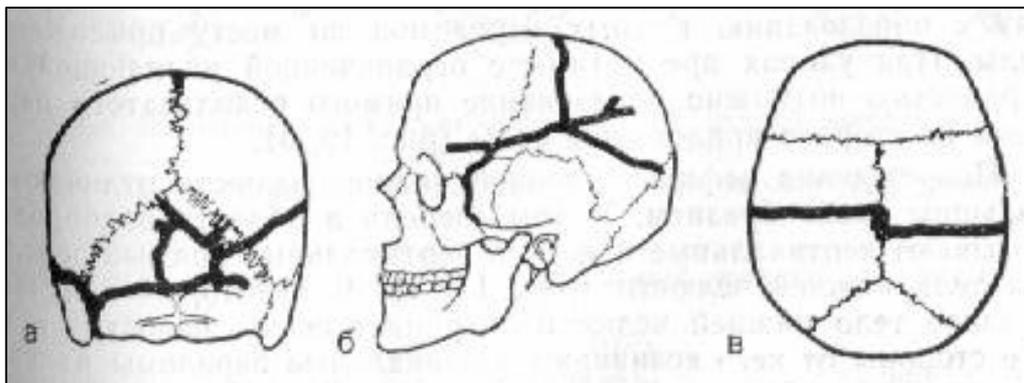
**Рисунок 7.** Вдавленный перелом чешуи височной кости (а);  
слепок вдавленного перелома (б); заштрихованы совпадающие по форме и  
размерам трехгранная вершина слепка (в) и предполагаемого травмирующего  
предмета (г).

*Пример.* При исследовании трупа ребенка, 9 мес, обнаружены переломы свода черепа. Родители заявили, что ребенок получил травму при ударе головой о пол при падении из детской кроватки. В затылочной области был обнаружен крупнооскольчатый перелом с радиально расходящимися кпереди трещинами (рис. 9, а), в левой височно-теменной области имелся крестообразный перелом с распространением основной трещины в поперечном направлении слева направо через левую и правую теменные кости (рис. 9,б). Эксперт пришел к выводу, что местами приложения силы были затылочная и левая височно-теменная области, а

направлением удара - соответственно заднепереднее и боковое – слева направо. (рис. 9, в). Вполне естественно, что при падении не могли быть получены переломы от двух ударов, нанесенных во взаимно перпендикулярных направлениях. В ходе дальнейшего расследования родители рассказали, что во время семейной ссоры муж наносил удары табуретом жене, на руках которой был ребенок. Часть ударов пришлось по голове ребенка.



**Рис. 8.** Дырчатый перелом правой теменной кости от удара арматурным прутом.



**Рис. 9.** Переломы свода черепа от удара в затылочную и левую теменную области. Объяснение в тексте.

### **Переломы костей лица.**

Судебно-медицинская характеристика повреждений костей Лица приведена в работах В.Н. Крюкова (1971), Ж. Д. Мищенко (1971), Л. П. Ильиной (1980) и др. Авторы справедливо рассматривают кости лица как единую систему. В то же время механизмы повреждения отдельных составных элементов этой костной системы отличаются, что и дает основание последовательно рассмотреть переломы нижней и верхней челюстей, скуловых и носовых костей.

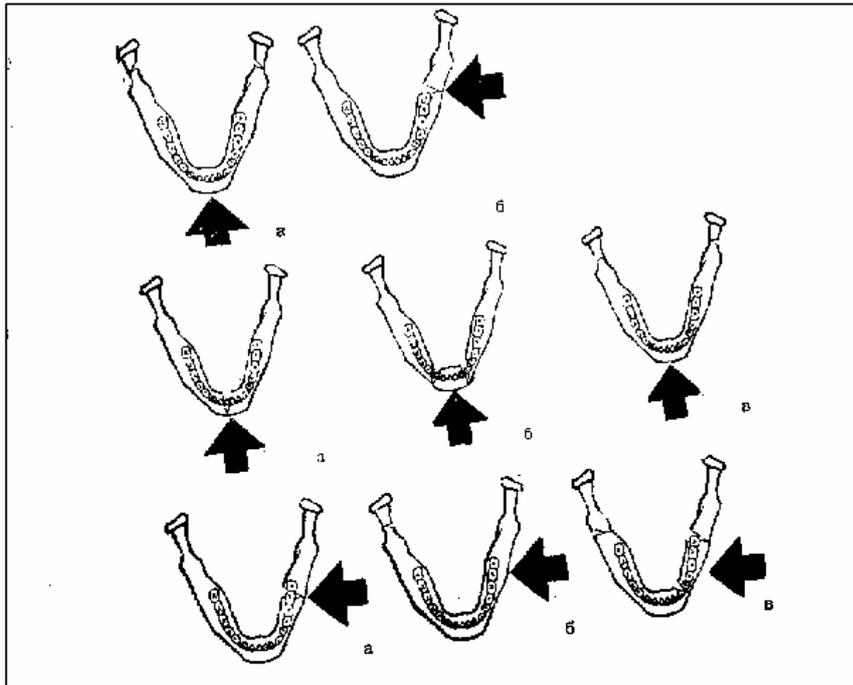
**Переломы нижней челюсти** встречаются чаще, чем повреждения других костей лицевого скелета; по данным Б. Д. Кабакова и В. А. Малышева (1981)—в 61—71%, Т. М. Лурье, Н. М. Александрова (1986) —до 80% от всех случаев переломов лицевого скелета. Особенности возникновения переломов нижней челюсти связаны: а) с анатомическим строением кости, имеющей прочностные «слабости» в области шеек суставных отростков, углов и ветвей; б) со способностью кости находиться в фиксированном (при сомкнутых зубах) и свободном состоянии; в) с видом, местом и направлением травматического воздействия.

При ударах спереди подавляющее большинство предметов по отношению к выступающему вперед телу нижней челюсти будут считаться предметами с широкой неограниченной травмирующей поверхностью. Удар в переднезаднем направлении по фиксированной нижней челюсти приводит к симметричным переломам в области обоих углов (рис. 10, а). Причем выкрашивание 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 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 (рис. 10, б).

Повреждения нефиксированной нижней челюсти отличаются большим разнообразием. Удары спереди в область подбородка вызывают вертикальные или косо вертикальные прямые переломы тела нижней челюсти (рис. 11, а). 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 (рис. 11, б). При сохранении целостности тела и дуг при ударе спереди назад могут образоваться переломы шеек обеих суставных головок (рис. 11, в).

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.



**Рисунок 10.** Варианты переломов фиксированной нижней челюсти при ударе спереди (а) и сбоку (б).

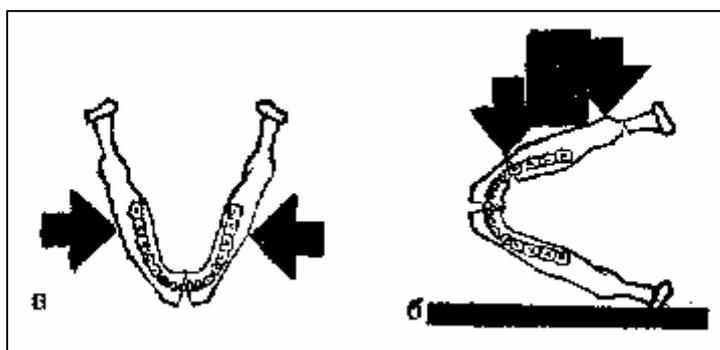
**Рисунок 11.** Переломы не фиксированной нижней челюсти при ударе спереди. Объяснение в тексте.

**Рисунок 12.** Переломы нефиксированной нижней челюсти при ударе сбоку. Объяснение в тексте.

Подобные переломы могут возникать и при фиксированной 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 (рис. 12, а), прямые переломы шейки суставной головки противоположной стороны, изолированный оскольчатый прямой перелом на стороне удара (рис. 12, б) либо в сочетании с непрямым переломом горизонтальной ветви на противоположной стороне (рис. 12, в).

Описанные варианты повреждений нижней челюсти даны по отношению к «стандартным» направлениям удара и не исчерпывают всего многообразия морфологии переломов этой кости, которое дополняется повреждениями, образующимися при промежуточных местах и направлениях приложения травмирующей силы.



**Рис. 13.** Переломы нижней челюсти при боковом сдавлении.

Объяснение в тексте.

Своеобразные переломы появляются при сдавлении нижней челюсти (рис. 13). Сдавление этой кости вследствие ее анатомического строения в подавляющем большинстве случаев происходит в боковом направлении. Так, если переезд колесом движущегося автомобиля происходит через тело человека, лежащего на спине, то, наезжая на голову, колесо отворачивает ее и переезжает через боковую поверхность лица, т.е. сдавливает нижнюю челюсть в боковом направлении. В таких случаях возникает либо изолированный не прямой вертикальный перелом тела нижней челюсти (рис. 13, а), либо такой перелом в сочетании с прямым вертикальным линейным или прямым оскольчатый переломом альвеолярной дуги на стороне наезда (рис. 13,б).

**Переломы верхней челюсти** составляют от 4,6—7,3% до 9,2% всех переломов лицевого скелета [Кабаков Б. Д., Малышев В. А., 1981; Лурье Т. М., Алек-

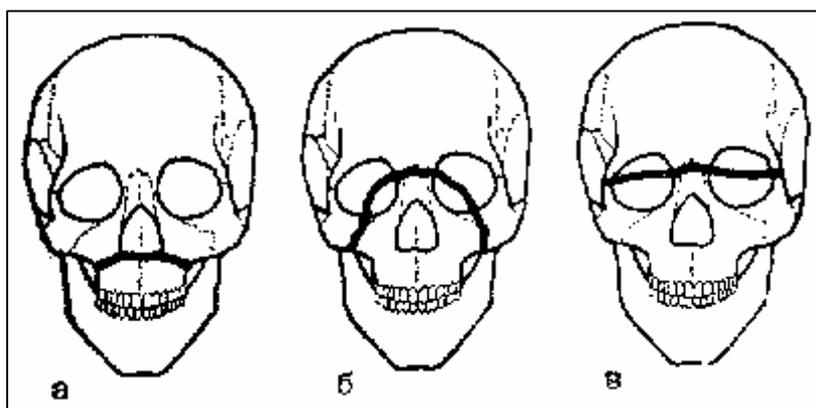
сандров Н. М., 1986]. Единичные трещины верхней челюсти, практически любой локализации, могут образоваться по месту сильного удара, причиненного ребром твердого тупого предмета. Действие предметов с ударяющей поверхностью 1—2 см" может привести к появлению дырчатых или оскольчато-дырчатых переломов. Чаще всего такие переломы находят на передней стенке верхнечелюстной пазухи.

При ударах предметами с широкой травмирующей поверхностью образуются переломы, получившие название по имени описавшего их автора—ФОР 1, ФОР 2, ФОР 3 (рис. 14). Механизм образования этих переломов изучен В.Н. Крюковым (1971).

Перелом ФОР 1 (рис. 14,а) — это горизонтальный перелом верхней челюсти на уровне основания альвеолярного отростка, достигающий до верхушек больших крыльев клиновидной кости и приводящий к его полному или частичному обособлению. Такой перелом возникает при горизонтальном ударе спереди ниже лобного отростка верхней челюсти при разомкнутых зубных рядах.

Перелом ФОР 2 (рис. 14, б)—это перелом, проходящий по периметру верхней челюсти, приводящий к ее обособлению. Такой перелом возникает от сильного удара на уровне полости носа в переднезаднем направлении при сомкнутых зубных рядах.

Перелом ФОР 3 (рис. 14, в) — это перелом, проходящий по лобно-скуловому шву — глазницам — лобному отростку верхней челюсти. Такой перелом образуется от сильного удара спереди назад на уровне скуловых костей.



**Рис. 14.** Типичные варианты переломов верхней челюсти.

а—Фор 1; б—Фор 2; в—Фор 3.

**Переломы скуловых костей** составляют 8—10% [Бажанов Н. Н., 1984], а **носовых**, по данным Т. М. Лурье, И. М. Александрова (1986) — от 3,8 до 7,8% всех повреждений лицевого скелета. Переломы этих костей образуются по месту приложения силы от прямого воздействия. При этом возникают оскольчатые или прямые линейные переломы.

Так же, как и эволюция повреждения мягких тканей, заживление переломов происходит по вполне определенной закономерности [Файзуллин М. Х., Камалов И. И., 1974; Петросян Н. Г., Гуцаев Ю. П., Росин Б. С., 1982]. К сожалению, в судебно-медицинской практике этот критерий не используется при решении вопроса о давности травмы. Отчасти это связано с тем, что в большинстве случаев судебный медик имеет дело с острой травмой, заканчивающейся смертельным исходом в ближайшие минуты, часы или дни после получения повреждения. В этот период процессы заживления перелома еще не улавливаются ни морфологическими, ни инструментальными (рентгенографическими) методами. Между тем эволюция перелома в более поздние сроки проявляется вполне отчетливыми объективными морфологическими признаками. Но необходимы ли практикам (следователям и экспертам) эти признаки? Обычно следственные органы перестают ставить перед

экспертами вопросы, на которые никогда не получают ответа. И в то же время новые результаты научных судебно-медицинских исследований являются толчком к расширению круга вопросов, которые начинают ставить экспертам органы суда и следствия.

*Судебно-медицинское значение переломов черепа* заключается в том, что они позволяют устанавливать: а) факт травмы, б) место и направление приложения силы, в) вид и силу травматического воздействия, г) число ударов, д) форму и размеры травмирующей поверхности предмета, е) давность травмы.

### **Эпидуральные кровоизлияния.**

Эпидуральная гематома—это скопление крови между внутренней поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой.

По клиническим данным, Эпидуральные гематомы наблюдаются в 0,6 — 3% всех черепно-мозговых травм [Лихтерман Л. Б., Хитрин Л. ., 1973]. На судебно-медицинском секционном материале этот вид кровоизлияний обнаруживают чаще: от  $11,1 \pm 2,2\%$  [Попов В. Л., 1980] до 32% (Науменко В. Г., 1969).

Столь значительная разница в частоте обнаружения эпидуральных гематом на клиническом и судебно-медицинском материале имеет свое объяснение. Во-первых, пострадавшие с тяжелой черепно-мозговой травмой, сопровождающейся множественными переломами черепа, погибают на месте происшествия и в клинику поступить не успевают. Во-вторых, тонкие эпидуральные гематомы могут протекать бессимптомно, со стертым симптоматикой, и поэтому в клинике могут не диагностироваться.

В большинстве случаев эпидуральные гематомы образуются от повреждения сосудов твердой мозговой оболочки краем перелома черепа. Наиболее часто повреждается средняя артерия мозговой оболочки, ее боковые ветви и сопровождающие вены. Это первый источник кровотечения. Объем эпидуральных гематом

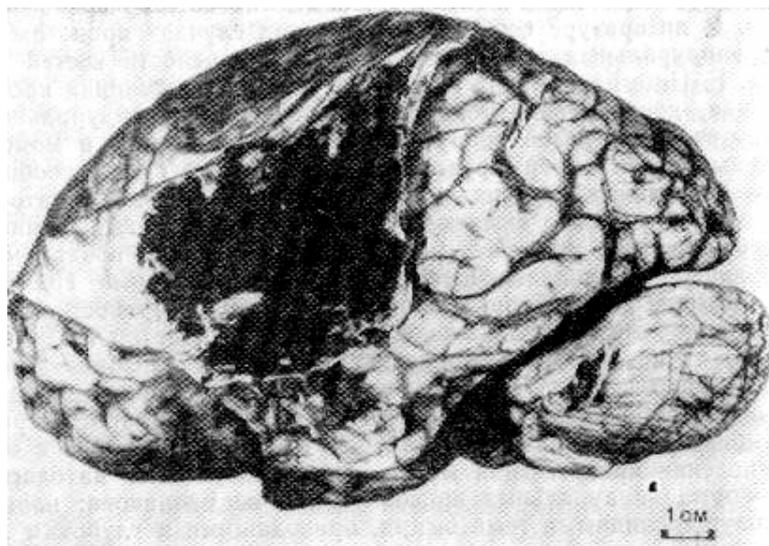
такого происхождения, в особенности при артериальном источнике кровотечения, наибольший. Вторым источником кровотечения являются сагиттальная и поперечная пазухи твердой оболочки головного мозга, стенки которых повреждаются краем костного перелома. Третий источник кровотечения — мелкие диплоэтические вены, целостность которых нарушается также при переломах черепа. По объему это самые небольшие кровоизлияния. В литературе сообщается о редких случаях происхождения эпидуральных гематом без нарушения целостности костей черепа. F. Unterharnscheidt (1972), не указывая источника кровотечения, допускает возможность образования эпидурального кровотечения у детей ввиду того, что череп ребенка в момент травмы сильно деформируется. В. Г. Науменко (1969) сообщает о нескольких случаях образования эпидуральной гематомы и в возрасте свыше 60 лет, страдавших выраженным атеросклерозом. У них вне места приложения силы обнаружена небольшая тонкопластинчатая эпидуральная гематома. По мнению автора, источником кровотечения были поверхностные вены мозговой оболочки. К сожалению, автор не приводит ни точного места приложения силы, ни локализации источника кровотечения. Это ограничивает возможности определения механизма повреждения сосудов. Принимая во внимание возраст их, можно предположить, что существенную роль в возникновении кровотечения могла играть сосудистая патология. Форма эпидуральных кровоизлияний не одинакова: наряду шаровидными гематомами, приводящими к глубоким локальным сдавлениям мозговой ткани, встречаются пластинчатые скопления крови, толщина которых может достигать 1—2 см (рис. 5). При небольшой толщине, объеме и достаточном распространении такие эпидуральные кровоизлияния редко проявляются выраженной клинической симптоматикой и оказываются лишь секционной находкой.

Объем эпидуральных гематом колеблется в больших пределах. Мы находили такие кровоизлияния объемом от 2-3 до 220 см<sup>3</sup>. Встречаются эпидуральные гематомы до 250 см<sup>3</sup> [Лихтерман Л. Б., Хитрин Л. Х., 1973]. Наиболее часты гематомы объемом около 100 см<sup>3</sup>, они, как правило, приводят к сдавлению мозга и без

оказания помощи либо при запоздалых или малоэффективных хирургических мероприятиях заканчиваются смертью. К сдавлению мозга могут привести и эпидуральные гематомы меньшего объема (30—50 см<sup>3</sup>), но это, как правило, толстые полушаровидные скопления крови, располагающиеся на ограниченном по площади участке.

Объем эпидуральной гематомы зависит от ряда причин: характера кровотечения (артериальное, венозное), калибра и поврежденных сосудов, темпа и длительности кровотечения, плотности сращения твердой мозговой оболочки с внутренней поверхностью костей черепа, состояния свертывающей системы крови и др.

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 находят



**Рисунок 15.** Пластинчатая эпидуральная гематома в левой теменно-височной области. Повреждение краем перелома ветви левой средней артерии мозговой оболочки.

эпидуральные кровоизлияния в височной и прилегающих участках лобной, теменной, затылочной области и средней черепной ямки. F. Kessel и соавт. (1969) приводят следующую частоту расположения эпидуральных гематом: височная область—73%, теменная-10% лобная-10%, билатеральная—4%, мозжечковая —3%. Наиболее редки эпидуральные гематомы в затылочной области, причем они, как правило, отличаются небольшим объемом.

Находящаяся в эпидуральном пространстве кровь претерпевает изменения во времени. Имеющиеся в нашем распоряжении 22 случая эпидуральных гематом, обнаруженных у людей, погибших в разные сроки после нанесения им травмы головы, показывают, что характер гематом отличался. При смерти на месте происшествия кровь находится в жидком состоянии. У погибших в течение 1-х суток жидкая кровь смешана со свертками крови, причем к 12—14 ч соотношение их объемов примерно одинаково, у погибших на 2—3-й 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. При смерти 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. У погибших во 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. Если пострадавший погибает в последующем периоде, то вокруг гематомы отмечается более

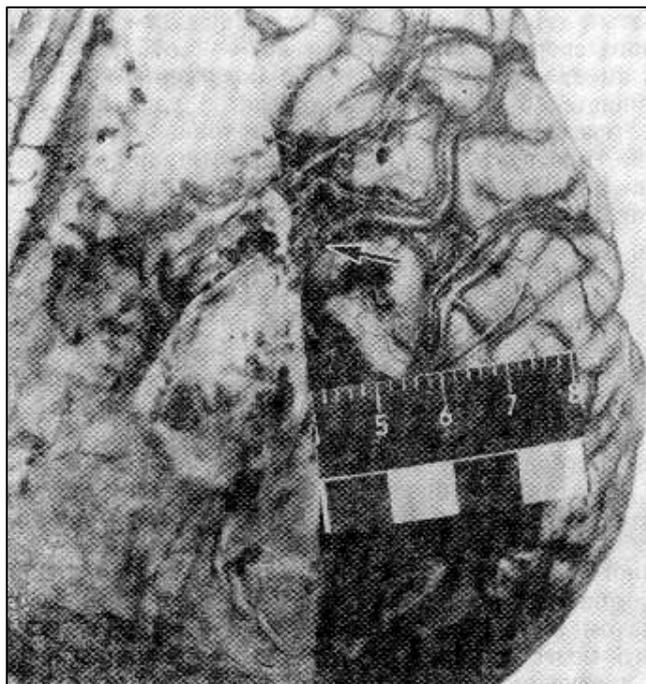
или менее выраженная соединительнотканная капсула.

*Судебно-медицинское значение эпидуральных гематом* не столь многообразно, как повреждений мягких покровов головы и переломов черепа. Вместе с тем морфологические особенности гематом и их последствий в виде сдавления и смещения головного мозга позволяют судить о роли эпидуральной гематомы в наступлении смертельного исхода. Кроме того, состояние эпидуральной гематомы может помочь в установлении давности травмы.

### **Субдуральная гематома**

Субдуральная гематома—это скопление крови между твердой мозговой и паутинной оболочками. Сведения о частоте встречаемости субдуральных гематом в клинической литературе колеблются в значительных пределах: от 0,4—2% [Иргер.И.М., 1962; Зограбян С. Г., 1965] до 52% (по данным Ленинградского научно-исследовательского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова за 1975 г.). Причина столь больших колебаний, скорее всего, отражает различную тяжесть контингента пострадавших, который находился в распоряжении разных авторов. По-видимому, более точные сведения можно получить на секционном материале. П. Г. Арешев (1964) наблюдал субдуральные гематомы в 47% смертельных случаев черепно-мозговых травм, В. Г. Науменко (1968)—в 64%, Л. Попов—в  $47,2 \pm 3,4\%$ .

Источниками кровотечения в субдуральное пространство при травме чаще всего являются переходные вены на участке между поверхностью мозга, и сагиттальными синусами (рис. 16)



**Рисунок 16.** Разрыв переходной вены—источник правосторонней субдуральной гематомы. Наслоения крови на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки в задней половине правого большого полушария (отсеченная правая половина твердой оболочки головного мозга отвернута влево).

Реже встречаются повреждения переходных вен при впадении их в поперечный синус. Субдуральных гематомы встречаются не только при переломах черепа, но и при сохранении его целостности. Если при переломах, локализующихся на удалении от источника кровотечения, все-таки можно допустить разрыв сосудов от перерастяжения вследствие деформации черепа и смещения головного мозга, то при сохранении целостности костей и твердой мозговой оболочки в качестве причины разрыва пиальных сосудов вполне может рассматриваться ротация головного мозга в вертикальной оси (при повреждении вен, впадающих в сагиттальные синусы) и в горизонтальной оси (при повреждении вен, впадающих в поперечный синус).

Другим источником кровотечения могут быть сосуды твердой и мягкой мозговых оболочек, поврежденные краем перелома комода 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 кровоизлияние 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 так и при сохранении целостности черепа. Кровь в субдуральное пространство может поступить при прорыве внутримозговой или желудочковой гематомы через повреждение мягкой мозговой оболочки типа *per diaphragm*. Такие субдуральные гематомы относятся к вторичным внутричерепным геморрагиям. Вполне естественно, что они могут образоваться без повреждений черепа и какого-либо дополнительного насилия.

Форма субдуральных гематом чаще всего плащевидная, пластинчатая. Их толщина обычно составляет около 1 см. Такие гематомы способны распространиться на выпуклую поверхность основания мозга, а двусторонние — могут полностью покрывать весь головной мозг. Локальные гематомы встречаются не часто. Они (при одном и том же объеме излившейся крови) оказываются более опасными из-за более грубого местного сдавления и смещения головного мозга.

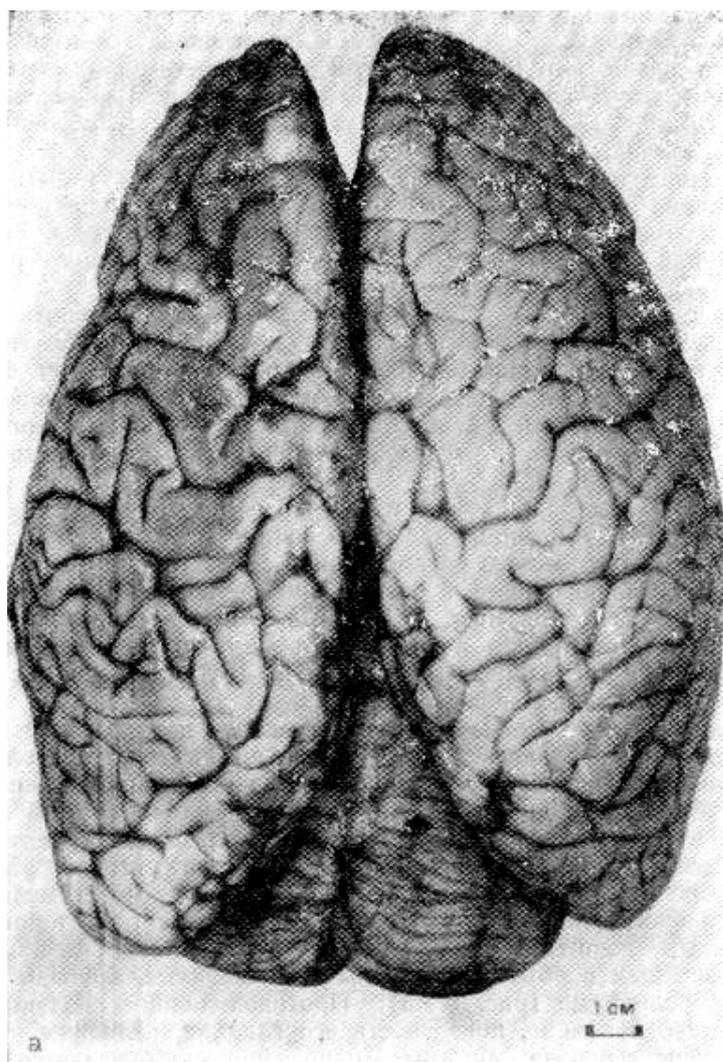
Односторонне расположенные постепенно нарастающие плащевидные субдуральные гематомы клинически могут проявляться парадоксальной симптоматикой, когда объективное неврологическое обследование ложно указывает на «объ-

емный процесс» непораженной половине мозга. Только инструментальное исследование позволяют точно локализовать сторону распро-1й кровоизлияния. На аутопсии головной мозг выглядит 1 своеобразно. По удалении пластинчатой одно-сторонней гематомы, покрытое ею полушарие представляется несколько генным в объеме, извилины его выпуклые, борозды широкие рельефные (рис. 17, а). Противоположное полушарие увеличено в объеме, поверхность его гладкая, извилины резко Пены, а борозды сужены. Микроскопически отмечается резкий отек и набухание мозга. На посмертных ангиограммах головного мозга видно заполнение магистральных артерий пораженного полушария, в то время как сосудистый рисунок с противоположной стороны обрывается в непосредственной близости от артериального круга большого мозга (рис. 17, б).

Объем субдуральных гематом по клиническим наблюдениям находится в пределах от 5—10 см<sup>3</sup> до 250—300 см<sup>3</sup>. Сходные данные полученные при исследовании судебно-медицинского материала, приводят и другие авторы [Арешев П. Г., 1964; Науменко В. Г., 1969; Сингур Н. А., 1970; F. Unterharnscheidt, 1972, и др.] В случаях, закончившихся летальным исходом от сдавления и дислокации мозга субдуральной гематомой, объем этого кровоизлияния обычно составляет 120—150 см<sup>3</sup> и выше. Объем субдуральной гематомы зависит от характера источника кровотечения (венозное, артериальное), калибра и числа поврежденных сосудов, темпа и длительности кровотечения, наличия сопутствующих внутричерепных кровоизлияний, состояния свертывающей системы крови, а также от некоторых других факторов.<sup>1</sup>

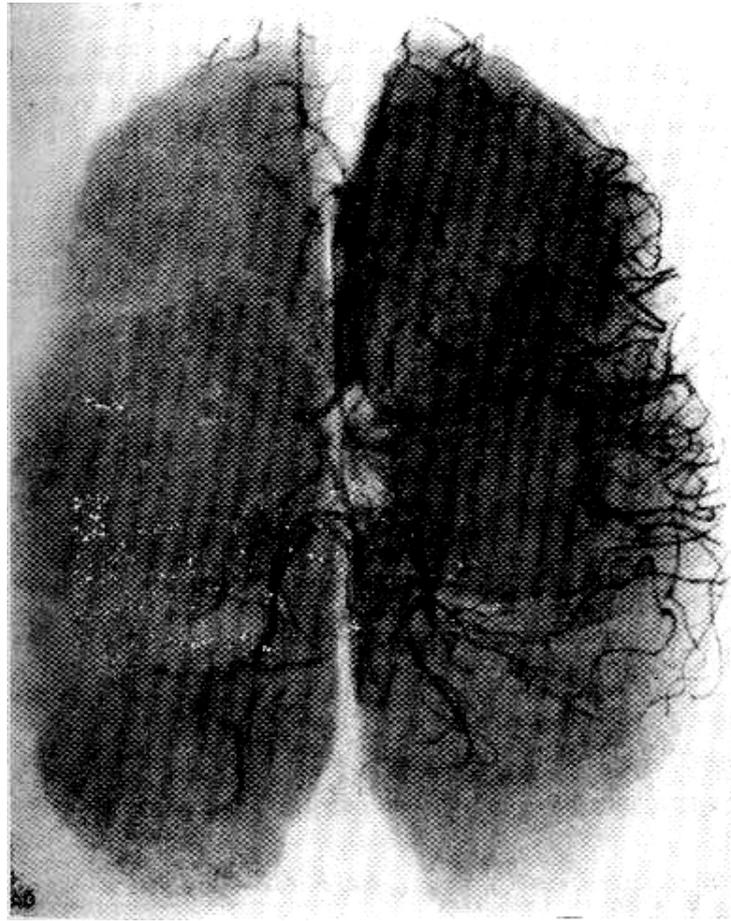
---

<sup>1</sup> В последнее время в клинической литературе (Зотов Ю. В., Щедренко В. В., 1979) появились сведения, что субдуральная гематома формируется в течение нескольких минут, а относительно длительный «светлый» бессимптомный промежуток времени связан с постепенно нарастающим отеком мозга, его сдавлением и дислокацией



**Рис. 17, а.** Массивная левосторонняя субдуральная гематома. Объяснение в тексте.

---



**Рис. 17, б.** Продолжение. Объяснение в тексте.

Если субдуральная гематома не была единственным внутричерепным кровоизлиянием, а сочеталась с распространенными субарахноидальными геморрагиями, обширными ушибами коры и внутрижелудочковыми кровоизлияниями, то объем гематомы под твердой мозговой оболочкой не превышал  $50 \text{ см}^3$ . Среди всех наблюдавшихся нами субдуральных гематом они составили более 90%.

Кровоизлияния объемом около  $100 \text{ см}^3$  встретились лишь в 10% случаев.

На выпуклой поверхности мозга располагается только 60% субдуральных гематом, на его основании—16%, на обеих этих поверхностях—24%. Превалирование частоты кровоизлияний под твердую мозговую оболочку на выпуклой по-

верхности мола объясняется тем, что наиболее частым источником субдуральных гематом являются короткие вены, впадающие в верхний сагиттальный синус.

Субдуральные гематомы в большинстве случаев имеют одностороннюю локализацию. Но и билатеральные кровоизлияния не являются редкостью. На нашем материале, они встретились в 40% всех субдуральных гематом, В. Г. Науменко (1969) наблюдал их в 52 из 128 случаев.

90% субдуральных гематом сочетались с переломами черепа, 10% возникали при сохранении целостности костей [Попов В.Л., 1980]. В первой группе кровотечение в субдуральное пространство было прямо (действие края перелома) или опосредованно (местная или общая деформация черепа) связано с повреждением черепа. Во второй группе субдуральные гематомы возникали после единичных переднебоковых ударов, травматических воздействий, направленных снизу вверх, и множественных, в том числе боковых ударов. При всех указанных направлениях травматического воздействия создавалась возможность ротационных движений головного мозга. После боковых и множественных ударов возникали субдуральные гематомы супратенториальной локализации, а источником кровотечения были вены, впадающие в верхний сагиттальный синус. Поэтому можно допустить, что повреждение этих сосудов произошло из-за вращательного движения мозга вокруг вертикальной оси. После удара снизу вверх возникала субдуральная гематома субтенториальной локализации, а источником кровотечения оказывались вены, впадающие в поперечный синус. Можно считать, что в этом случае имела место ротация мозга вокруг горизонтальной оси. Т.М. Уткина и соавт. (1978) изучили 57 субдуральных гематом при травмах головы с сохранением целостности костей черепа. Исследовав зависимость морфологии кровоизлияний от сроков наступления смерти, они приводят следующие данные об эволюции субдуральных гематом. В течение 1-го часа кровь в субдуральном пространстве жидкая, свертывание ее начинается через 2—3 ч. В течение 1-х суток гематома представляет собой жидкую кровь с неоформленными мелкими и рыхлыми свертками. К концу 2—3-х суток гематома

полностью сформирована и давлена 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 становится более прочной, при попытках выделить гематина твердой мозговой оболочке головного мозга сохраняется ряд крошащийся коричневатый пласт сухих свертков крови. В более поздние сроки формируется соединительнотканная капсула, которая постепенно утолщается; благодаря ей 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.

Есть попытки определить давность субдуральных гематом вескими инструментальными методами. Л.А. Теньков, Михайлов (1975) установили, что субдуральные кровоизлияния разной давности отличаются по величине комплексной относительной диэлектрической проницаемости и проводимости. ранению авторов, биофизические характеристики субдураль-1 гематом позволяют достоверно различать кровоизлияния с давностью образования 15—20 мин, 1—2 ч, 6—12 ч, 1 сут, 3 нед, 3 мес.

Принято считать, что субдуральные гематомы имеют травматическое происхождение, и обнаружение такого кровоизлияния указывает на факт травмы. Действительно, субдуральные гематомы в подавляющем числе случаев возникают как следствие травмы. Однако такое происхождение, хотя и самое частое, но не единственное. Обширные кровоизлияния в субдуральном пространстве наблюдаются при внутреннем геморрагическом пахименингите. Обильное количество крови может поступить под твердую мозговую оболочку при прорыве внутримозговых кровоизлияний, возникших у лиц, страдающих гипертонической болезнью и атеросклерозом. При разрывах артериальных и артериовенозных аневризм сосудов головного мозга прорыв крови из субарахноидального пространства может

произойти как в желудочковую систему, так и в субдуральное пространство.

*Судебно-медицинское значение субдуральных гематом* сводится к возможности уточнить генез черепно-мозговой травмы, ее давность и механизм возникновения.

### **Субарахноидальные кровоизлияния**

Субарахноидальные кровоизлияния - это скопление крови в подпаутинном пространстве. Они—наиболее частый вид внутричерепных геморагии, встречающихся при черепно-мозговой травме. Е. В. Мурашов (1971) наблюдал их в 81,4% всех ЧМТ, В. Г. Науменко, В. В. Грехов (1975)—в 84%, В.Л. Попов—в 92,3±1,8"/о, С. И. Дидковская, Т. П. Верхоглядова В. А. Шевчук (1975) —в100%.

Наряду со столь высокими показателями частоты встречаемые субарахноидальные кровоизлияния обладают важной и многоплановой судебно-медицинской информативностью. Это служит основанием к тому, чтобы уделить этому виду внутричерепных кровоизлияний наибольшее внимание.

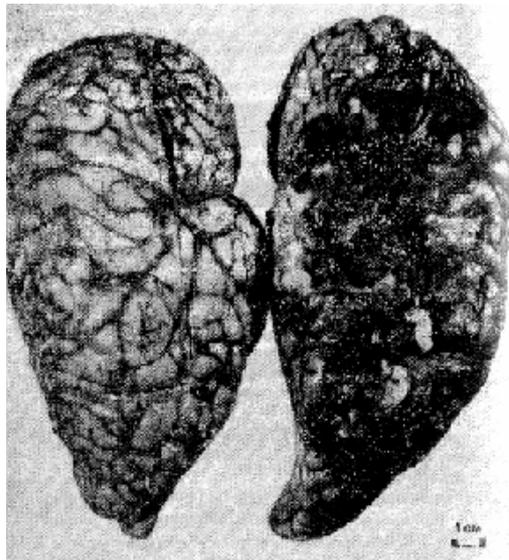
### **Морфологические типы субарахноидальных кровоизлияний и повреждений мягких мозговых оболочек**

**Субарахноидальные кровоизлияния при нарушении целости мягких мозговых оболочек.** При большом разнообразии форм и размеров повреждений мягких мозговых оболочек можно выделить две их разновидности. Одна отличается эрозивным характером повреждений, остальные имеют разрывной характер.

Эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек значительно варьируют в размерах: от небольших дефектов на вершинах 1—2 извилин (рис. 18) до обширных повреждений мягких мозговых оболочек на поверхности 2—3 долей больших полушарий головного мозга (рис. 19).



**Рис. 18.** Единичное эрозивное повреждение мягких мозговых оболочек на вершине извилины (зона противоудара).



**Рис. 19.** Обширное эрозивное повреждение мягких мозговых оболочек, охватывающее височную и прилегающие отделы лобной, теменной и затылочной долей (зона противоудара).

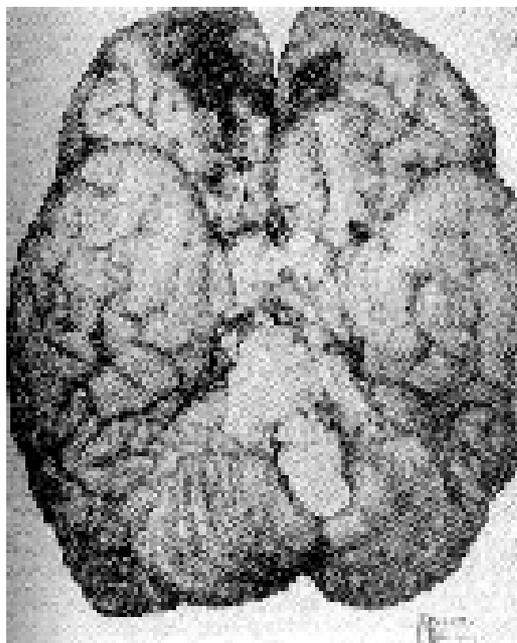
При небольшой площади пораженного участка отмечаются единичные дефекты оболочек диаметром не более 0,3 см, расположенные на вершинах извилин.

Края дефектов неровные, приподнятые и создают впечатление кратерообразности повреждения. Субарахноидальные кровоизлияния в таких случаях либо ограничиваются краями поврежденной оболочки, либо распространяются по бороздам и извилинам не далее 0,5—0,8 см от краев повреждения и имеют четкие контуры. Иногда дефекты мягких мозговых оболочек перемежаются с субарахноидальными гемorragиями круглой и овальной формы, размерами от 2х1 до 3х4 мм, не выходящими за пределы зоны, занимаемой Дефектами мягких мозговых оболочек (пятнистые субарахноидальные кровоизлияния). По месту дефекта мягких мозговых оболочек всегда имеются очаговые скопления точечных кровоизлияний в пределах коры, а в ряде случаев — и небольшие участки ее поверхностного разможжения. На поперечных разрезах мозговой ткани видно, что очаги точечных кровоизлияний или поверхностных разможжений коры имеют сегментарную или конусовидную форму. Вершина конуса обычно обращена внутрь мозга. Площадь сегмента и площадь основания конуса обычно превышают размеры дефекта мягких мозговых оболочек, но меньше площади участка, занимаемого субарахноидальными кровоизлияниями.

Иногда эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек занимают значительную площадь и, сливаясь между собой, образуют единый дефект, с неровными фестончатыми краями. Иногда отмечается множество дефектов, границы которых не касаются между собой. При этом обращает внимание неравномерность распределения дефектов по всему участку поражения: выделялся центральный фокус с густо расположенными дефектами, окруженный редко рассеянными эрозивными повреждениями мягких мозговых оболочек (рис. 20).

Замечено, что эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек располагаются независимо от наличия и локализации переломов черепа. При больших площадях поражения мягких мозговых оболочек субарахноидальные кровоизлияния располагаются не только в зоне их повреждения, но и захватывают обширные прилегающие участки, сохраняя свой пятнистый характер (рис. 21) либо, распро-

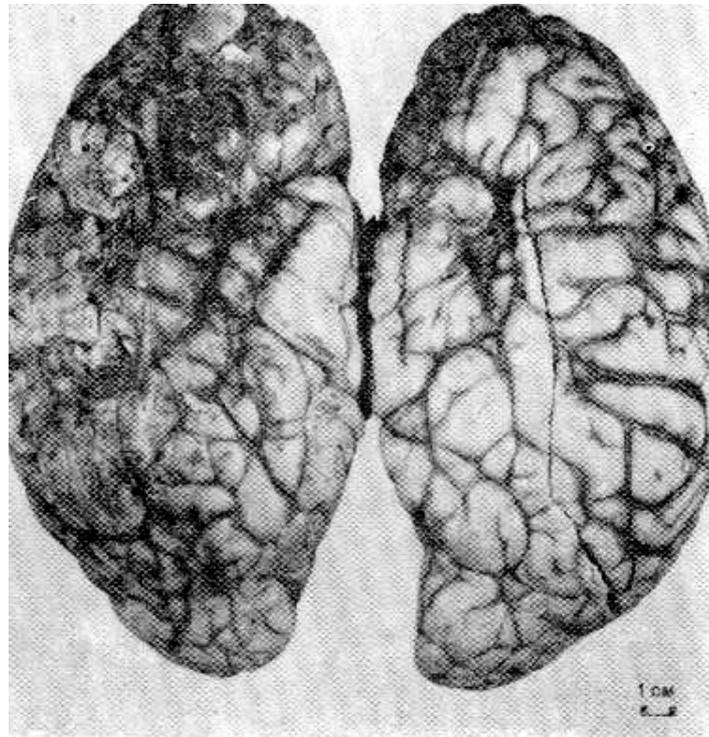
страняясь по бороздам, равномерно покрывают поверхность извилин. Контуров последних субарахноидальных кровоизлияний нечеткие, расплывчатые (ограниченно диффузные). Обширные дефекты мягких мозговых оболочек создают широкую полосу сообщения между субарахноидальным и субдуральным пространствами. Поэтому, в зоне таких обширных повреждений мягких мозговых оболочек и в непосредственной близости от нее формируются субдуральные скопления крови. Эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек, наблюдаются в виде отдельных групп или сплошных сливных поверхностных повреждений, а также сопровождающие их пятнистые субарахноидальные кровоизлияния локализуются в зоне удара и не наблюдаются в месте приложения силы.



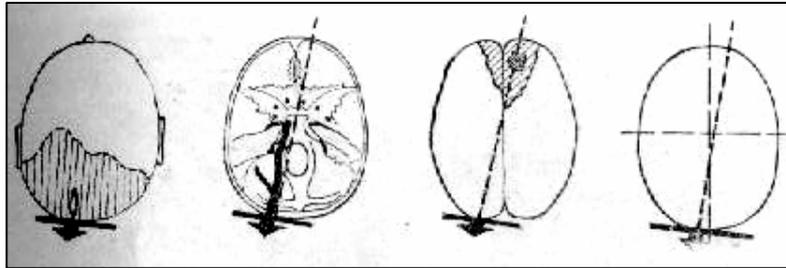
**Рисунок 20.** Неравномерное расположение пятнистых субарахноидальных кровоизлияний на небольшой площади и зоне противоудара (удар сзади — слева).

Расположение эрозивных повреждений и пятнистых субарахноидальных кровоизлияний в пределах занимаемого ими участка поверхности мозга неравномерное. Всегда есть возможность выделить участок их наиболее сконцентрированного расположения, окруженный отдельными обособленными пятнистыми

кровоизлияниями и кратерообразными повреждениями мягких мозговых оболочек. Такое неравномерное распределение, по-видимому, может быть связано с неодинаковой силой травматического воздействия в пределах всего участка расположения указанных повреждений и кровоизлияний. В связи с этим появляется возможность выделить фокус максимального травматического воздействия. Принимая во внимание то, что эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек и пятнистые субарахноидальные кровоизлияния обнаруживаются в зоне противоудара, появляется возможность определить направление удара, имея в виду прямую линию, соединяющую место приложения силы и фокус максимального травматического воздействия в зоне противоудара (рис. 22).

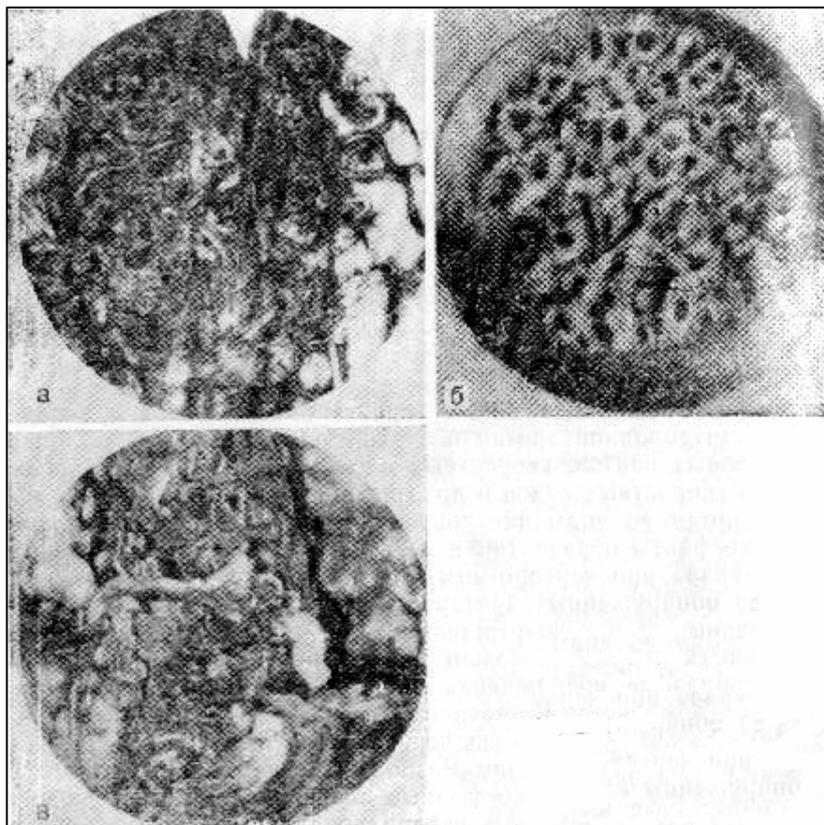


**Рис. 21.** Неравномерное расположение эрозивных повреждений мягких мозговых оболочек, пятнистых и ограниченно-диффузных субарахноидальных кровоизлияний в зоне противоудара (удар слева).



**Рисунок 22.** Определение направления удара по локализации места приложения направлению переломов черепа, локализации и характеру повреждений в зонах удара и противоудара (схема). Объяснение в тексте.

Форма размеры и взаимная ориентация поверхностных эрозивных кратерообразных повреждений оболочек и ткани головного мозга во многом сходны с характером возникающих вследствие кавитационной эрозии поверхностных повреждений лопастей гребных винтов, скоростных насосов и турбин, подводных крыльев скоростных судов и др. (рис. 23).



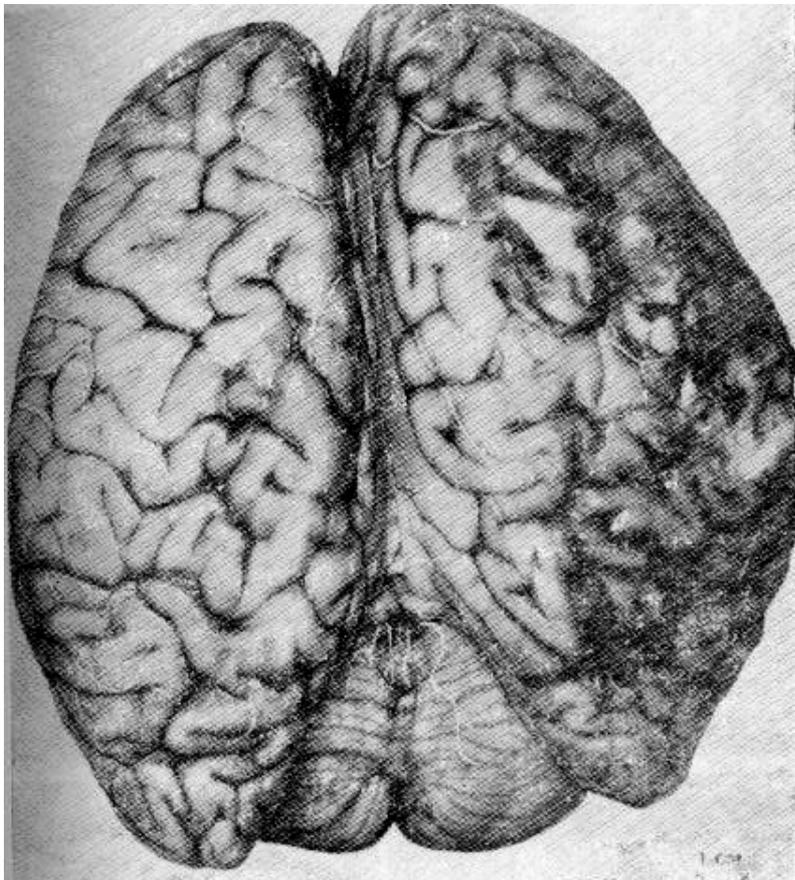
**Рисунок 23.** Внешнее сходство характера кавитационных повреждений небиологических объектов (б) и эрозивных повреждений мягких мозговых оболочек (а, в).

Принимая во внимание современные экспериментально доказанные факты о развитии и действии сил кавитации в зоне противоудара при черепно-мозговой травме, а также, учитывая 180 обнаруженных кратерообразных повреждений оболочек ткани мозга с повреждениями, возникающими вследствие районной эрозии, можно предположить, что выявляемые кратерообразные повреждения оболочек и ткани мозга могут быть морфологическим проявлением действия кавитационных сил, возникающих в полости черепа в результате травматического воздействия на голову. Расположенные группами, но отделенные друг от друга эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек и пятнистые субарахноидальные кровоизлияния могут соответствовать пузырьковому типу кавитации, а сплошные поверхностные эрозии с фестончатыми краями—пленочному типу кавитации. Еще одним косвенным основанием для такого объяснения происхождения эрозивных повреждений мягких мозговых оболочек и пятнистых субарахноидальных кровоизлияний является то, что эти морфологические типы повреждений и кровоизлияний, наблюдаются в основном при травме ускорения, при которой в полости черепа создаются предпосылки для действия сил отрицательного давления, и не встречаются при концентрированном ударе и сдавлении головы, за исключением таких наблюдений, в которых сдавлению предшествует сильный удар по голове массивным тупым предметом.

Разрывные повреждения мягких мозговых оболочек и окружающие их субарахноидальные кровоизлияния располагаются в области переломов, сопровождающихся разрывами твердой мозговой оболочки. Разрывы мягких мозговых оболочек в большинстве случаев щелевидной формы и соответствуют ориентации длинника перелома.

Повреждения мягких мозговых оболочек разрывного типа в большинстве случаев сочетаются с глубокими повреждениями коры и белого вещества мозга и лишь в редких случаях, при небольших размерах площади повреждения на поверхности головного мозга, ограничиваются пределами коры. Субарахноидальные

кровоизлияния, сочетающиеся с разрывными повреждениями мягких мозговых оболочек, выявляются на ограниченной площади, прилегающей к участку повреждения оболочек и мозговой ткани. Они отличаются ограниченно-диффузным характером распространения по бороздам и равномерно покрывают поверхность извилин (рис. 24). Интенсивность этих субарахноидальных кровоизлияний постепенно и равномерно снижается по мере удаления от краев поврежденной мозговой ткани.



**Рисунок 24.** Разрывное повреждение мягких мозговых оболочек, окруженное ограниченно-диффузными субарахноидальными кровоизлияниями (зона линейного перелома правой теменной кости с разрывом твердой мозговой оболочки).

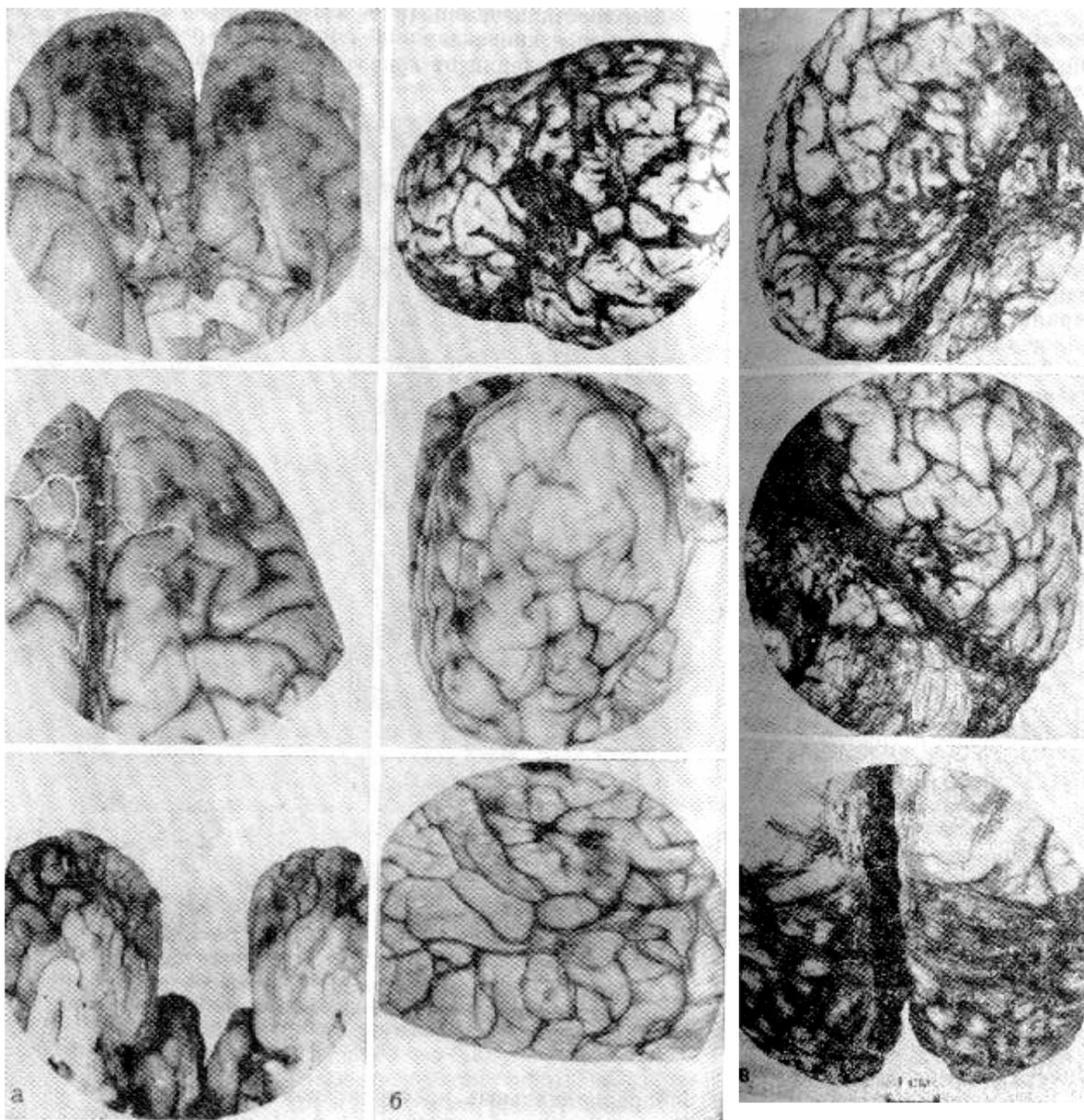
## **Субарахноидальные кровоизлияния при сохранении целостности мягких мозговых оболочек.**

При сохраненной целости мягких мозговых оболочек также наблюдаются пятнистые и ограниченно-диффузные субарахноидальные кровоизлияния.

Пятнистые субарахноидальные кровоизлияния имеют круглую и овальную форму, располагаются изолированно или небольшими группами на вершинах извилин. Размеры отдельных геморрагии от 2х1 до 3х5 мм.

Площадь участков, занимаемых пятнистыми субарахноидальными кровоизлияниями, составляет от 2х1 см до всей поверхности трех-четырех долей обоих больших полушарии и одной из долей мозжечка.

Распределение пятнистых субарахноидальных кровоизлияний в пределах занимаемой ими зоны всегда неравномерно, поскольку выделяется фокус наиболее концентрированного их расположения. При наиболее густом расположении пятнистые геморрагии сливаются между собой, образуя единое субарахноидальное кровоизлияние с неровными, но четкими краями, окруженное отдельными небольшими подпаутинными геморрагиями круглой и овальной формы. Неравномерное распределение пятнистых субарахноидальных кровоизлияний выявляет фокус наибольшего травматического воздействия, который соответствует наиболее концентрированному скоплению этих кровоизлияний. Определение такого фокуса в зоне противоудара, а также знание локализации места приложения силы позволяет установить направление действие травмирующей силы.



**Рисунок 25.** Пятнистые субарахноидальные кровоизлияния с различной локализацией.

А - лобные доли, б - височные доли, в - затылочные доли.

Локализация небольших по площади скоплений пятнистых субарахноидальных кровоизлияний весьма разнообразна. Она связана с местом приложения силы и зоной противоудара. На основании головного мозга такие небольшие скопления

пятнистых субарахноидальных кровоизлияний отмечаются в области прямых и глазничных извилин, в задней половине нижней височной и латеральной затылочно-височной извилин, на гиппо-кампиевой извилине. На выпуклой поверхности мозга такие геморрагии чаще всего наблюдаются на верхней и средней височных извилинах, реже—на верхней и средней лобных извилинах и затылочном полюсе, нижней теменной доле, в нижних отделах предцентральной и позадицентральной извилин (рис. 25).

Локализация значительных по площади скоплений пятнистых субарахноидальных кровоизлияний более постоянна. На основании головного мозга они встречаются на поверхности обеих лобных долей, обеих лобных и одной височной, обеих лобных и височных, обеих лобных, височных долей и одного полушария мозжечка.

Следует подчеркнуть, что та же локализация наблюдается при эрозивных повреждениях мягких мозговых оболочек.

На выпуклой поверхности значительные по площади пятнистые субарахноидальные кровоизлияния встречаются, как правило, в сочетании с эрозивными повреждениями мягких мозговых оболочек.

Среди ограниченно-диффузных субарахноидальных кровоизлияний при сохранении целостности мозговой оболочки различают две разновидности; одни из них распространяются только (или преимущественно) по бороздам, другие, распространяясь по бороздам, покрывают и поверхности расположенных между этими бороздами извилин.

Кровоизлияния, распространяющиеся только по бороздам, имеют вид широких тёмно-красных полос шириной до 2—4 мм. Более узкие кровоизлияния макроскопически мало отличаются от картины полнокровия сосудов мягких мозговых оболочек. В таких случаях различие может быть доказано только гистологически. При осмотре головного мозга невооруженным глазом эта задача может быть решена лишь предположительно: полнокровие, как правило, охватывает всю веноз-

ную систему мягких мозговых оболочек, в то время как субарахноидальные кровоизлияния имеют одностороннее или двустороннее локальное асимметричное расположение. Подпаутинные кровоизлияния, распространяющиеся только по бороздам, выявляются преимущественно на выпуклой поверхности головного мозга, в пределах 1—2 долей. Ограниченно-диффузные субарахноидальные кровоизлияния, одновременно располагающиеся в бороздах и на извилинах, занимают разную площадь: от 2—3 извилин до почти выпуклой поверхности обоих больших полушарий. Они располагаются либо односторонне, либо двусторонне асимметрично, причем с одинаковой частотой на различных долях 1 также на дорсальной и вентральной поверхностях больших полушарий.

Цвет кровоизлияний, покрывающих поверхность извилин, варьирует от бледно-розового до темно-красного и зависит от их толщины. Цвет, а, следовательно, интенсивность и объем ценно-диффузных субарахноидальных кровоизлияний не от сроков наступления смерти: обширные темно-красные кровоизлияния наблюдаются как при смерти на месте происшествия, так и при гибели пострадавшего в течение 1-х суток. Ограниченно-диффузные кровоизлияния выявляются в основном при концентрированном ударе и сдавлении головы. При травме ускорения они образуются только в младшей возрастной группе (до 16 лет).

Ограниченно-диффузные субарахноидальные кровоизлияния нередко сочетаются с пятнистыми, окаймляя их полосой, ширина которой достигает 8—10 мм. Наибольшая интенсивность цвета и наибольшая толщина ограниченно-диффузных кровоизлияний отмечается в участках, непосредственно прилегающих к зоне расположения пятнистых геморрагии и эрозивных повреждений мягких мозговых оболочек.

Оценивая морфологические особенности субарахноидальных кровоизлияний, следует учитывать, что они способны видоизменяться во времени. Вначале кровь, излившаяся в подпаутинное пространство, жидкая, затем частично сворачивается [Heidrich R., 1970], меняя свой цвет от красного до черного. При массив-

ном кровотоке цвет крови бывает настолько интенсивен, что это обстоятельство дало основание некоторым авторами сравнить наблюдаемую картину с поверхностью плаценты [Goldflam S., 1923]. В поздние сроки, в результате образования гемосидерина, цвет крови меняется на коричневый и желтовато-коричневый.

Часть крови, излившейся в субарахноидальное пространство, смешивается с ликвором. При продолжающемся кровотоке и длительном вынужденном положении больного на спине кровь может частично смещаться в субарахноидальное пространство затылочных долей [Heidrich R., 1970]. Хотя это обстоятельство рассматривается автором в большей степени по отношению к субарахноидальным кровоизлияниям нетравматической этиологии, оно, по-видимому, должно учитываться и при ЧМТ. В этой связи К. Link, Н. Schlessing (1955) отмечают, действие смешивания крови с ликвором, даже при высоких повреждениях выпуклой поверхности больших полушарий, кровь проникать в цистерны, расположенные в центральных отделах основания мозга.

В.Г. Науменко (1969) обращает внимание на то, что в пер. вые 4 ч контуры субарахноидального кровоизлияния достаточно четкие, С увеличением сроков до 12 ч они начинают распространяться по бороздам и ко 2-м суткам приобретают диффузный характер. Это в меньшей мере касается пятнистых субарахноидальных кровоизлияний, которые хорошо сохраняют спую первоначальную локализацию, форму и размеры в течение длительного времени.

Подводя итог описанию морфологических типов субарахноидальных кровоизлияний и повреждений мягких мозговых оболочек, можно сделать следующее резюме:

1. Все разнообразие травматических субарахноидальных кровоизлияний укладывается в два морфологических типа: пятнистый и ограниченно-диффузный. Они наблюдаются как при нарушении, так и при сохранении целостности мягких мозговых оболочек. Повреждения мягких мозговых оболочек представлены также двумя морфологическими типами: эрозивным и разрывным.

2. Эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек сочетаются с субарахноидальными кровоизлияниями обоих морфологических типов, разрывные— только с ограниченно-диффузными.

Разрывные повреждения мягких мозговых оболочек встречаются только по месту переломов костей свода и основания черепа, сопровождающихся разрывами твердой оболочки головного мозга.

Расположение эрозивных повреждений мягких мозговых оболочек и пятнистых субарахноидальных кровоизлияний не связано с локализацией переломов свода и основания черепа. Ограниченно-диффузные кровоизлияния в зоне расположения эрозивных повреждений мягких мозговых оболочек наблюдаются только в сочетании с пятнистыми гемorragиями и возникают вторично в результате затека крови.

3. Эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек и пятнистые субарахноидальные кровоизлияния наблюдаются в основном при травме ускорения и не выявляются при концентрированном ударе и при сдавлении головы.

Ограниченно-диффузные субарахноидальные кровоизлияния при отсутствии пятнистых субарахноидальных кровоизлияний и повреждений мягких мозговых оболочек выявляются при концентрированном ударе, при сдавлении головы, а также при травме ускорения у детей в возрасте от 5 до 16 лет.

Возникновение эрозивных повреждений мягких мозговых оболочек и пятнистых субарахноидальных кровоизлияний в основном только при травме ускорения позволяет прийти к выводу, что в основе их образования лежат условия, которые отсутствуют при концентрированном ударе и сдавлении головы. Если повреждающее действие деформации черепа может иметь место при всех трех видах травматического воздействия, то только при травме ускорения в полости черепа в зоне противоудара развиваться отрицательное давление, приводящее к возникновению явления кавитации (см. гл. 2). Приведенные фактические материалы дают следующие морфологические подтверждения для обоснования этого предположения: От-

существование эрозивных повреждений мягкой мозговой оболочки и пятнистых субарахноидальных кровоизлияний по месту приложения силы, где повреждающее действие связано, в основном с местной деформацией черепа;

Б) отсутствие эрозивных повреждений мягкой мозговой оболочки пятнистых субарахноидальных кровоизлияний по месту расположения переломов черепа, сопровождающихся разрывами твердой оболочки и ткани головного мозга, где повреждающее действие также непосредственно связано с местной деформацией черепа.

В) Отсутствие эрозивных повреждений мягкой мозговой оболочки и пятнистых субарахноидальных кровоизлияний при концентрированном ударе и сдавлении головы, при которых в полости черепа не создаются условия для возникновения отрицательного давления;

Г) Наличие в зоне удара, по месту переломов, при концентрированном ударе и сдавлении головы морфологически одинаковых ограниченно-диффузных субарахноидальных кровоизлияний;

Д) Общее сходство характера эрозивных повреждений мягкой мозговой оболочки с характером наблюдающихся в технике повреждений, обусловленных повреждающим действием сил кавитации.

Отсутствие эрозивных повреждений мягких мозговых оболочек и пятнистых субарахноидальных кровоизлияний при концентрированном ударе, по-видимому, связано с узко локальным травматическим воздействием, приводящим к местной деформации черепа на ограниченном по площади участке. Отсутствие пятнистых субарахноидальных кровоизлияний и явных повреждений мягких мозговых оболочек при сдавлении головы очевидно связано с тем, что травмирующая сила действует относительно продолжительное время, что исключает ложность резкого перепада внутричерепного давления и не создает условий для развития кавитации. Относительно продолжительное и равномерное воздействие с двух противоположных сторон при сдавлении головы приводит к тому, что повреждающему дей-

ствию в большей степени подвергается жесткая оболочка (череп) и в меньшей степени эластичная ткань головного мозга и его оболочки.

Приведенные положения дают основание предположить, что в основе механизма возникновения первичных ограниченно-диффузных субарахноидальных кровоизлияний вероятнее всего лежит повреждающее действие деформации черепа, а эрозивных повреждений мягких мозговых оболочек и пятнистых субарахноидальных кровоизлияний - повреждающее действие сил кавитации.

Распределение эрозивных повреждений мягких мозговых оболочек и пятнистых субарахноидальных кровоизлияний позволяет выделить в зоне противоудара фокус наибольшего травматического воздействия, что в сопоставлении с локализацией наружных повреждений, характером и ориентацией переломов черепа позволяет установить направление травматического воздействия.

## ТОПОГРАФИЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

Под *топографией субарахноидальных кровоизлияний* понимают их взаимное расположение на различных участках поверхности головного мозга.

Общее представление о топографии субарахноидальных кровоизлияний дают сведения о частоте их встречаемости на поверхности различных анатомических образований головного мозга (табл. 2).

Таблица 2

### Частота субарахноидальных кровоизлияний на поверхности различных анатомических образований головного мозга

Анатомическое образование головного мозга	Число наблюдений (n=200)	
	Абс. Число	%
Одна лобная доля	41	
Обе лобные доли	136	83±2,7
Одна височная доля	56	
Обе височные доли	105	80,5±2,8
Одна теменная доля	67	
Обе теменные доли	66	66,5±3,3
Одна затылочная доля	68	
Обе затылочные доли	39	53,5±3,6
Мозжечок	75	37,5±3,4
Стволовой отдел мозга	22	11±2,2
Межножковая цистерна	12	6±1,7

Преобладающая частота встречаемости геморагии на лобных и височных долях несомненна, однако эти сведения еще не дают представления о взаимном расположении кровоизлиянии. Сделана попытка выявить более характерные комбинации распределения субарахноидальных кровоизлияний на поверхности отдельных образований головного мозга. При этом в 200 наблюдениях было установлено 99 различных вариантов сочетаний расположения субарахноидальных кровоизлияний на по поверхности различных анатомических образований головного мозга. Столь большое многообразие вариантов в пределах имеющегося числа

наблюдений приводит к тому, что практически отдельный вариант встречается в единичных случаях. Это обстоятельство исключает возможность сравнительной косвенной оценки.

В связи с изложенным целесообразно рассматривать топографию субарахноидальных кровоизлияний в наиболее обобщенном виде, безотносительно к расположению их на поверхности конкретных анатомических образований головного мозга, обращая внимание лишь на наличие или отсутствие симметрии их общего расположения.

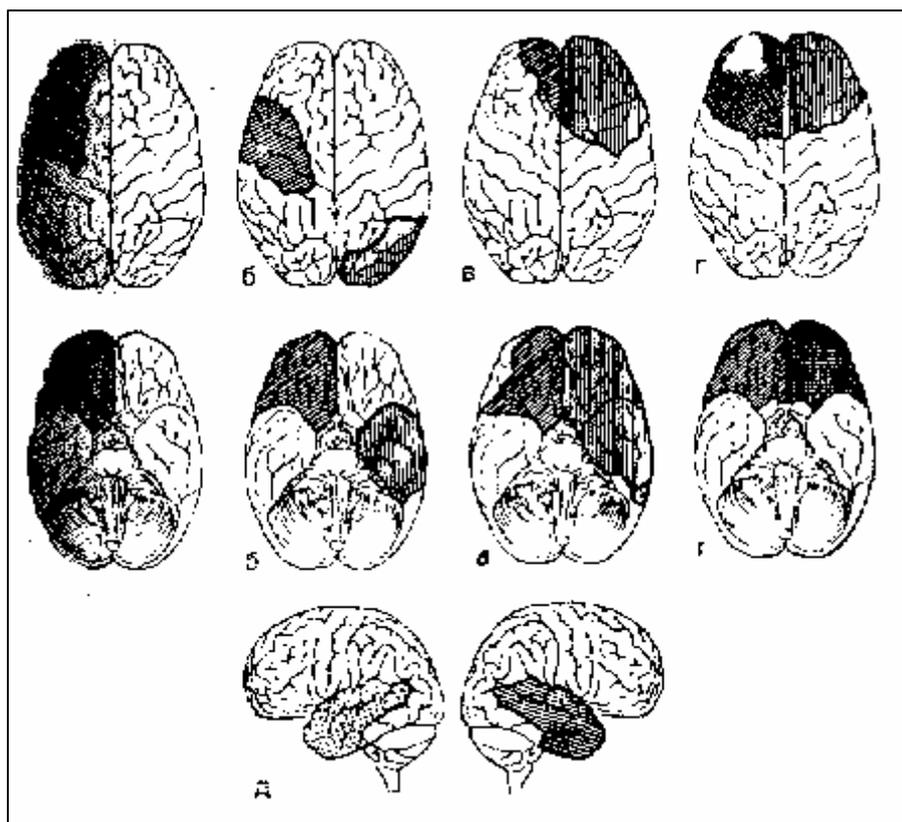
В 95,5% всех случаев субарахноидальные кровоизлияния даются на поверхности головного мозга *асимметрично* (рис.26). Асимметричное расположение кровоизлияний отмечается как при их односторонней локализации в пределах одного большого полушария, так и при расположении на поверхности обоих полушарий. При двустороннем расположении субарахноидальных кровоизлияний асимметрия проявилась в следующих вариантах:

1) в топографии - расположение кровоизлияний слева и справа на поверхности разноименных парных образований;

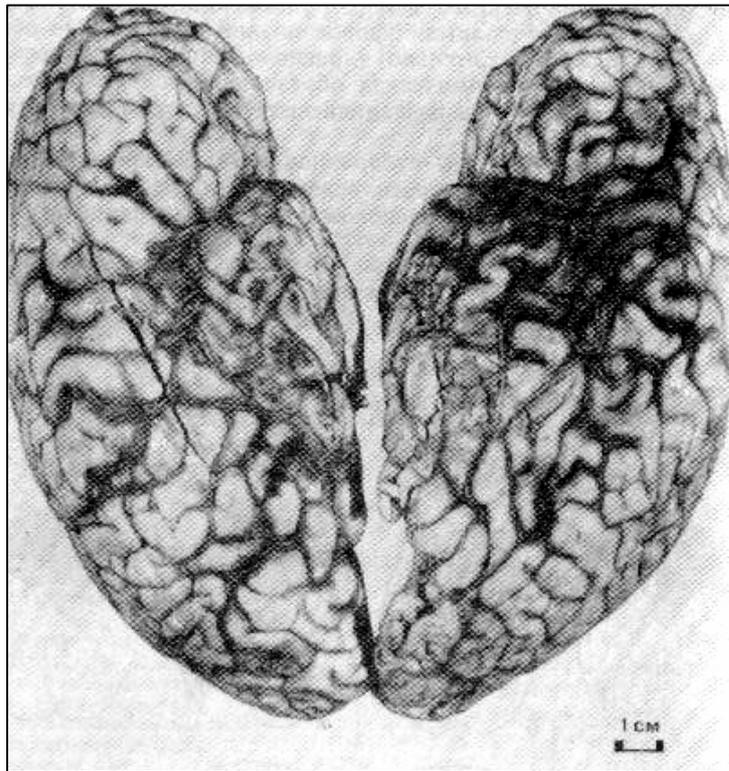
2) по площади - при расположении кровоизлияний на поверхности одноименных парных образований головного мозга их размеры с одной стороны больше, чем с другой;

3) по интенсивности — при расположении одинаковых в размерах кровоизлияний на поверхности одноименных образований головного мозга, их интенсивность и толщина с одной больше, чем с другой;

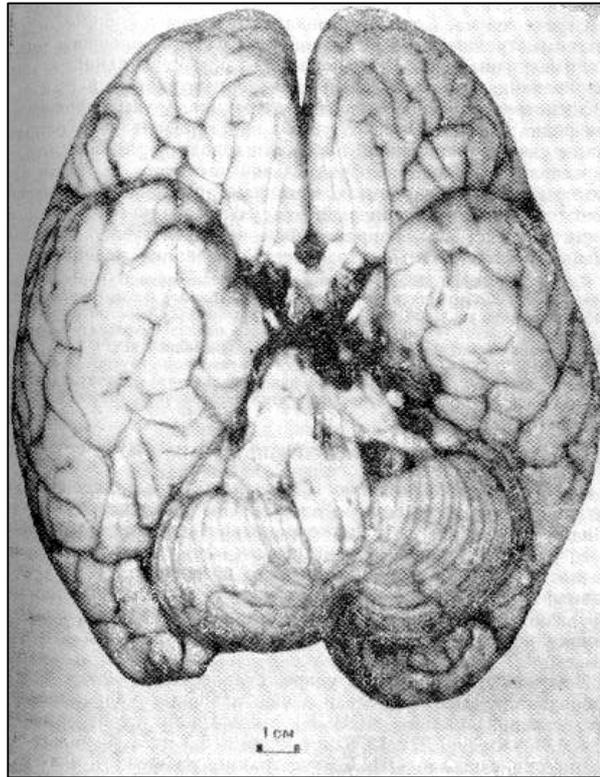
4) по морфологическому типу - при расположении одинаковых в размерах и интенсивности кровоизлияний на поверхности одноименных образований головного мозга они различаются по морфологическому типу (рис. 27).



**Рис.26.** Схематическое изображение основных топографических вариантов травматических субарахноидальных кровоизлияний. а-одностороннее расположение; б — асимметрия локализации, в — асимметрия площади; г—асимметрия интенсивности; д—асимметрия морфологического типа.



**Рис. 27.** Асимметрия травматических субарахноидальных кровоизлиянии по морфологическому типу: правая височная доля—пятнистые кровоизлияния, левая — ограниченно диффузные.



**Рисунок 28.** Травматическое субарахноидальное кровоизлияние в центральных отделах основания головного мозга. Объяснение в тексте.

Приведенная систематизация вариантов асимметричного расположения субарахноидальных кровоизлияний до некоторой степени условна, поскольку в частных случаях нередко наблюдаются сочетания основных вариантов асимметрии.

Симметричными следует считать такие субарахноидальные кровоизлияния, которые, располагаясь на одноименных парных образованиях, одинаковы по площади, интенсивности и морфологическому типу.

В ряде случаев субарахноидальные кровоизлияния могут, быть симметричными на выпуклой поверхности головного мозга и асимметричными на его основании. Такие субарахноидальные кровоизлияния были расценены как асимметричные в целом.

Симметрично расположенные субарахноидальные кровоизлияния редки

(4,5%). Они возникают при горизонтально направленных ударах в срединной плоскости головы, при горизонтальном сдавлении головы во фронтальной плоскости, а также при некоторых особых вариантах механизма возникновения черепно-мозговой травмы, отличающихся узко локальным травматическим воздействием, направленным непосредственно на центральные отделы нижней поверхности основания черепа.

*Пример.* Мужчина, 38 лет, получил удар в лицо концом продолговатой дверной ручки. Смерть на месте происшествия. Данные исследования т( )\пи: ушибленная рана на левой щеке, от которой начинается раневой канал, проникающий в полость черепа, по ходу раневого канала оскольчато-дырчатый перелом левой верхнечелюстной кости и тела клиновидной кости с повреждением твердой оболочки головного мозга и разрывом внутрикавернозного участка правой внутренней сонной артерии; ограниченное субарахноидальное кровоизлияние в большой межножковой цистерне головного мозга (рис. 28).

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИИ

*Под распространенностью субарахноидальных кровоизлияний понимают их суммарную площадь на поверхности всех отделов головного мозга. Распространенность субарахноидальных кровоизлияний изучена в зависимости от вида, типа, силы, кратности и способа травматического воздействия, вида тупой травмы, возраста, сроков наступления смерти после травмы, нарушения герметичности черепа, наличия и характера сопутствующих повреждений [Попов В.Л., 1980]. Приводим эти данные.*

При концентрированном ударе, сдавлении головы и травме ускорения средние показатели общей площади субарахноидальных кровоизлияний (ОПСК) составили соответственно  $107,8 \pm 34,3$  см<sup>2</sup>;  $87,07 \pm 18,3$  см<sup>2</sup> и  $232 \pm 15,5$  см<sup>2</sup>. Преобладание средних показателей ОПСК при травме ускорения оказалось статистически значимым по отношению к средним показателям ОПСК при концентрированном ударе ( $p < 0,01$ ) и сдавлении головы ( $p < 0,01$ ). Это различие нашли свое объяснение при оценке распределения (структуры) наблюдений в зависимости от величины ОПСК. Так, наблюдения с ОПСК менее 50 см<sup>2</sup> в концентрированного удара составили 63%, при сдавлении головы— 46%, а при травме ускорения—только 18%. В то же время наблюдения с ОПСК более 300 см<sup>2</sup> при травме ускорения имели место в 30% всех случаев этой группы, при концентрированном ударе—в 13,6%, а при сдавлении головы— отсутствовали вовсе.

При травме головы, сопровождавшейся переломами черепа, средний показатель ОПСК составил 250 см<sup>2</sup>, а при сохранении черепа—106 см<sup>2</sup>. Это различие статистически достоверно ( $p < 0,01$ ). При травме головы, сопровождавшейся повреждениями твердой оболочки головного мозга, средний показатель был равен 310 см<sup>2</sup>, а при сохранении ее целостности 193 см<sup>2</sup>. Это различие также оказалось статистически значимым ( $p < 0,01$ ). При травме головы, сопровождавшейся нару-

шением герметичности полости черепа, средний показатель был равен 336 см<sup>2</sup>, а в тех случаях, когда травматическое воздействие не приводило к сообщению полости черепа с внешней средой, — 202,0 см<sup>2</sup>. И здесь различие было статистически достоверным ( $p < 0,01$ ). В указанных трех сравниваемых парах установленное различие нашло свое отражение при сопоставлении распределения наблюдений в зависимости от величины ОПСК. При этом оказалось, что наблюдения с ОПСК более 300 см<sup>2</sup> чаще встречались при более тяжелой черепно-мозговой травме: при наличии переломов черепа, при повреждениях твердой оболочки головного мозга и при нарушении герметичности полости черепа. В этих же группах реже встречались наблюдения с субарахноидальными кровоизлияниями площадью 199 см<sup>2</sup>. Обратное соотношение имело место при сохранении целостности костей черепа, твердой оболочки головного мозга герметичности полости черепа.

Приведенные данные косвенно указывают на зависимость общей площади субарахноидальных кровоизлияний от силы травматического воздействия. В литературе также имеются указания на научные работы, целью которых было установление зависимости между объемом внутричерепных кровоизлияний и силой травматического воздействия.

О. Ф. Салтыкова и соавт. (1967) приводят экспериментальные данные (опыты на трупах без использования аппарата искусственного кровообращения), из которых следует, что обширность субарахноидальных кровоизлияний увеличивается по мере возрастания силы травмирующего удара. Так, при скорости соударения 2,4 м/с и силе 2361,8 Н они получали субарахноидальные кровоизлияния площадью 1х1,5 см и 2х2,5 см, а скорости 7,2 м/с и силе 16170 Н—5 X 3 см. Эти данные имеют лишь относительное значение и могут быть сопоставлены лишь в пределах проведенных опытов, свидетельствуя о том, что при более сильном ударном воздействии возникают большие по площади субарахноидальные кровоизлияния. Вместе с тем полученные в этих экспериментах размеры площади субарахноидальных кровоизлияний не сопоставимы с практическим материалом, отличаю-

щимся различным временем переживания наличием сопутствующих повреждений, патологии и др. Даже в случаях изолированных черепно-мозговых травм, заканчивающихся смертью на месте происшествия, площадь субарахноидальных кровоизлияний колеблется в больших пределах, нередко достигая нескольких сот квадратных сантиметров. F.Unterharnscheidt (1963) обнаруживал небольшие первично-травматические субарахноидальные кровоизлияния в прижизненных экспериментах на собаках и кошках при скорости травмирующего предмета в момент соударения 8,3—9,4 м/с. Эти данные соответствуют выводам Н. А. Цветаевой (1969), сделанным на основании изучения секционного материала о том, что интенсивность субарахноидальных кровоизлияний прямо пропорциональна силе травматического воздействия. Н. А. Цветаева (1969), В. Е. Локтев и О. А. Ромодановский (1970) отмечают, что субарахноидальные кровоизлияния более выражены при травме ускорения.

А. П. Громов, Б. А. Прудковский, О. А. Ромодановский и соавт. (1971) в эксперименте на трупах установили, что при падении на затылок и ударе о землю субарахноидальные кровоизлияния возникают на границе лобных и теменных долей при силе удара 3822 Н и времени соударения 0,02—0,035 с, при ударе о деревянную основу—соответственно 5292 Н и 0,01—0,017 с, при ударе о кирпич — 12936 Н и 0,007—0,009 с. К этим данным, по-видимому, надо относиться с определенной осторожностью, поскольку локализация субарахноидальных кровоизлияний на выпуклой поверхности мозга не является типичной или хотя бы часто встречающейся при исследовании секционного материала. Возможно, это обстоятельство могло быть связано с особенностями условий эксперимента.

Для уточнения характера влияния силы травматического воздействия на распространенность субарахноидальных кровоизлияний нами, используя критерии А. П. Громова и др. (1967—1975), материал был распределен в зависимости от степени повреждения костей черепа и был рассмотрен в двух крайних группах: группа относительно слабого травматического воздействия (наблюдения с сохра-

ненной целостью костей черепа и наблюдения с наличием единичной трещины в пределах одной кости черепа) и группа относительно сильного травматического воздействия (наблюдения с переломами двух или трех черепных ямок и овода черепа, переломы трех черепных ямок). Группы условно обозначены как группы «слабого» и «сильного» удара. Средние показатели ОПСК при «слабом» и «сильном» ударе составили соответственно  $163,5 \pm 24,8 \text{ см}^2$  и  $354,0 \pm 37,0 \text{ см}^2$  со статистически значимым подтверждением установленного различия ( $p < 0,01$ ). При «слабом» ударе доля наблюдений с ОПСК менее  $99 \text{ см}^2$  составила 44% всех случаев этой группы, а при «сильном» ударе—только 10%. В то же время наблюдения с ОПСК более  $300 \text{ см}^2$  при «сильном» ударе составили 52%, а при «слабом» ударе—лишь 18%. Это различие оказалось статистически существенным ( $p < 0,01$ ). Общая площадь субарахноидальных кровоизлияний при различных типах травматического воздействия составила: при 1 типе  $270 \pm 26 \text{ м}^2$ , при 2 типе— $257 \pm 85 \text{ см}^2$  при 3 типе— $158 \pm 25 \text{ см}^2$  при 4 типе— $277 \pm 62 \text{ см}^2$ , при 5 типе— $100 \pm 32 \text{ см}^2$ . Сравнение средних показателей ОПСК показало статистически значимое преобладание ОПСК при 1, 2 и 4 типах травматического воздействия по сравнению с ОПСК при 3 типе (соответственно  $p < 0,01$  и  $p < 0,05$ ). В сравниваемых группах отмечена статистически значимая разница доли наблюдений с ОПСК менее  $99 \text{ см}^2$ : при 3 типе травматического воздействия такие наблюдения составили 42% всех случаев этой группы, а при 1, 2 и 4 типах соответственно 18%; 30,5% и 25%. При 5 типе доля таких наблюдений составила 70%. Выявленное преобладание ОПСК при 1, 2 и 4 типах травматического воздействия вероятнее всего связано с тем, что для этих типов характерно преимущественное расположение субарахноидальных кровоизлияний на лобных долях (1 и 2 типы) или лобных и теменных долях (4 тип), т.е. тех долях, которые имеют наибольшую площадь поверхности в сравнении с другими долями, в частности, с височными, на поверхности которых в основном локализуются субарахноидальные кровоизлияния при 3 типе травматического воздействия.

Сопоставление величины ОПСК в разные сроки наступления смерти после травмы позволило выявить следующие особенности. Средние показатели ОПСК оказались: при смерти на месте шествия— $205,6 \pm 21,0 \text{ см}^2$  в первые 2 ч после травмы—  $13:41,6 \text{ см}^2$ ; в период 3—6 ч— $313,4 \pm 66,6 \text{ см}^2$ , в период 7-24 ч— $459,4 \pm 80,6 \text{ см}^2$ ; на 1—3-й сутки— $180,7 \pm 39,6 \text{ см}^2$  1—6-е сутки— $187,2 \pm 43,8 \text{ см}^2$ , на 7-е сутки и позднее—  $179,8 \pm 38,0 \text{ см}^2$ . Можно заметить увеличение средних показателей ОПСК в течение 1-х суток от  $205,6 \pm 21,0 \text{ см}^2$  до  $459,4 \pm 80,6 \text{ см}^2$ , снижение и стабилизацию этих показателей—на 2-3 сутки и позднее. Эта тенденция особенно четко проявилась при сопоставлении частоты наблюдений с ОПСК  $100 \text{ см}^2$  и более: при смерти на месте происшествия такие наблюдения составили 6% всех случаев этой группы, при смерти в первые 2 часа после травмы—72%, 3—6 ч—91%, 7—24 ч—100%, на 2 сутки и позднее—71%. Можно допустить, что постепенное нарастание величины ОПСК в 1-е сутки после травмы связано с продолжающимся в этот период кровотоком в субарахноидальное пространство. Косвенным подтверждением этого положения могут быть весьма близкие по значению средние показатели ОПСК в течение всего последующего посттравматического периода, что, в свою очередь, может свидетельствовать о стабилизации распространения субарахноидальных кровоизлияний в связи с возможным прекращением кровотечения.

В. Г. Науменко (1966) справедливо отметил, что травму головы не следует рассматривать в отрыве от повреждений других частей тела. Однако в судебно-медицинской литературе до сих пор этому вопросу уделяется недостаточное внимание. Так лишь З. Ф. Симушина (1973), не упоминая о субарахноидальных кровоизлияниях, обратила внимание на то, что внутричерепные кровоизлияния бывают менее выраженными в тех случаях, когда травме головы предшествуют повреждения других частей тела. В 1977 г. нами опубликована работа, в которой дается оценка общей площади субарахноидальных кровоизлияний при изолированной

черепно-мозговой травме, а также при сочетанной травме головы и других частей тела.

При исследовании зависимости распространенности субарахноидальных кровоизлияний от наличия и характера сопутствующих повреждений были установлены следующие средние показатели ОПСК: при изолированной черепно-мозговой травме и травме головы в сочетании с повреждениями только мягких тканей других частей тела (1 группа)— $276 \pm 32$  см<sup>2</sup>, при ЧМТ в сочетании только с переломами костей скелета (2 группа) —  $251 \pm 31$  см<sup>2</sup> при ЧМТ в сочетании только с обширными кровоизлияниями в мягкие ткани туловища и конечностей, а также—в забрюшинную клетчатку (3 группа)— $169 \pm 23,6$  см<sup>2</sup> при ЧМТ в сочетании с повреждением внутренних органов (4 группа)— $141,0 \pm 16,7$  см<sup>2</sup>. Статистически значимой разницы в показателях смежных групп не выявлено. В то же время установлена существенность различий между средними показателями ОПСК 1 и 4 групп ( $p < 0,01$ ), а также в целом—при изолированной и сочетанной травме ( $p < 0,01$ ). Сравнительный анализ распределения наблюдений в зависимости от величины ОПСК показал, что в 1 и 2 группах реже всего встречаются наблюдения с ОПСК менее 99 см<sup>2</sup> (соответственно 29% и 16% от общего числа наблюдений в группе, в то время как в 3 и 4 группах—соответственно 33% и 47%), в 3 и 4 группах реже всего встречаются наблюдения с ОПСК более 300 см<sup>2</sup> (соответственно 9% и 15% от общего числа наблюдений в группе, в то время как в 1 и 2 группе—соответственно 43% и 28%). Приведенные данные показывают, что по мере возрастания тяжести сопутствующих повреждений увеличивается число наблюдений с относительно небольшой (менее 99 см<sup>2</sup>) ОПСК и уменьшается число наблюдений с субарахноидальными кровоизлияниями, имеющими значительную общую площадь (300 см<sup>2</sup> и более). Поскольку тяжелые и обширные повреждения, как правило, сопровождаются значительной кровопотерей, можно допустить, что основным объяснением установленного факта может быть влияние на распространенность субарахноидальных кровоизлияний величины кровопотери из внечереп-

ных источников. введенные данные убедительно показывают, что ОПСК является количественным критерием, способным отразить степень влияния самых разнообразных факторов на распространенность этого вида внутричерепных геморрагии. В то же время использование этого показателя к настоящему времени еще не позволяет установить влияние на распространенность субарахноидальных кровоизлияний числа ударов по голове, возраста, травматического воздействия и основных видов тупой (падение с высоты и транспортная травма).

## СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ЗОНАХ УДАРА И ПРОТИВОУДАРА

В зонах удара и противоудара субарахноидальные кровоизлияния являются самым частым видом внутрочерепных повреждений. В зоне удара они встречаются в  $75 \pm 3,5\%$ , а в зоне противоудара — в  $95,5 \pm 1,8\%$ . Это различие статистически значимо ( $p < 0,01$ ).

Для концентрированного удара характерно расположение субарахноидальных кровоизлияний только в зоне удара. Эта ось прослеживается независимо от места приложения силы.

При травме ускорения субарахноидальные кровоизлияния наблюдаются отдельно в зоне удара, отдельно в зоне противоудара и одновременно в обеих зонах. Причем частота выявления субарахноидальных кровоизлияний в зонах удара и противоудара зависит от типа травматического воздействия: для 1, 3 и 5 типов характерно преимущественное расположение субарахноидальных кровоизлияний в зоне противоудара, а при 2 и 4 — в зоне удара.

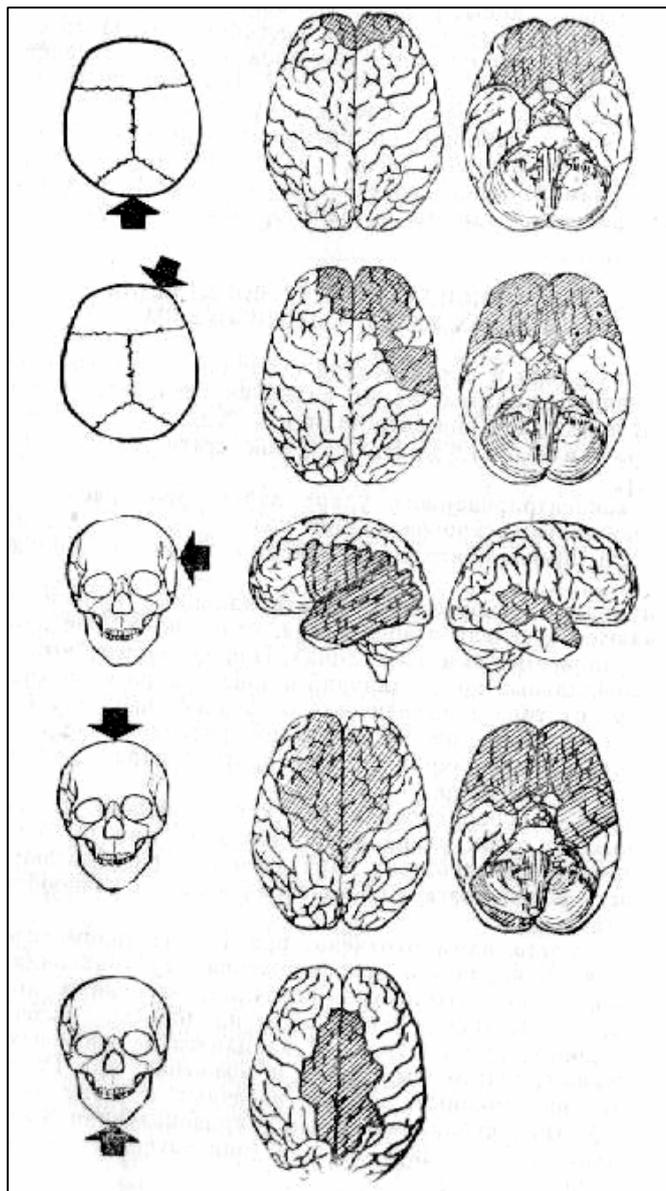
**Топография** субарахноидальных кровоизлияний на поверхности мозга в зонах удара и противоудара зависит от типа этического воздействия. При этом они располагаются на поверхности долей мозга в обеих зонах в самых разнообразных сочетаниях.

В *зоне удара* нами отмечено: при 1 типе травматического воздействия 8 вариантов расположения субарахноидальных излияний на затылочных, височных, теменных долях и ямке; при 2 типе — 8 вариантов на лобных, височных и теменных долях; при 3 типе — 7 вариантов на височных, лобных и теменных, затылочных долях и мозжечке; при 4 типе — 4 варианта на теменных, лобных, височных и затылочных долях; при 5 типе субарахноидальные кровоизлияния выявлены в зоне удара только в двух случаях (они располагались на основании лобных долей).

В зоне противоудара наблюдали: при 1 типе травматического воздействия 11 вариантов расположения субарахноидальных кровоизлияний на лобных, височных и теменных долях; при 2 типе 12 вариантов на затылочных, теменных, височных долях и мозжечке; при 3 типе—11 вариантов на височных, теменных, затылочных долях и мозжечке; при 4 типе—6 вариантов на лобных, височных долях и мозжечке; при 5 типе—6 вариантов на лобных, височных, теменных и затылочных долях. При таком разнообразии вариантов топографии замечена наиболее часто встречающаяся локализация субарахноидальных излияний в зонах удара и противоудара: в зоне удара при 1 типе травматического воздействия—выпуклая поверхность затылочных долей, при 2 типе—выпуклая поверхность, полюса и основание лобных долей, при 3 типе—выпуклая поверхность височных долей, при 4 типе—выпуклая и медиальная поверхности теменных и лобных долей, при 5 типе—основание лобных долей; *в зоне противоудара* — при 1 типе травматического воздействия — выпуклая поверхность, основание и полюса лобных и височных долей, при 2 типе — выпуклая поверхность затылочных долей, при 3 типе—выпуклая поверхность и нереже—основание височных долей, при 4 типе—основание лобных и височных долей, при 5 типе—выпуклая поверхность теменных и несколько реже—выпуклая поверхность и затылочных долей (рис. 29).

**Площадь** субарахноидальных кровоизлияний *в зоне удара* при 1 типе травматического воздействия  $67,6 \pm 13,1$  см<sup>2</sup>, при 2 —  $150 \pm 21,3$  см<sup>2</sup>, при 3 —  $61 \pm 15,3$  см<sup>2</sup> при 4 типе— $126,0 \pm 24,2$  см<sup>2</sup>., при 5 типе в двух наблюдениях площадь субарахноидальных кровоизлияний была равна 4 и 14 см<sup>2</sup>. *В зоне противоудара* площадь субарахноидальных кровоизлияний при 1 типе  $172 \pm 17,2$  см<sup>2</sup>, при 2 —  $43 \pm 7,4$  см<sup>2</sup>, при 3 —  $86 \pm 13$  см<sup>2</sup>, при 4 —  $100 \pm 33,1$  см<sup>2</sup>, при 5 —  $93 \pm 38$  см<sup>2</sup>. При сопоставлении площади субарахноидальных кровоизлияний в зоне удара при разных типах травматического воздействия установлено, что наибольшими размерами отличаются субарахноидальные кровоизлияния при 2 типе, а наименьшими — при 1 и 3 типе. В зоне противоудара наибольшая площадь наблюдалась при 1 типе, а наи-

меньшая—при 2, 3 и 4. На нашем материале не представилось возможным получить какие-то убедительные результаты, которые свидетельствовали о влиянии способа травматического воздействия на частоту встречаемости, топографию и площадь субарахноидальных сиянии в зонах удара и противоудара.

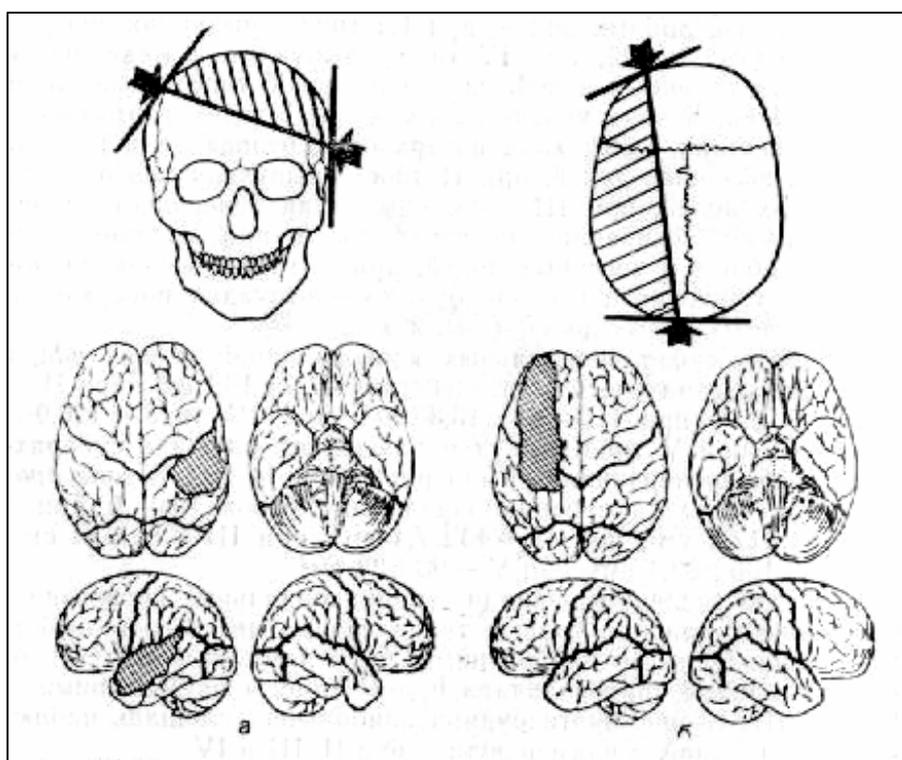


**Рисунок 29.** Схематическое изображение наиболее частой локализации субарахноидальных кровоизлияний в зонах удара и противоудара при разных типах травматического воздействия. Объяснение в тексте.

## СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ПРИ СДАВЛЕНИИ ГОЛОВЫ И НЕОДНОКРАТНОЙ ТРАВМЕ

Несмотря на разнообразие направлений **сдавления** и независимо от них, субарахноидальные кровоизлияния отличаются следующими морфологическими особенностями. Прежде всего, они имеют преимущественно ограниченно-диффузный характер. Общая площадь относительно невелика — от 11 до 202 см<sup>2</sup>.

( $x \pm m = 87,07 \pm 18,7$  см<sup>2</sup>). Площадь субарахноидальных кровоизлияний на выпуклой поверхности головного мозга больше, чем на его основании. Кровоизлияния имеют асимметричную топографию (рис. 30). Такое расположение субарахноидальных



**Рис. 30.** Схематическое изображение локализации субарахноидальных кровоизлияний при различных направлениях сдавления головы: а — при приближающемся к поперечному; б — при приближающемся к продольному.

кровоизлияний может быть связано с асимметричным расположением мест приложения силы в части наблюдений, различной степенью деформации черепа в противостоящих местах приложения силы, а также возможным ударным травматическим воздействием, предшествовавшим в отдельных случаях сдавлению головы. Субарахноидальные кровоизлияния возникают не только по месту приложения силы, но и в прилегающих участках поверхности больших полушарий и мозжечка. Наличие субарахноидальных кровоизлияний за пределами места приложения силы вероятнее всего связано со значительной деформацией черепа, что находит свое объективное выражение в наличии обширных переломов свода и основания черепа, наблюдавшихся в подавляющем большинстве случаев сдавления головы. **Неоднократное** травматическое воздействие на голову встречается при травме ускорения, так и при концентрированном ударе. Субарахноидальные кровоизлияния при этих двух травматического воздействия имеют морфологические отличия.

При *концентрированном ударе* субарахноидальные кровоизлияния имеют только ограниченно диффузный характер, при *травме ускорения*—они смешанного морфологического типа: ограниченно диффузные и пятнистые.

При *неоднократных концентрированных ударах* субарахноидальные кровоизлияния располагаются преимущественно в местах приложения силы, поэтому частота их расположения на отдельных долях мозга соответствует частоте ударов в одноименные области головы. При *неоднократной травме ускорения* субарахноидальные кровоизлияния чаще всего обнаруживаются на лобных и теменных долях. При этом выявляются несколько вариантов топографии субарахноидальных кровоизлияний, а именно их расположение: а) в двух противостоящих участках поверхности мозга, каждый из которых является одновременно и зоной противоудара из-за диаметрально противоположной локализации мест приложения силы; б) в зонах удара и противоудара, соответствующих только одному из нанесенных ударов, при отсутствии субарахноидальных кровоизлияний в зонах, соответствующих другим ударам; в) на обширных участках поверхности мозга, исключаяю-

щих не только зону удара и контрудара, но и значительные участки вне этих зон; г) на отдельных, ограниченных по площади, участках мозга, локализация которых не является характерной для любого отдельно взятого типа травматического воздействия; д) вне мест приложения силы на крайне малых по площади участках (менее 3 см<sup>2</sup>) в парасагиттальных отделах лобных и теменных долей; такие субарахноидальные кровоизлияния наблюдаются исключительно при ЧМТ, сочетающейся с тяжелыми сопутствующими повреждениями (отрывами и разрывами сердца, повреждениями внутренних органов живота с гемоперитонеумом более 300 мл крови и т. п.).

О.Ф. Салтыкова, Н.П. Пырлина (1978) в ходе экспериментов на голове биоманекенов установили, что при ударах в сагиттальной плоскости закономерно образуются субарахноидальные кровоизлияния и очаговые ушибы коры основания лобных и височных долей, а также—полусов височных долей. Причину образования таких кровоизлияний они видят в жестком деформирующем ударе по мозгу глазничной частью лобной и большими крыльями клиновидной костей. Они полагают, что кровоизлияния указанной локализации могут быть только первичными. Если целостность черепа нарушена предыдущими ударами, то кровоизлияния данной локализации не могут образовываться. Они обратили внимание, что 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.

И.В. Маслаков, В.В. Суворов (1978) сделали попытку экспериментально обосновать возможность определения последовательности образования субарахноидальных кровоизлияний при травме головы тупыми предметами. Исследование проводилось на биоманекенах. Сосуды мозга инъецировали 100 см<sup>3</sup> берлинской лазури. После перевязки сосудов шеи достигали эффекта поддержания внут-

рисосудистого давления в физиологических пределах. Повреждения наносились предметами с ударяющей поверхностью 24 и 16 см<sup>2</sup>.

При травме брахи - и мезоцефалических черепов более широкими ударниками в зоне первого удара в проекции углов граней предмета возникали мелкоочаговые «субарахноидальные кровоизлияния». В зоне второго удара образовывалось сплошное «субарахноидальное кровоизлияние», площадь которого превышала размеры первого «кровоизлияния».

При действии ударников с меньшей площадью у брахицефалов «кровоизлияния» не обнаруживались, а у мезоцефалов в проекции обоих ударов они были одинаковыми (очаговые «кровоизлияния» соответственно вершинам граней ударника).

Авторы объяснили большую выраженность геморрагии в проекции второго удара тем, что «воздействию ударной волны подвергаются уже в известной степени поврежденные оболочки мозга и его сосудов». К сожалению, это объяснение носит весьма упрощенный характер. Во-первых, авторы не уточняют, о каких конкретно сосудах идет речь. Во-вторых, если места приложения силы удалены друг от друга, то при втором ударе, принимая во внимание импрессионный характер воздействия, невозможно повредить сосуды, расположенные вне проекции первого удара. В-третьих, ответной реакцией на повреждение сосудов головного мозга является спазм артериального русла. Поэтому источником кровотечения в проекции второго удара могут быть лишь паралитически расширенные вены со сниженным венозным давлением. По-видимому, при проведении посмертных экспериментов трудно создавать условия, адекватные прижизненной травме. Во всяком случае такие опыты не обеспечивают воспроизведения кровотечения в промежутке времени между ударами, что, безусловно, влияет на объем кровоизлияний образующихся после первичного травматического воздействия. *Судебно-медицинское значение травматических субарахноидальных кровоизлияний велико. Это обстоятельство приобретает жизненно важное значение, если принять во внимание, что*

они являются самым частым видом внутричерепных геморрагии позволяют устанавливать: а) вид, тип, направление и травматического воздействия; б) последовательность множественных ударов; в) давность ЧМТ; г) генез смерти при изолированной черепно-мозговой травме, а также—при сочетанных повреждениях головы и других частей тела. Особое значение имеют субарахноидальные кровоизлияния при дифференцировании роли травмы и патологии в генезе смерти. Изучению этой проблемы посвящена гл. 7.

## ОЧАГОВЫЕ УШИБЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Очаговые ушибы головного мозга<sup>1</sup> - это первично травматическое специфичное локальное поражение коры (иногда коры и подлежащих участков белого вещества) в виде кровоизлияний и разрушений мозгового вещества.

Очаговые ушибы головного мозга имеют только травматическое происхождение. Этот факт был замечен давно и очаговые ушибы обстоятельно изучены [Смирнов Л. И., 1947, 1949; Ильина Л. И., 1957; Горячкина Г. П., 1966; Науменко В. Г., 1969; Сингур Н. А., 1970; Науменко В. Г., Грехов В. В., 1975; Исаев А.И., 1979; Spatz G/, 1936; Courville C. B., 1961; Unterharnscheidt F., 1972; Gurdian E., 1976, и др.]. Понятие «очаговый ушиб мозга» в буквальном смысле слова отражает всех травматических изменений в зоне поражения, которая в ряде случаев охватывает не только мозговую ткань, но и мягкие мозговые оболочки, и подпаутинное пространство. Зона очагового ушиба мозга включает пятнистые субарахноидальные кровоизлияния и эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек, условия, возникновения которых уже рассмотрены (см. подраздел «Субарахноидальные кровоизлияния. Пятнистые субарахноидальные кровоизлияния и эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек имеют одинаковое происхождение с очаговыми ушибами мозга. Совпадают зависимость их распространенности (площади, объема) от вида травматического воздействия, наличия переломов черепа, силы травматического воздействия, преимущественная локализация в

различных отделах мозга, характерная локализация в зонах удара и контрудара при различных местах приложения силы, топографические варианты, асимметрия расположения. поэтому здесь будут описаны только морфологические типы очаговых ушибов головного мозга, а также некоторые частные вопросы не на-

---

<sup>1</sup> Синонимами понятия «очаговые ушибы головного мозга» являются «контузионные очаги», «очаги ушиба мозга», «очаговые контузии мозга», «очаги контузии мозга», «очаговые ушибы коры», «очаговые контузии коры мозга», кортикальная контузия», «корковые очаги кавитации», «корковые кровоизлияния кавитации».

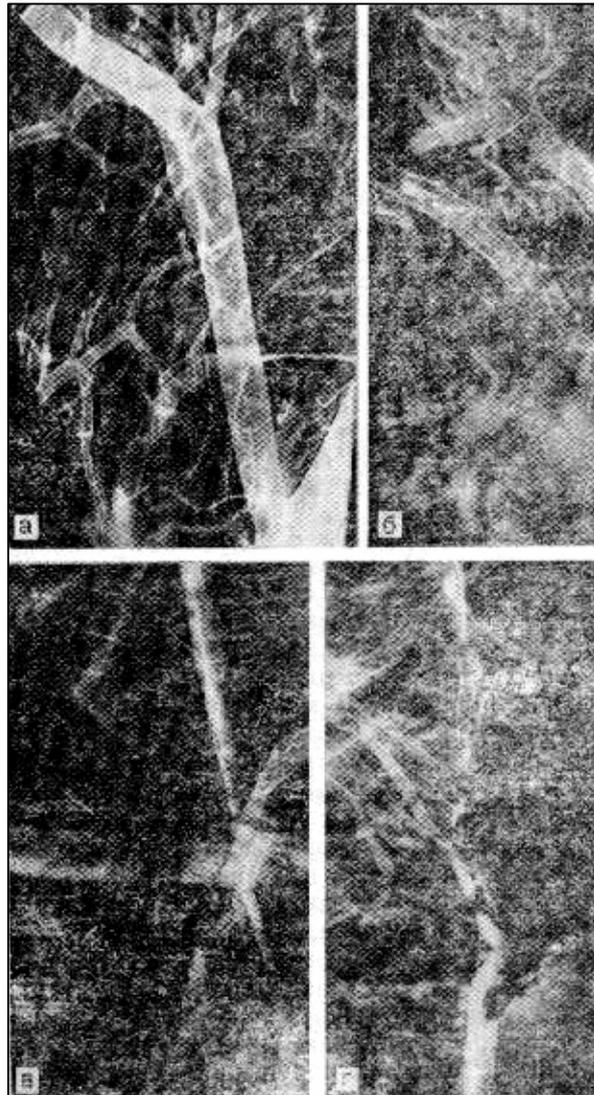
шедшие отражения при изложении субарахноидальных кровоизлияний.

Кровоизлияния в зоне очагового ушиба головного мозга образуются от одновременного разрыва многочисленных мелких сосудов коры и мягких мозговых оболочек. Прямые доказательства этого факта найти трудно, так как даже на серийных гистологических препаратах редко попадают в срез ректические повреждения сосудистой стенки [Шарапов Б. И., 1962; Сингур Н. А., 1970; Науменко В. Г., Митяева Н. А., 1980, и др.]. Чаще можно обнаружить разрывы сосудов на пленчатых препаратах мягких мозговых оболочек из зоны очага ушиба мозговой ткани (рис. 31). Косвенным, но достаточно убедительным доказательством является ангиографическая [Сундуков В. А., 1973] и микроангиографическая картина [Дудин Н. И., 1977] сосудистой сети в зоне очагового ушиба мозга: бессосудистые участки, обрывы изображения многих сосудов, множественные экстравазаты контрастного иньектата. Г. П. Горячкина (1966) классифицирует очаговые ушибы в зависимости от глубины поражения мозговой ткани. Она выделяет тяжелую, среднюю и слабую степени ушиба. К тяжелой степени относит контузионные очаги с преимущественно разрушенной мозговой тканью и охватывающие 1—2 доли мозга, вплоть до подкорковых ганглиев и стенок желудочков. Под средней степенью автор понимает множественные имбибирующие кровоизлияния в коре и подкорковой зоне при сохранении строения мозгового вещества и целости мягких мозговых оболочек. Легкой степенью ушиба считает расположение в пределах коры 1—2 извилин точечных и мелкоочаговых кровоизлияний, также при отсутствии нарушения мозговой структуры и целости мягких мозговых оболочек.

В. Г. Науменко (1969) полагает неуместным выделение тяжелой степени ушиба применительно к задачам судебно-медицинской экспертизы в том виде, как это предлагает Г. П. Горячкина. Свое мнение он обосновывает тремя аргументами, Первое—пострадавшие с подобными повреждениями обычно погибают на месте происшествия и госпитализируются в редчайших случаях. Этот аргумент вызывает возражение: именно судебно-медицинская практика постоянно сталкивается со

случаями гибели людей на месте происшествия и поэтому нуждается в объективных морфологических эквивалентах повреждений, которые указывают на их несовместимость с жизнью. Второе—такие повреждения мозга встречаются, как правило, при открытых проникающих ранениях и не встречаются при закрытой травме головы. Здесь следует заметить, что при открытых ранениях, проникающих в полость черепа, травматизация мозга, в основном, связана с местной деформацией и прямым действием костных осколков и краев перелома. Такие повреждения морфологически отличаются от ушибов и знание объективных дифференцирующих признаков необходимо для установления механизма поражения мозговой ткани. Иначе говоря, судебно-медицинскому эксперту одинаково важно знать морфологию и открытой, и закрытой черепно-мозговой травмы. Третье — глубокие повреждения 1—2 долей вплоть до желудочков есть ни что иное, как сочетание очагового ушиба и внутримозгового кровоизлияния. Это последнее замечание представляется весьма важным, поскольку внутримозговые гематомы гораздо реже, чем ушибы, имеют первично травматическое происхождение. Поэтому их дифференцирование с вторичными расстройствами мозгового кровообращения и первичными проявлениями заболеваний сосудистой системы мозга важно и ответственно при определении роли травмы и патологии в генезе смерти. Однако само по себе частое сочетание крупного очагового ушиба мозга с внутримозговой гематомой не исключает возможности образования самостоятельного обширного очагового ушиба коры и необходимость изучения его морфологических особенностей. В. Г. Науменко (1969) предлагает рассматривать очаговые ушибы головного мозга в двух группах, ориентируясь на состояние целостности мягких мозговых оболочек, а также глубину и площадь зоны поражения: 1) очаги с «нарушением» (разрывом) мягких мозговых оболочек, 2) очаги без «нарушения» (разрыва) мягких мозговых оболочек. В первой группе автор выделяет две разновидности: а) поражение 2—3 и более извилин одной доли на глубину 1—2, реже 3 см, в виде

очага сплошного геморрагического некроза (размягчения) и сливающихся мелких гематом,



**Рис. 31.** Пленчатые препараты мягких мозговых оболочек.

а - интактная сосудистая сеть; б, в, г - сосудистая сеть зоны очагового ушиба коры (общая деформация сосудистой сети, локальные «разрежения», разрывы и отрывы сосудов, внесосудистые очаговые скопления крови). Ув. 70.

окруженных мелкими и точечными геморрагиями, б) поражение до двух (т.е. одной—В. П.) извилин с сохраняющейся структурой рельефа мозга, на разрезе в ви-

де прерывистого геморрагического некроза коры и узкой полоски белого вещества с сохранившимися островками мозговой ткани, мелкими очаговыми и точечными геморрагиями вокруг очага.

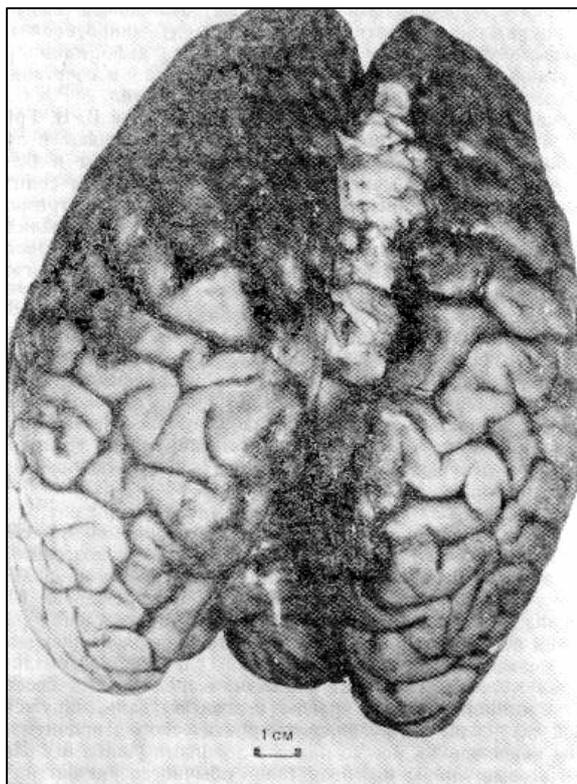
Позднее В. Г. Науменко в совместной работе с В. В. Греховым (1975) уточнил, что к первой подгруппе следует относить очаги, захватывающие более 2 извилин (т.е. 3 извилины и более—В. П.), а ко второй—менее 2 извилин (т.е. 3 извилины и более —В. П.). Остается неясным, к какой же подгруппе в этом случае следует относить поражение только двух извилин? Вполне очевидно, что систематизация ушибов с ориентацией только на площадь и глубину очага поражения не всегда способствует уточнению характера поражения. Поэтому более существенным отличием подгрупп является нарушение мозговой ткани (первая подгруппа) и сохранение ее целостности (вторая подгруппа).

Во вторую группу В. Г. Науменко (1969) включил: а) располагающиеся очагово в пределах коры 1—3 извилин и прилежащей узкой полоски белого вещества множественные кровоизлияния «точечной, очажковой, штриховой и полосчатой формы б) сходные кровоизлияния, не распространяющиеся глубже молекулярного слоя коры; в) поверхностные очаги ушиба с вовлечением мягкой мозговой оболочки («пиаэортикальные геморрагии»); г) единичные (солитарные) очажковые гематомы в коре и реже в субкортикальных слоях; д) микроскопически выявляемые ушибы коры в виде смещения и деформации клеток, а также признаков ишемического некроза в сочетании с очаговыми субарахноидальными кровоизлияниями. В уже упоминавшейся работе В. Г. Науменко и В. В. Грехова (1975) пятая подгруппа опущена. Авторы уточняют и локализацию солитарных кровоизлияний—граница коры и белого вещества. Они высказывают предположение, что эти солитарные мелкие гематомы можно было бы считать и внутримозговыми кровоизлияниями. Однако наличие таких кровоизлияний в глубокой зоне очаговых ушибов мозговой ткани позволяет причислять изолированные мелкие гематомы также к очаговым ушибам мозга.

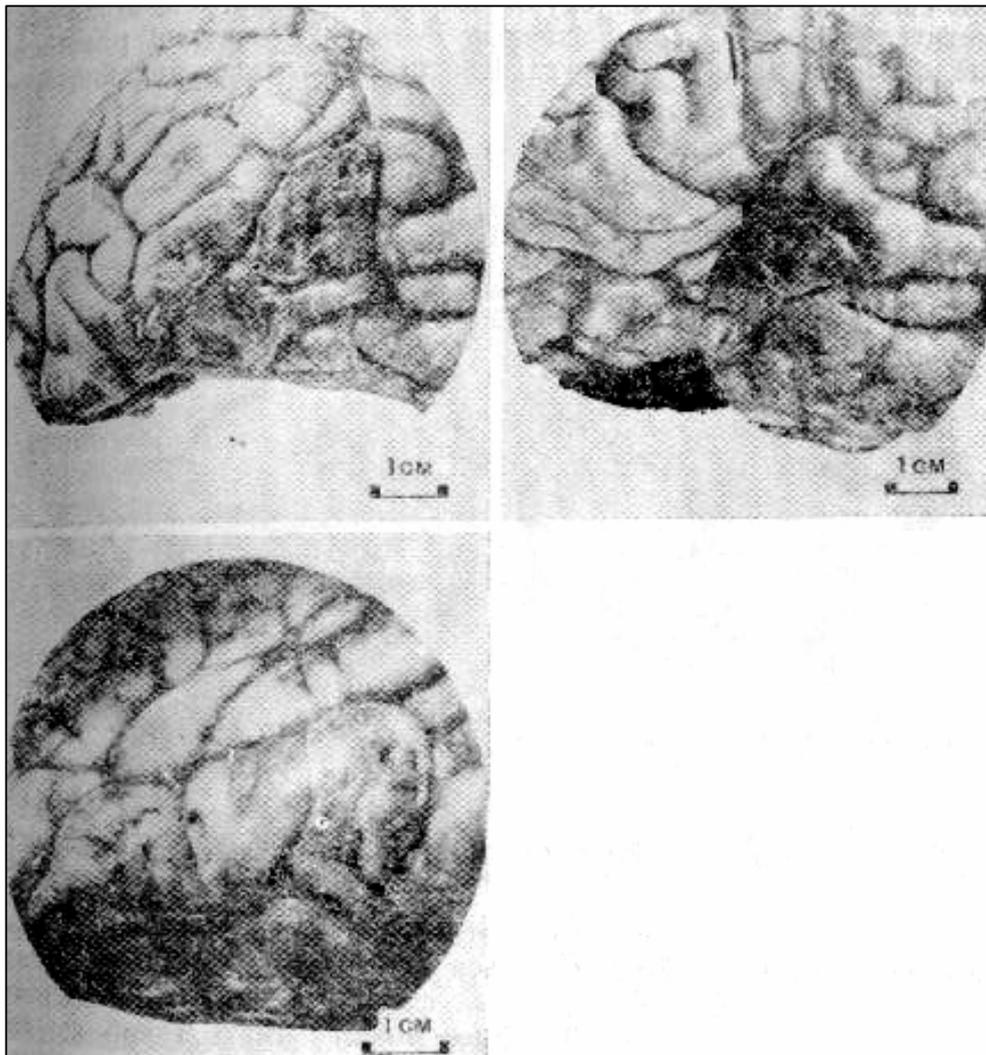
Приведенные данные показывают, что классификации, основанные лишь на внешнем различии очагов поражения, весьма условны. Они могут быть приемлемы для количественных исследований, например, для определения зависимости объема поражения от силы, вида и типа травматического воздействия и др. Вместе с тем представляет интерес систематизация рдений коры в зависимости от механизма их возникновения. В этом отношении следует различать повреждения от разрыва ткани и от ее разрушения.

*Повреждения от разрыва мозговой ткани* возникают от прямого действия отломков костей и краев переломов костей черепа. Они всегда сочетаются с разрывами мягких мозговых оболочек и могут распространяться за пределы коры на большую глубину. Структура мозговой ткани в зоне повреждения всегда нарушена. На поверхности мозга по краю повреждения располагаются более или менее широкая сплошная окаймляющая полоса очагово-диффузных субарахноидальных кровоизлияний (рис. 32). На разрезах очаг поражения представляет бесструктурную имбибированную кровью мозговую ткань, окруженную тонкой полоской диффузного геморрагического пропитывания не повреждения можно назвать ложными ушибами). Истинные очаговые ушибы мозговой ткани обычно возникают на удалении от места приложения силы. При закрытой черепно-мозговой травме они чаще всего образуются в зоне противоудара. От сильного воздействия, при травме ускорения, образуются обширные очаги разрушения мозговой ткани. В таких случаях в зоне поражения всегда встречаются сливные или изолированное эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек, а также пятнистые или окаймляющие очаги разрушенной мозговой ткани, субарахноидальные кровоизлияния. Поверхность разрушения влажная, блестящая и ноздреватая (рис, 33). Unterharnscheidt F (1972) сравнил ее с «поражением дробью». Очаг разрушения мозговой ткани может охватывать от 1—2 извилин 1—2 долей мозга, простираясь в глубину до стенок желудочков. Очаговые размозжения мозговой ткани нередко имеют форму конуса, вершина которого обращена в глубину мозга. Вместе с тем наблю-

даются повреждения поверхностного пласта в виде усеченного конуса, ограниченного пределами коры и узкой полосы прилежащего белого вещества или нескольких разобщенных очагов. Разрушенная мозговая ткань пропитана кровью.



**Рисунок 32.** Повреждение оболочек и ткани головного мозга краем перелома теменной кости.

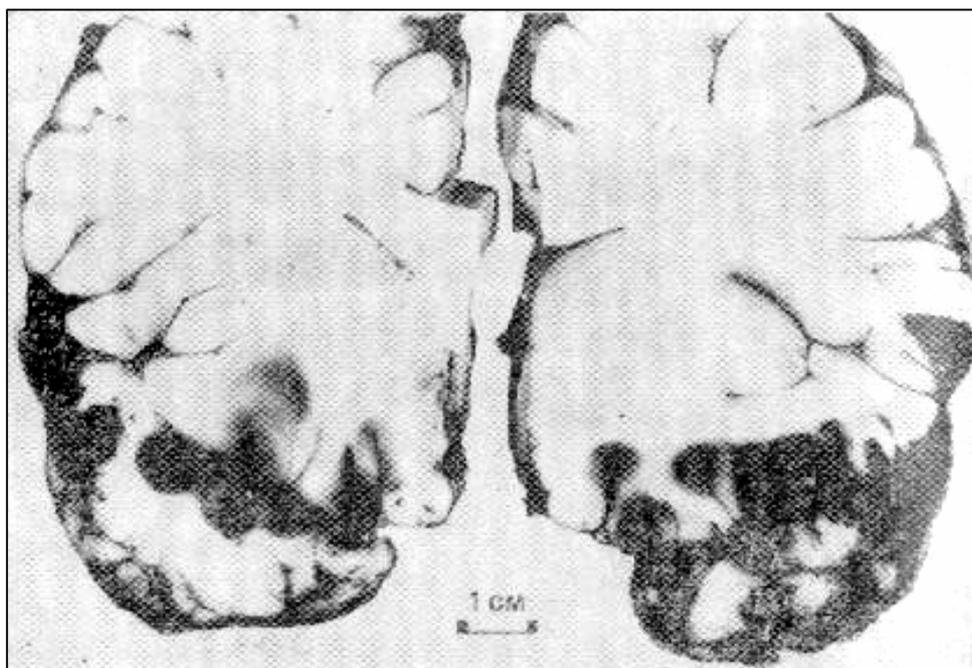


**Рис. 33.** Очаговые ушибы коры с эрозивными повреждениями мягких мозговых оболочек и пятнистыми субарахноидальными кровоизлияниями.

В глубине мозговой ткани вокруг очага располагаются полосой мелкоочаговые и точечные геморрагии (рис. 34). На поверхности очага свертки крови, а нередко и значительные по объему субарахноидальные гематомы.

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 полосы субкорти-

кальной зоны (рис. 35). Очаг представляет собой один или несколько фокусов густо расположенных точечных и мелкоочаговых кровоизлияний. В центре очага гемморрагии расположен настолько густо, что при осмотре невооруженным глазом похожи на

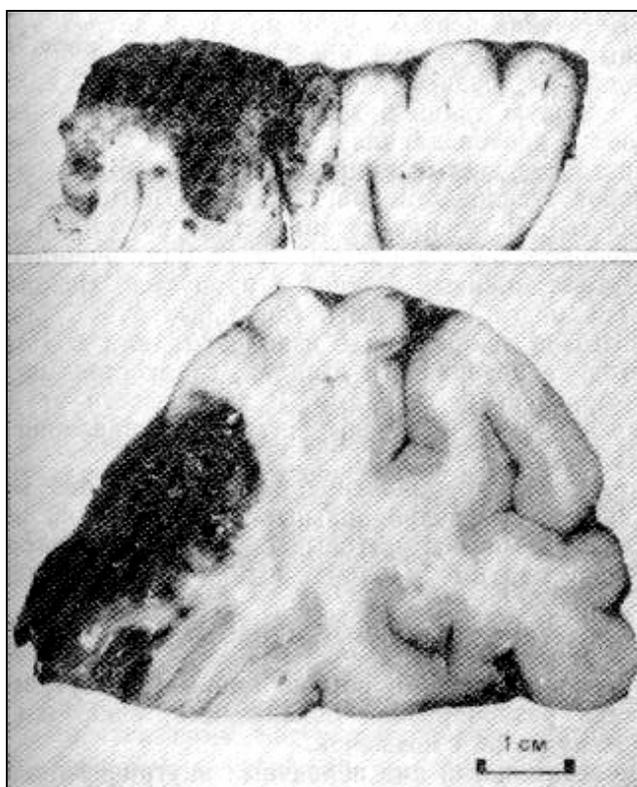


**Рис. 34.** Обширные глубокие очаговые ушибы коры, охватывающие значительный объем обеих височных долей.

диффузную имбибицию мозговой ткани. Только применив сильную лупу или бинокулярный стереомикроскоп, можно заметить, что густо расположенные мелкие гемморрагии разобщены, обособлены друг от друга. Как было показано раньше, эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек и ткани головного мозга могут рассматриваться как отражение действия сил кавитации. Наличие разобщенных фокусов — скоплений мелких гемморрагии в зоне противоудара— может иметь такой же генез. Чем меньше сила травматического воздействия, тем меньшую площадь и глубину имеют очаги ушиба мозговой ткани. По-видимому, наименьшая сила травматического воздействия, способного привести к пораже-

нию, вызывает либо очагово расположенные пиакортикальные гемorragии, либо пятнистые субарахноидальные кровоизлияния.

Косвенное представление о зависимости объема очаговых ушибов мозга от силы травматического воздействия дают результаты работы А. И. Исаева (1979). Автор выявил различие в числе и площади очаговых повреждений при падении из положения стоя, при ходьбе и после придания телу дополнительного ускорения. В последнем случае отмечалось увеличение противоударных повреждений мозга. Кроме того, он заметил возрастание площади очагов поражения мозга с увеличением жесткости поверхности соударения и уменьшение их



**Рис. 35.** Ограниченные поверхностные очаговые ушибы коры с распространением на прилежащие участки белого вещества.

площади при падении на голову с надетым головным убором. А.А. Исаев изучил только вариант падения на затылок. Несомненно, были бы интересны ис-

следования, касающиеся других типов травматического воздействия (удары спереди, сбоку, сверху, снизу) с количественной оценкой не только плоскостных параметров (площадь), но и объемных (площадь и глубина очага).

Приведенное морфологическое описание очаговых ушибов мозговой ткани отражает их состояние при смерти на месте происшествия. Это первичные травматические повреждения. Кровоизлияния в таких случаях возникают *per hexin*. Однако уже через несколько часов после травмы очаг ушиба становится тусклым и несколько западает, в то время как прилежащие непораженные или относительно интактные участки мозговой ткани несколько выбухают. Число мелкоочаговых кровоизлияний в зоне ушиба постепенно начинает преобладать над числом точечных. 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. Развитию имбибиции способствуют и кровоизлияния *per diapedesin* из-за повышения проницаемости сосудистых стенок. Спустя 4—5 сут очаг представляет собой тусклое геморрагическое размягчение Красновато-бурого цвета<sup>1</sup>. 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. В зависимости от инфекционных осложнений время смены стадий заживления может варьировать.

Судебно-медицинское значение очаговых ушибов головного мозга, пятнистых субарахноидальных кровоизлияний и эрозивных повреждений мягких мозговых оболочек во многом совпадает, поскольку они имеют одинаковый механизм образования.

---

<sup>1</sup>При исследовании головного мозга на фронтальных срезах после фиксации в растворе формалина все кровоизлияния приобретают буроватый оттенок за счет действия консерванта.

## ВНУТРИПОЛУШАРНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Под внутримозговыми обычно понимают внутримозговые кровоизлияния разнообразной локализации, исключая ствол и мозжечок.

Как самостоятельный вид первичных внутричерепных геморагий при черепно-мозговой травме внутримозговые кровоизлияния встречаются чрезвычайно редко. Это дает основание многим исследователям считать, что в их происхождении существенную роль играют сосудистая патология мозга и возрастные изменения [Снесарев П. Е., 1946; Русаков А. В., 1952; Авдеев М. И., 1958; Арешев П. Г., 1964; Courville С., 1964, и др.]. Отнесение отдельных морфологических вариантов внутримозговых кровоизлияний по происхождению к первичным травматическим иногда обусловлено характером исследуемого секционного материала, представляющего собой ЧМТ, закончившуюся летальным исходом в различные сроки пребывания в стационаре [Горячкина Г. П., 1966; Науменко В. Г., 1969, и др.]. При смерти на месте происшествия внутримозговые кровоизлияния — не частая находка. При гибели пострадавших в стационаре мы выявили внутримозговые кровоизлияния в 17% наблюдений, при смерти на месте происшествия в сочетании с очаговыми ушибами мозга встретили их в 9%, а как единственный вид внутричерепных кровоизлияний при смерти на месте происшествия — не находили вовсе.

Внутримозговые кровоизлияния встречаются в 3 основных морфологических вариантах: солитарные гематомы, очаговая инфильтрация, множественные точечные и мелкоочаговые геморагии.

*Солитарные гематомы*, имеют четко отграниченную шарообразную или яйцевидную форму. Их диаметр колеблется от 1 до 7—8 см, а объем достигает 50 мл. Их чаще всего находят при исследовании трупов лиц с сосудистой патологией мозга и у людей преклонного возраста, пострадавших от ЧМТ. Обычно травма го-

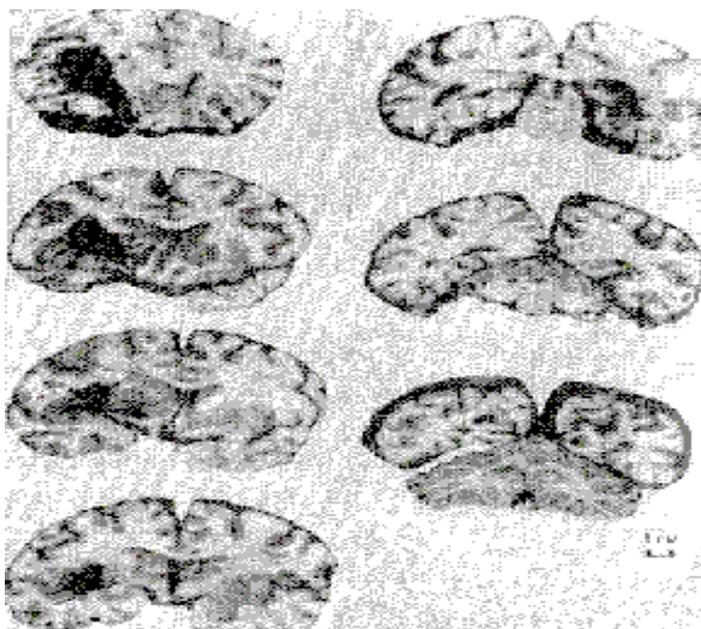
ловы в таких случаях возникает от падения на плоскости (с высоты собственного роста). Поэтому становится трудно разрешить вопрос: возникло ли внутримозговое кровоизлияние как следствие падения (травмы) или причиной падения явилось кровоизлияние, явившееся следствием заболевания (гипертоническая болезнь, атеросклероз и др.)?

Сходство морфологии таких гематом с нетравматическими инсультами, медицинские сведения о длительно существовавшем заболевании сосудов головного мозга, подтвержденные данными секционного и гистологического исследований, отсутствие иных внутримозговых геморрагий справедливо склоняют эксперта к трактовке подобных кровоизлияний как следствия заболевания.

При исследовании головного мозга на фронтальных срезах после фиксации в растворе формалина все кровоизлияния приобретают буроватый оттенок за счет действия консерванта.

У упоминавшейся категории пострадавших солитарные внутримозговые гематомы могут сочетаться с очаговыми ушибами мозга (рис. 36), с которыми их соединяет «дорожка» кровоизлияний. Наличие очагового ушиба коры уже само по себе свидетельствует о локальном травматическом воздействии, которому подвергались эти участки головного мозга. Кроме того, надо учесть, что кровоизлияния в очаге ушиба образуются от множественных разрывов мелких кровеносных сосудов. Поэтому можно допустить разрыв и более крупного патологически неполноценного сосуда, находящегося в непосредственной близости от зоны сильного травматического воздействия. Разрыв такого сосуда и является источником солитарной гематомы. Место разрыва сосудистой стенки, как правило, обнаружить не удастся, поскольку кровоизлияние приводит к грубой деформации сосуда и окружающей мозговой ткани. Кроме разрыва сосудистой стенки, трудно представить себе иной механизм происхождения солитарной гематомы, находящейся в зоне ушиба головного мозга. Диапедезный механизм происхождения гематомы исключается локальным характером кровоизлияния, отсутствием времени (при смерти

на месте происшествия или в ближайшие минуты после травмы), необходимого для формирования повышенной проницаемости сосудистой стенки и самой возможности выхода столь значительного количества крови за пределы сосудистого русла per diapedesin.



**Рис. 36** Массивная солитарная гематома в левом большом полушарии, соединенная «дорожкой» кровоизлияний с очагом ушиба коры основания левой лобной доли (последовательные срезы).

Конечно, нельзя исключить нарушения целостности патологически измененной сосудистой стенки per diapedesin, но такая возможность в случае смерти от травмы может носить характер не более чем теоретического предположения, для которого при проведении практической судебно-медицинской экспертизы трудно найти убедительные объективные обоснования.

Синонимы «геморрагическое размягчение мозговой ткани», «псевдогематома», «геморрагический очаг», «геморрагическое пропитывание мозговой ткани», «геморрагический некроз», «геморрагический инфаркт», «имбибиция кровью ишемического некроза».

*Очаговая геморрагическая инфильтрация мозговой ткани* возникает в глубоких отделах очага ушиба мозга. Она развивается в 1-е сутки и достигает своего полного развития к 3—4-му дню после травмы. Участок инфильтрации синюшно-красного цвета, его плоскостные размеры колеблются от 1X1 см до 5X7 см, в глубину он может распространяться на 2—3 см. Границы участка нечеткие, расплывчатые. В первые дни консистенция участка геморрагической инфильтрации мало отличается от интактной мозговой ткани. На 3—4-е сутки он становится более вязким, а микроскопически наблюдают явления некроза нервной ткани. Сначала на фоне красно-синюшной окраски достаточно четко видны более интенсивные мелкие очаговые темно-красные кровоизлияния. Постепенно из-за насыщения участка более темными синюшными тонами, очаговые кровоизлияния при осмотре невооруженным глазом не различаются. Их можно заметить, только рассматривая инфильтрацию через красный светофильтр: на общем светло-сером фоне четко проступают разобщенные мелкие темные, почти черные, геморрагии. В дальнейшем в зоне очага имбибиции происходит размягчение мозговой ткани с образованием гомогенного коричневатого детрита.

Позднее развитие геморрагической инфильтрации в непосредственной близости от очаговых ушибов мозга свидетельствует о ее происхождении в результате местных вторичных расстройств кровообращения. Пропитывание кровью некротизированной мозговой ткани указывает, что происхождение наблюдаемой имбибиции связано с поступлением крови в околососудистое пространство по механизмам *per diapedesin et diabrosin*. Очаговая геморрагическая инфильтрация мозговой ткани наблюдается у пострадавших любого возраста как при наличии, так и при отсутствии сосудистой патологии.

*Множественные точечные и мелкоочаговые* внутрислоушарные геморрагии наблюдают как при гибели на месте происшествия, так и в последующий период. Замечено, что размеры отдельных кровоизлияний, их интенсивность, выраженность, число и плотность расположения возрастают по мере увеличения про-

должительности посттравматического периода. Эти кровоизлияния никогда не располагаются равномерно, даже в пределах одной доли. Поэтому по внешнему сходству скопления мелких кровоизлияний сравнивают с «дорожкой» [Selier K., Unterharnscheidt F., 1965], «цепочкой», «прерывистой полосой» [Науменко В. Г., Грехов В. В., 1975] и т. п. Важным обстоятельством является то, что описываемые гемorragии почти всегда сочетаются с очаговыми ушибами коры и являются их продолжением в глубину полушария. Обнаружение множественных внутрислоушарных мелких кровоизлияний в ближайшие минуты смерти после ЧМТ, их связь с очаговыми ушибами коры, локальное расположение и неодинаковый размер дают основание связывать их возникновение с разрывами сосудов. В редких случаях мелкие гемorragии в подкорковой зоне наблюдаются и при отсутствии очаговых ушибов коры. Г. П. Горячкина (1966) назвала их «очагами внутренней контузии». Механизм образования таких гемorragии J. Gross (1957) объяснил явлением резонанской кавитации. Однако такое однозначное объяснение следует считать несколько упрощенным. Если сила травматического воздействия на голову достаточна для внутрислоушарной резонанской кавитации, то почему она не возникла в поверхностных слоях мозга, где отрицательное давление достигает своего наибольшего разрушающего уровня? Для выяснения причин и условий образования множественных первичных мелких внутрислоушарных кровоизлияний, наряду с вероятностью разрывов сосудов по механизму резонанской кавитации, нуждается в глубоком изучении возможное травмирующее влияние и ротации мозга, и деформации черепа. Необходимо уточнить и патогенетическую роль сосудистой патологии (гипертоническая болезнь, атеросклероз и др.), инфекционных заболеваний (менингит), интоксикаций (в первую очередь, алкоголем), которые бывают нередкой находкой при исследовании погибших с ЧМТ.

## ВНУТРИСТВОЛОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

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

Кровоизлияния в ствол мозга считаются опасными для жизни, способными при их обычном течении закономерно приводить к смертельному исходу. В этой связи для принятия правильного судебного решения имеет важное значение судебно-медицинское дифференцирование первичных внутриволовых кровоизлияний, возникновение которых связано с прямым травматическим воздействием на ствол мозга, и вторичных, которые развиваются в посттравматическом периоде как результат расстройств мозгового кровообращения.

Внутриволовые кровоизлияния имеют не менее важное значение как прогностический клинический критерий, свидетельствующий о критическом состоянии пострадавшего или больного. По этой причине практически во всех руководствах по нейрохирургии, неврологии, патологической анатомии нервной системы и судебной медицине приводятся сведения об этом виде геморрагии [Иргер И. М., 1962, 1982; Зильберштейн Х. Н., 1963; Мурашев Е. В., 1966, 1970, и др.]. Сведения о частоте внутриволовых кровоизлияний противоречивы.

И. З. Дынкина (1967) считает, что они встречаются сравнительно редко. Однако, по данным Е. В. Мурашева (1970), они составляют 26% всех ЧМТ, а по материалам В. Г. Науменко (1969)—40%. Обращает на себя внимание то, что более высокий процент внутриволовых кровоизлияний наблюдают авторы, располагающие в основном клиническим материалом. Л. И. Смирнов (1949), Н. Spatz (1936), G. Peters (1955) и др. пишут, что внутриволовые кровоизлияния являются весьма редкой находкой при смерти на месте происшествия. Проведя секционное исследование более 200 ЧМТ, половина из которых закончилась смертью на месте происшествия, мы встретили внутриволовые кровоизлияния в 22%. Примечательно то, что более  $\frac{3}{4}$  из них составили травмы, закончившиеся летально в ста-

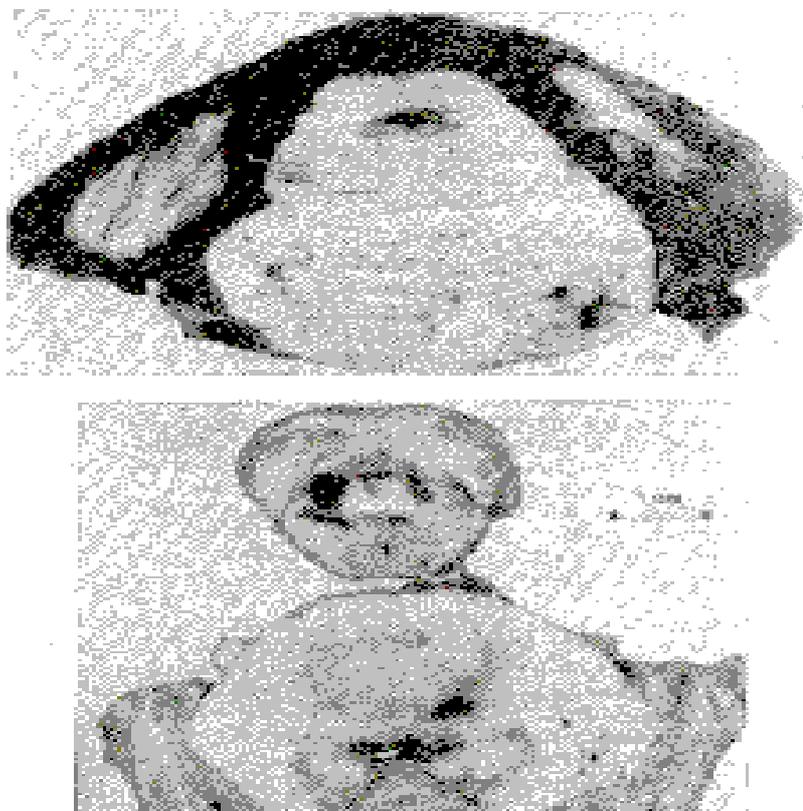
ционаре. Внутривентрикулярные кровоизлияния, которые обнаруживали при исследовании погибших на месте происшествия, во всех наблюдениях сочетались с переломами основания черепа. В этой связи напрашивается вывод, что в происхождении первичных внутривентрикулярных кровоизлияний существенную роль играют резкие смещения мозга в результате деформации черепа, сопровождающиеся нарушением целостности его прочного основания.

Кровоизлияния неодинаково часто возникают в разных отделах ствола мозга. Наиболее часто их находят в среднем мозге, мосту мозга и гораздо реже—в продолговатом мозге. Так, из 65 наблюдений В. Г. Науменко (1969) обнаружил кровоизлияния в средний мозг в 48 случаях, мост мозга—в 41, а в продолговатый мозг—только в 2. Это подтверждают наши материалы и данные Л. И. Смирнова (1949), G. Peters (1955) и др. Неодинаковая поражаемость разных отделов ствола мозга в определенной мере опровергает один из вариантов объяснения механизма образования внутривентрикулярных кровоизлияний путем сопоставления головного мозга с «грибом», а его стволового отдела—с «ножкой гриба» [Прозоровский В. И., 1965; Bergmann E., 1880, и др.]. Приведенные материалы судебно-медицинских исследований прямо указывают на чрезвычайную редкость первичного поражения продолговатого мозга, которому этими авторами отводится роль наиболее уязвимой части «ножки гриба».

В морфологическом отношении первичные Внутривентрикулярные кровоизлияния представляют собой множественные, четко контурирующиеся, точечные и мелкоочаговые кровоизлияния, расположенные в боковых отделах ствола на небольших участках, не превышающих 1,5x0,8 см (рис. 37). Эти участки всегда расположены асимметрично, причем в подавляющем большинстве односторонне. Асимметрия особенно хорошо заметна как на поперечных, так и на продольных срезах стволового отдела мозга. Описанная картина внутривентрикулярных кровоизлияний имеет выраженное сходство с морфологией очаговых ушибов мозга, наблюдаемых в коре больших полушарий. Это дало основание Г. П. Горячкиной

(1966), как уже говорилось, обозначить их как «очаги внутренней контузии». В. Г. Науменко (1969) обратил внимание на то, что эти очаги чаще всего встречаются при ударах сверху и поэтому предлагает считать их проявлением противоударной контузии.

Здесь приводится описание только тех внутривентрикулярных геморагий, которые обнаружены при исследовании погибших от черепно-мозговой травмы на месте происшествия.



**Рис 37.** Асимметричное кровоизлияние по периферии стволового отдела головного мозга.

Вместе с тем, рассматривая удары с другими точками приложения силы, он объясняет возникновение внутривентрикулярных кровоизлияний тем, что направление удара проходит через ствол. Приводя собственные материалы, автор априорно полагает, что направления ударов являются центральными и не приводит доказательств, исключая эксцентричный (тангенциальный) удар, при котором на-

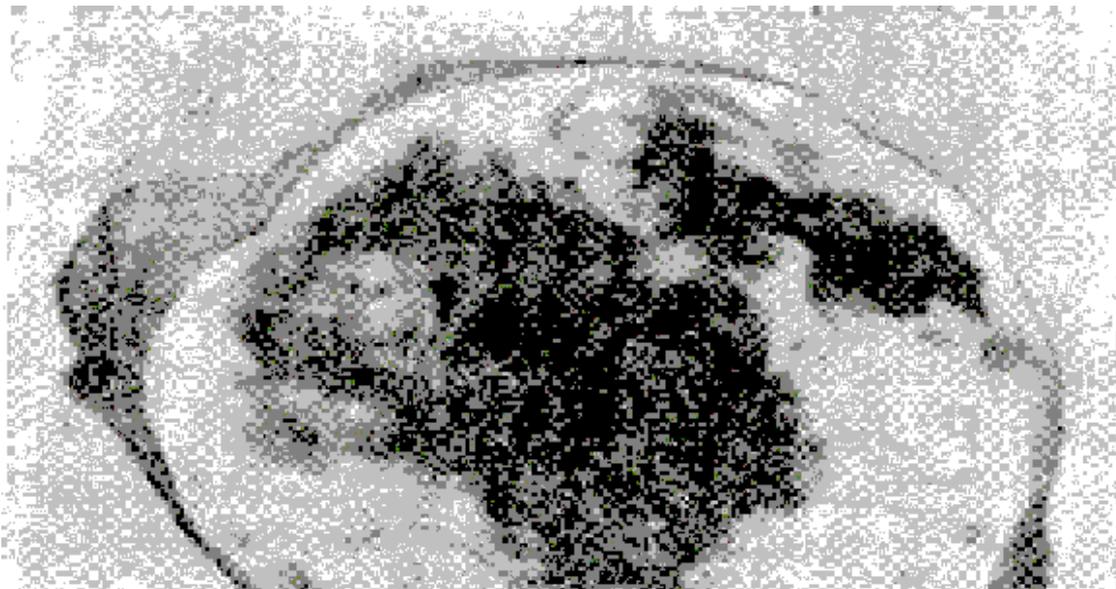
правление травмирующего воздействия находится в стороне от образований, лежащих в центральных отделах мозга, т.е. в стороне от его стволового отдела. Поэтому объяснение В. Г. Науменко в этой части должно рассматриваться лишь как один из предположительных вариантов механизма образования внутристволовых кровоизлияний.

По данным Е. В. Мурашова (1970), внутристволовые кровоизлияния столь же часто наблюдаются при ударах спереди, сзади и сбоку, как при ударах сверху. В этих случаях их нельзя рассматривать как проявление противоудара. Поэтому Е. В. Мурашев (1970), О. Prokop (1966) считают, что в основе происхождения внутристволовых повреждений лежат явления ротации мозга. О явлениях ротации уместно было бы говорить при эксцентричных (тангенциальных) ударах по голове. Но авторы не анализируют имеющийся в их распоряжении материал с позиций направления удара. Поэтому и их объяснение также находится в ряду предположительных вариантов механизма образования повреждений стволового отдела головного мозга.

Заслуживает внимания выяснение роли деформации черепа в возникновении внутристволовых геморрагии. Для подтверждения этого предположения имеются лишь косвенные данные, свидетельствующие о том, что внутристволовые кровоизлияния, наблюдаемые при исследовании трупов лиц, погибших от ЧМТ на месте происшествия, в большинстве случаев сочетаются с переломами основания черепа [Науменко В. Г., 1969; Мурашов Е. В., 1970; Hamalainen N., 1929 Karsch J., 1931; Krau-land W., 1949, 1950; Schacht L., Minaut M., 1965; Adebahr G., 1965; Peerless S, Reincastle N, 1967; Unterharnscheidt F., 1972, и др.]. На нашем материале мы ни разу не встретили первичных внутристволовых геморрагии в случаях смерти на месте происшествия от травмы головы, не сопровождавшихся переломами основания черепа.

Вторичные внутристволовые кровоизлияния развиваются как Следствие расстройств мозгового кровообращения, наблюдающихся в посттравматическом

периоде наряду с отеком и набуханием мозговой ткани, сдавлением, дислокацией и ущемлением мозговых структур. В отличие от первичных геморрагии они обычно располагаются в глубоких центральных отделах ствола и отличаются большей полиморфностью (рис. 38). Вначале они имеют вид четко отграниченных мелкоочаговых кровоизлияний, которые со временем могут увеличиваться в объеме, имbibировать прилежащую ткань. Границы их становятся расплывчатыми. Вторичные внутристволовые кровоизлияния развиваются как результат повышения проницаемости сосудистых стенок, их некротического разрушения. Важными дополнительными дифференцирующими признаками вторичного происхождения внутристволовых геморрагии являются: а) наличие сходных по характеру кровоизлияний в других отделах головного мозга, б) наличие экстрастволового очага кровоизлияния и разрушения мозговой ткани, имеющего большую давность возникновения, чем внутристволовые геморрагии.



**Рис. 38.** Вторичное посттравматическое кровоизлияние в стволовой отдел головного мозга.

Морфологическая эволюция внутристволовых кровоизлияний в целом совпадает с изменениями во времени внутримозговых кровоизлияний иной локализации.

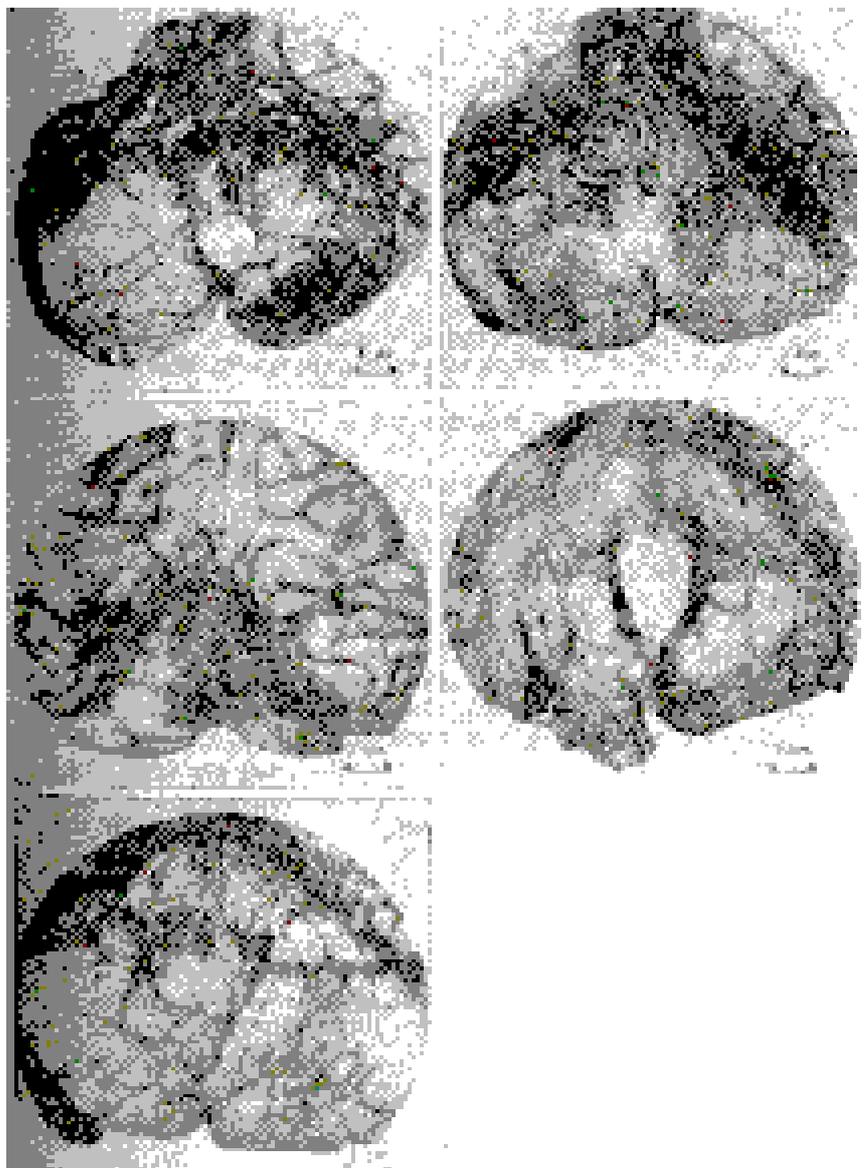
## ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗЖЕЧКА

Частота повреждений мозжечка при черепно-мозговой травме, по данным разных авторов, колеблется в широком диапазоне: от 4,6% [Попов В.Л., 1980] до 40% [Сингур Н. А., 1970].

Повреждения мозжечка отличаются разнообразием морфологических проявлений (рис. 39); поверхностные разрушения мозжечковой ткани с множественными мелкими кровоизлияниями в вещество мозжечка, пятнистыми субарахноидальными кровоизлияниями и субтенториальными гематомами; располагающиеся в проекции переломов задней черепной ямки локальные полосовидные разрывы оболочек и ткани мозжечка, распространяющиеся на разную глубину, окруженные ограниченно диффузными субарахноидальными кровоизлияниями и геморрагическим пропитыванием прилежащей к разрыву мозжечковой ткани; внутрислоушарные точечные, мелко- и крупноочаговые кровоизлияния, обширные участки геморрагического пропитывания преимущественно белого вещества; кровоизлияния в червь мозжечка и *cisterna cerebellomedullaris*, сочетающиеся с кровоизлияниями в полость IV желудочка, и др.

Замечено, что повреждения мозжечка чаще всего образуются при ЧМТ, сопровождающихся переломами задней черепной ямки, а также при травмах головы, возникающих от ударов в нижнюю половину чешуи затылочной кости.

Наиболее подробные сведения об ушибах мозжечка содержатся в монографии Н. А. Сингур (1970), Она обратила внимание на то, что ушибы мозжечка образуются на стороне удара т.е. при воздействии на затылочную область (64%). В зоне противоудара их находят в 21% от общего числа ушибов мозжечка, а при боковых ударах - в 15%.



**Рис. 39.** Морфологическое разнообразие повреждений мозжечка при черепно мозговой травме.

Автор не наблюдала поражены мозжечка при травме ускорения и при приложении силы как сверху, так и снизу. Н. А. Сингур отмечает, что ушибы мозжечка располагаются в основном на нижней и задней поверхностях его полушарий и в то же время обращает внимание, что во всех случаях имели место переломы задней черепной ямки, а локализация ушибов мозжечка и переломов совпадают. В одном случае (автотравма, смерть через 1 ч 30 мин) при обширных и глубоких по-

вреждениях мозжечка в ткани его правого полушария был обнаружен крупный очаг кровоизлияния в виде красного свертка крови. Особенности внутримозжечковых гематом описаны J. Auegawa и соавт. (1979).

К сожалению, условия возникновения и закономерности образования травматических нарушений структуры мозжечка и кровоизлияний в ткань и под его оболочку изучены недостаточно. Между тем определение механизма возникновения повреждений мозжечка, занимающего особое место в полости черепа, во многом способствовало бы более полному пониманию механизма ЧМТ в целом.

С точки зрения механизма возникновения внутричерепных повреждений своеобразие мозжечка заключается в следующем: а) топографическое положение мозжечка делает весьма затруднительной возможность оказать на него прямое травмирующее воздействие; б) спереди, сверху и сзади мозжечок прикрыт достаточно широким массивом различных мозговых структур; в) в отличие от большого мозга мозжечок своим наибольшим плоскостным размером ориентирован в вентральной плоскости и связан с большим мозгом своими верхними отделами; г) в отличие от большого мозга мозжечок практически не имеет контакта со сводом черепа, а к основанию черепа прилежит на узком и относительно коротком полусовидном участке; д) в отличие от большого мозга он фиксируется твердой мозговой оболочкой, ориентированной близко к фронтальной плоскости; е) при наиболее часто встречающихся стандартных и промежуточных типах травматического воздействия (сзади, спереди, сбоку, сзади—сбоку, спереди—сбоку) мозжечок оказывается в стороне как от центральных, так и тангенциальных направлений удара.

Если принять во внимание приведенное своеобразное анатомо-топографическое положение мозжечка и показанное разнообразие морфологических вариантов его повреждений, то становится еще более понятной необходимость изучения закономерностей возникновения его повреждений, во многом сходных с морфологическими особенностями повреждения большого мозга.

## ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Сведения о частоте встречаемости внутрижелудочковых кровоизлияний при ЧМТ весьма разноречивы: от 0,2% по клиническому материалу [Лихтерман Л. Б., Хитрин Л. Х., 1973] до 88,5% по секционному судебно-медицинскому материалу [Потемкин А. М., 1975]. Это различие вполне объяснимо. Внутрижелудочковые кровоизлияния являются одним из показателей тяжелой черепно-мозговой травмы. Поэтому неудивительно, что среди смертельных ЧМТ, составляющих основу судебно-медицинского материала, они составляют значительную долю. В то же время клинические наблюдения в большинстве своем оканчиваются выздоровлением и, следовательно, в целом отличаются меньшей тяжестью.

Однако и среди судебно-медицинских данных наблюдаются заметные колебания. В. Г. Науменко (1968), В. Г. Науменко и В. В. Грехов (1975) отмечали вентрикулярные геморрагии в 72,5%, а В.Л. Попов (1980)—в 31%. Определенную роль в этих различиях также играет разница исходного материала:

В. Г. Науменко (1968) базирует свои данные в основном на ЧМТ, закончившейся летально в стационаре, материал В.Л. Попова (1980) включает, наряду с летальными клиническими наблюдениями, почти столько же травм головы, закончившихся смертью на месте происшествия. Вентрикулярные геморрагии чаще находят в боковых желудочках, реже—в III и IV. Нередкой находкой являются кровоизлияния во всей желудочковой системе. Щелевидная форма желудочков не препятствует скоплению в них значительного количества крови: в боковых желудочках находят до 100 мл, а в IV—до 20 мл крови [Лихтерман Л. Б., Хитрин Л. Х., 1973].

Тяжесть внутрижелудочкового кровоизлияния зависит не только от количества вентрикулярного содержимого, но и от соотношения в нем крови и ликвора. В настоящее время общепринятой является градация объема крови в единице объема ликвора, предложенная И. Н. Вяльцевой (1964). При содержании (0,0005—

0,001) · 10<sup>12</sup>/л эритроцитов цвет содержимого желудочков сероватый, (0,002—0,008) · 10<sup>12</sup>/л—серо-розовый, (0,05— — 0,1) · 10<sup>12</sup>/л— кровянистый, (0,15—1) · 10<sup>12</sup>/л— кровавый, свыше 1 · 10<sup>12</sup>/л—содержимое имеет вид крови. Эта градация не вполне удовлетворяет по двум причинам: по-первых, попытки разграничить «серо-розовый», «розоватый» и «розовый» цвет на практике приводят к спорным субъективным оценкам; во-вторых, смешанные группы включают совпадающие показатели числа эритроцитов (0,01—0,02) · 10<sup>12</sup>/л, (0,02—0,05 · 10<sup>12</sup>/л, (0,05—0,1) · 10<sup>12</sup>/л. Поэтому В. Г. Науменко (1968) выделяет 4 качественно различающиеся группы: а) небольшая примесь крови к ликвору; б) интенсивно-кровавый ликвор с отдельными свертками крови; в) свертки крови с незначительным количеством ликвора; г) жидкая кровь. А. М. Потемкин (1975) ограничивается 3 вариантами: I — розовый ликвор, II—кровавый лик-вор, III—жидкая кровь со свертками. Отсутствие единой систематизации морфологических вариантов внутрижелудочковых кровоизлияний затрудняет сопоставление их особенностей по данным разных авторов.

Исследуя внутрижелудочковые геморрагии, обычно обращают внимание не только на характер самих кровоизлияний, но и на состояние эпендимы, ближайшей субэпендимальной зоны и сосудистых сплетений желудочков. Замечено, что их состояние в определенной мере связано с количеством и характером крови, излившейся в желудочки.

При относительно небольшом кровоизлиянии, когда ликвор окрашен не более чем в розовый цвет, т.е. когда число эритроцитов в ликворе не превышает (0,04—0,05) · 10<sup>12</sup>/л, эпендима и сосудистые сплетения остаются интактными. В субэпендимальной зоне находят расстройства кровообращения в виде паретического расширения вен, переполнения их кровью, небольших диапедезных кровоизлияний, малокровия и спазма мелких артерий. Выраженность и динамика этих изменений соответствуют расстройствам кровообращения в других отделах головного мозга, зависящим от характера и тяжести ЧМТ.

Наличие в желудочках значительного количества жидкой крови и кровяных свертков, как правило, наблюдается при значительных по силе травматических воздействиях на голову, приводящих к нарушению целостности черепа, оболочек и ткани головного мозга. Эпендима и субэпендимальные структуры, охватываемые зоной противоудара, могут иметь повреждения, напоминающие очаговые ушибы коры: небольшие локальные разрушения мозговой ткани и множественные мелкие гемorragии. Чаще всего такие изменения находят в стенках передних и нижних рогов боковых желудочков при обширных протквоударных разрушениях основания и полюсов лобных и височных долей. Если субэпендимальные участки не имеют непосредственной связи с очагом ушиба, но находятся в его перифокальной зоне, то характер и динамика местных реактивных изменений кровообращения и клеточных структур определяются временем, прошедшим от момента травмы до гибели пострадавшего. В тех случаях, когда эпендима и субэпендимальная зона находятся на значительном удалении от очагов ушибов мозговой ткани, изменения в стенках желудочков отражают расстройства кровообращения, наблюдаемые в других отделах головного мозга. В местах расположения крупных свертков крови при смерти на 2—3-е сутки после травмы обнаруживают поверхностные дефекты эпендимы с имбибицией кровью субэпендимального слоя, в котором при микроскопическом исследовании обнаруживают выраженные нарушения местного кровообращения, повышенное число глиальных, а позднее—лимфоидных элементов и гемосидерофагов. Локальный характер этих изменений по месту расположения кровяного свертка прямо указывает на их вторичный некротический характер. При этом явления некроза могут разрушать не только эпендиму, но и распространяться на субэпендимальный слой и его кровеносные сосуды. Возникающие вследствие этого нарушения целостности сосудистых стенок вызывают вторичное кровотечение в желудочки и усугубляют тяжесть вентрикулярной гемorragии. Если сосудистое сплетение оказывается внутри массивного кровяного свертка, то его эпителий подвергается сходным изменениям. В редких случаях в

основании ножки сосудистого сплетения находят небольшое кровоизлияние, непосредственно связанное с расположенной в этом же месте очаговой субэпендимальной геморрагией, что допускает один механизм и одно время их возникновения. В подавляющем большинстве случаев при смерти в ближайшие минуты после травмы сосудистые сплетения и их ножки остаются интактными, даже при массивных внутрижелудочковых кровоизлияниях. Лишь в тех случаях, когда смерть наступает не сразу, то на 2—3-е сутки и позднее развиваются динамические расстройства кровообращения в артериях, венах, капиллярах и реактивные изменения эпителия и стромы сосудистых сплетений.

Если нетравматические вентрикулярные геморрагии практически всегда являются вторичными, то при ЧМТ они в большинстве случаев имеют первичное происхождение. Это обстоятельство является важным для объяснения возможного механизма возникновения внутрижелудочкового кровоизлияния.

Замечено, что вентрикулярные геморрагии почти всегда находят при тяжелой ЧМТ. Это либо открытая ЧМТ с переломами черепа, разрывами твердой мозговой оболочки и грубыми разрушениями мозговой ткани со вскрытием просвета желудочков, либо ЧМТ с глубокими очаговыми ушибами мозговой ткани, охватывающими большую часть одной или двух долей мозга вплоть до стенки желудочка. У лиц, страдающих тяжелыми заболеваниями сосудистой системы всего организма и головного мозга, в частности, первичные желудочковые кровоизлияния могут образоваться при ЧМТ средней тяжести.

В настоящее время нет однозначного объяснения механизма появления крови в ликворе мозговых желудочков.

Одно из объяснений—тяжелая прямая травма, приводящая к нарушению структуры мозговой ткани вплоть до стенок одного или нескольких желудочков. Этот механизм доказывается морфологией соответствующих внутрочерепных повреждений и кровоизлияний.

Второе объяснение: повреждающее действие сил кавитации, приводящее к «внутреннему противоудару». Доказательством такого механизма образования внутрижелудочковых кровоизлияний было бы обнаружение (при смерти на месте происшествия) очаговых разрушений стенки желудочков или сосудистых сплетений с наличием в зоне разрушения множественных разрывов артериальных и венозных стволов, т.е. обнаружение изменений, которые могли бы свидетельствовать о локальном действии сил кавитации в результате образования и схлопывания кавитационных полостей. Если в поверхностных слоях головного мозга от действия сил кавитации образуются своеобразные очаговые ушибы мозговой ткани, то при сходном механизме можно было бы ожидать такие же повреждения в стенке желудочков и сосудистых системах. Однако в практике такие избирательные травматические изменения не наблюдаются. Возможно, это связано с тем, что речь идет об образованиях, которые находятся в глубине мозга и по своей анатомической структуре и топографическому положению отличаются от его поверхностных слоев. Трудно объяснить отсутствие первичных повреждений сосудистых сплетений желудочков, которые должны подвергаться опасности поражения, если в результате травматического воздействия на голову в желудочках развиваются явления кавитации. Во всяком случае, суждение о возможности возникновения внутрижелудочковых кровоизлияний по механизму «внутреннего противоудара» в настоящее время должно быть отнесено к категории гипотез, нуждающихся в убедительных объективных доказательствах.

Третье объяснение - деструкция эпендимы и субэпендимально расположенных сосудов в результате воздействия на стенку желудочков излившейся кровью и кровяными сгустками - позволяет раскрыть механизм возникновения только вторичных вентрикулярных геморрагии.

Таким образом, формирование окончательного объема внутрижелудочкового кровоизлияния складывается из первичных геморрагии, возникших в результате прямого травматического воздействия на мозг в зоне противоудара и вторично-

го излияния крови в связи с некротическими изменениями стенки желудочков. В зависимости от силы травматического воздействия, локализации и обширности противоударных очагов поражения мозга и длительности периода от травмы до смерти превалирующее значение в формировании окончательного объема крови в желудочках мозга в одних случаях могут иметь первичные, в других—вторичные вентрикулярные геморрагии.

*Судебно-медицинское значение внутрижелудочковых кровоизлияний* невелико. В совокупности с другими последствиями травмы головы вентрикулярные геморрагии и изменения в стенке желудочков отражают характер, тяжесть и давность ЧМТ, позволяют сформулировать суждение о танатогенезе и непосредственных причинах смерти.

## ПОВРЕЖДЕНИЯ АРТЕРИЙ ОСНОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Говоря о повреждениях артерий основания головного мозга, чаще всего имеют в виду магистральные сосуды (сонные, позвоночные и основную артерии), а также артерии, образующие артериальный круг большого мозга.

Очаговые разрушения передних и нижних рогов боковых желудочков наблюдаются в зонах противоудара только как составной элемент общей зоны разрушения основания и полюсов лобных и височных долей.

Повреждения этих артерий—нередкая находка при судебно-медицинском исследовании смертельной ЧМТ. По данным В.Л. Попова (1969), такие повреждения встречаются в 30% травм головы, заканчивающихся летальным исходом.



**Рис. 40.** Два разрыва стенки а, *carotica interna*, проникающее в просвет сосуда. Повреждение краем осколка кости при переломе основания черепа.

По характеру и механизму возникновения травматические нарушения целостности артерий основания головного мозга можно свести в 3 группы: 1) повреждения

сосудистой стенки, приводящие к вскрытию просвета артерии; 2) повреждения одной или двух оболочек сосудистой стенки; 3) субэндотелиальные повреждения внутренних структур сосудистой стенки.

**Повреждения первой группы** представлены либо полными циркулярными перерывами сосудистой трубки с образованием двух свободных концов — *отрывы*, либо частичными краевыми повреждениями артериальной стенки, сопровождающимися вскрытием просвета сосуда, — *разрывы*, (рис. 40).

Сосудистые повреждения сочетаются с травматизацией прилежащих оболочек и ткани головного мозга. Вне зависимости от локализации поврежденной артерии общая картина распределения повреждений и кровоизлияний на основании большого мозга однотипна. Область цистерны, перекреста и межножковой цистерны широко зияет в результате повреждения паутинной оболочки. В центре основания мозга выделяется своим бледно-серым цветом участок, ограниченный спереди—перекрестом зрительных нервов, сбоку—внутренними краями височных долей, сзади—передним краем моста. Внутри и по краям этого участка имеются неглубокие локальные повреждения оболочек и ткани головного мозга. Описанный бледно-серый участок окружен асимметричным красно-розовым ореолом субарахноидальных кровоизлияний. Если до вскрытия трупа артерии мозга инъецированы жидкой резиной или рентгеноконтрастной смесью, то при нарушении целостности сосудистой стенки, в базальной цистерне и на поверхности прилегающих отделов головного мозга видны рассеянные скопления инъецированной массы, попавшей во внесосудистое пространство через разрыв сосудистой стенки.

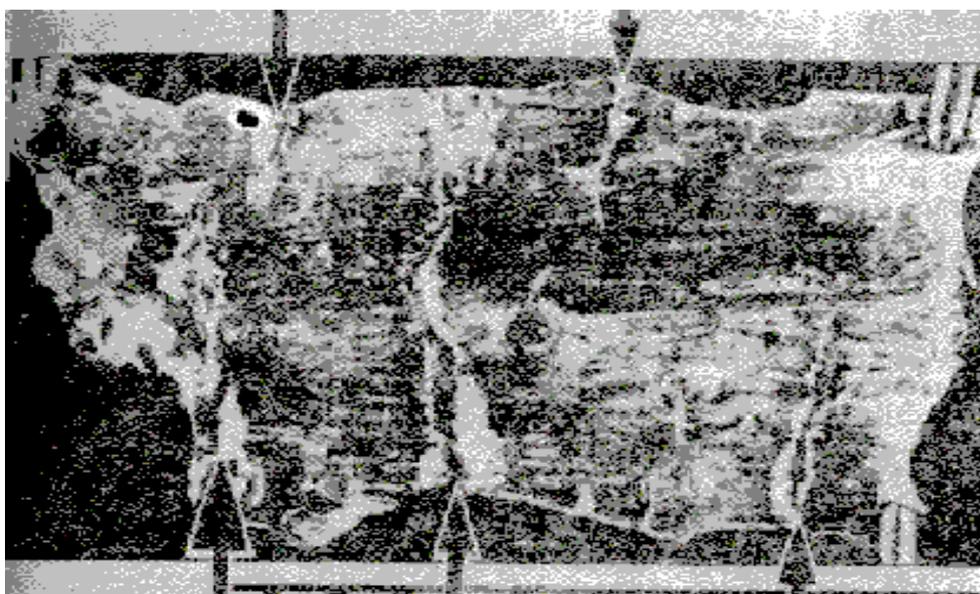
Наблюдения повреждений первой группы отличаются тяжелыми повреждениями черепа и головного мозга. Во всех случаях выявляются обширные переломы основания черепа с разрывами твердой мозговой оболочки. Переломы располагаются преимущественно в области турецкого седла и пересекают проекцию артерий основания головного мозга на основание черепа. Повреждения артерий возникают от непосредственного воздействия костных осколков. Так, в одном на-

блюдении механизм повреждения сосуда четко определялся уже у секционного стола: после удаления крыши черепа было отчетливо видно, как выступающий в полость черепа осколок тела клиновидной кости приподнимал субдуральный отрезок внутренней сонной артерии и частично проникал в ее просвет. Наряду с изложенным необходимо отметить, что переломы, аналогичные установленным в наблюдениях первой группы, встречаются нередко, причем в большинстве своем они сопровождаются разрывами твердой мозговой оболочки. Следовательно, при этом создается реальная возможность травмирования артерий основания мозга, хотя повреждения сосудов часто отсутствуют. Поэтому наличие переломов в центральных отделах основания черепа (в сочетании с разрывами твердой мозговой оболочки) хотя и создает опасность повреждения сосуда, но приводит к этому не всегда, так как возможность травмирования сосудов находится в зависимости от частного варианта направления и степени смещения костных отломков в полость черепа.

Возникая при переломах основания черепа с разрывами твердой мозговой оболочки, повреждения артерий, сопровождающиеся вскрытием просвета сосуда, могут играть решающую роль в генезе смерти, так как приводят Кострому массивному носовому или ротовому кровотечению и аспирации крови в легкие,

**Повреждения второй группы** однотипны и имеют вид множественных *поперечных* (по отношению к длиннику сосуда) *параллельных трещин внутренней или внутренней и средней оболочек* сосудистой стенки. Целость адвентиции сохраняется (рис. 41).

Наблюдения второй группы характеризуются тяжелыми повреждениями головного мозга и обширными переломами основания и свода черепа. Особенностью механизма ЧМТ в этих случаях является тангенциальное направление удара по голове, что создает условия для ее резкого вращательного движения.



**Рис. 41.** Поперечные надрывы интимы.

Характер сосудистых повреждений второй группы аналогичен таковому тех искусственных повреждений интимы, которые возникают при продольном экспериментальном растяжении сосудов. Это дает основание предположить, что механизм их возникновения может быть сходным. В условиях тяжелой ЧМТ такое продольное растяжение артерий основания мозга может быть обусловлено 2 факторами: а) внутричерепными смещениями головного мозга при деформациях черепа, возникающих в момент образования переломов его свода и основания; б) резким вращательным движением головы в результате тангенциально направленного травмирующего удара.

Обсуждая вероятный механизм возникновения надрывов, необходимо подчеркнуть следующее обстоятельство. Тангенциальное направление травмирующего удара столь же часто констатируется и без образования надрывов внутренней поверхности артерий. Поэтому приведенные суждения о причинах развития продольного растяжения артерий основания мозга при ЧМТ могут иметь лишь предположительный характер. По-видимому, указанные травмирующие факторы иг-

рают роль не причин, а условий, при которых возникновение продольного растяжения артерий и, следовательно, надрывов сосудистой стенки наиболее вероятно.

В остром периоде травмы надрывы сосудистой стенки не имеют существенного значения в генезе смерти. Можно лишь допустить, что в ближайший период после травмы надрывы сосудистой стенки могут оказаться причиной тромбоза поврежденной артерии, а в отдаленный период, ввиду появления в месте повреждения локальной слабости сосудистой стенки, могут привести к образованию посттравматических аневризм.

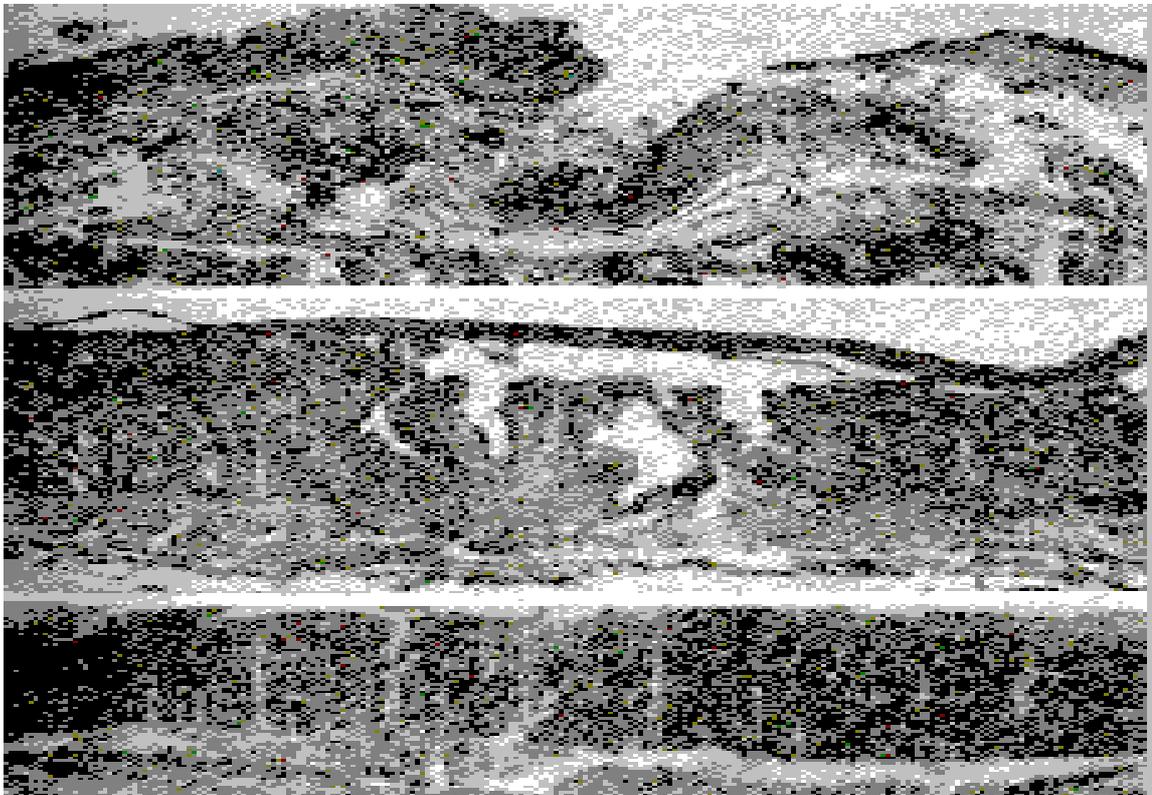
Морфологически повреждения первой и второй группы не отличаются от артефактов, образующихся в процессе секционного исследования и, в частности, при извлечении мозга из полости черепа. Истинность обнаруживаемых повреждений (их связь с черепно-мозговой травмой) может быть доказана при применении модификации способа извлечения головного мозга из полости черепа, а также ряда дополнительных методов, основанных на введении в артериальное русло головного мозга рентгеноконтрастных и полимерных масс (гл. 5).

Первые 2 группы наблюдений возникают только при тяжелых повреждениях черепа и головного мозга.

Следует особо подчеркнуть, что при комплексных целенаправленных попытках обнаружить нарушение целостности сосудистой стенки нам ни разу не удалось обнаружить повреждения артерий основания мозга при закрытой травме головы без переломов черепа, хотя такие наблюдения составили около одной четвертой части всех обследованных нами случаев.

Третью группу повреждений составляют различные *субэндотелиальные повреждения отдельных слоев внутренней и средней оболочек артерий*, которые обнаруживают только при гистологическом исследовании (рис. 42). Чаще всего находят поперечные трещины мышечной оболочки и разрывы внутренней эластической мембраны. Реже встречаются отслойка эндотелия, разрывы отдельных волокон внутренней эластической мембраны, продольное локальное расслоение сосу-

дистой стенки между интимой, внутренней эластической мембраной и мышечным слоем. В случаях остро наступившей смерти весьма затруднительно традиционными методами гистологического анализа доказать прижизненное происхождение этих повреждений, поскольку реактивные изменения в зоне повреждения еще не успевают развиться, а кровоизлияния в месте нарушения целостности сосудистой стенки представлены единичными неизмененными эритроцитами. Этот вид повреждения нуждается в более глубоком изучении, возможно, с использованием современных методов ультраструктурного анализа. Во всяком случае, судебно-медицинская оценка субэндотелиальных повреждений артерий головного мозга должна проводиться очень осторожно.



**Рис. 42.** Субэндотелиальные повреждения.

## ПОВРЕЖДЕНИЯ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

Упоминание о повреждениях интракраниальных участков черепных нервов весьма редко можно встретить в клинической литературе и почти как исключение в работах морфологов.

Отчасти это объясняется тем, что при тяжелых ЧМТ в клинической картине превалируют проявления нарушений кровообращения, а при аутопсии внимание морфолога сосредоточено на отыскании морфологического субстрата этих нарушений. Обобщающие работы о состоянии упомянутых нервов при ЧМТ по существу отсутствуют.

А. Leigh (1943) приводит сведения о 31 клиническом наблюдении. У пострадавших в связи с нарушением восприятия запаха предполагалось повреждение обонятельного нерва. Автор обратил внимание, что у пациентов были обнаружены переломы продырявленной пластинки решетчатой кости с разрывами твердой оболочки головного мозга. Р. Mifka (1965) наблюдал anosмию при ЧМТ с приложением силы в затылочной области. В этих случаях речь шла о вовлечении обонятельного тракта и обонятельных луковиц в зону противоудара с их полным или частичным разрушением. Благодаря расположению в зоне наиболее часто встречающейся локализации очаговых ушибов мозговой ткани (основание лобных долей) обонятельные тракты повреждаются, по-видимому, гораздо чаще, чем другие черепные нервы.

Мы наблюдали поражение зрительного нерва и его перекреста при линейных переломах малых крыльев клиновидной кости и оскольчатых переломах бугорка турецкого седла: повреждения носили характер неполного перерыва нервного ствола на  $\frac{1}{3}$  —  $\frac{1}{4}$  его диаметра. Поврежденный нерв был окутан тонким кровоизлиянием, которое продолжалось в канал зрительного нерва. В одном случае небольшим осколком турецкого седла были одновременно повреждены внутречерепной участок левой внутренней сонной артерии и левый зрительный тракт.

F. Unterharnscheidt (1972) пишет, что поражение глазодвигательного, блочного и отводящего нервов при черепно-мозговой травме носит вторичный характер и происходит при магистральных дислокациях мозга в результате обширных односторонних гематом. Морфологию повреждений автор не приводит. Отдельные сообщения касаются поражений интракраниальных участков тройничного, лицевого, добавочного и подъязычного нервов, [Russel R., 1960; Hughes B., 1964, и др.]. Авторы видят причину повреждения в действии краев переломов.

К сожалению в судебно-медицинской литературе нет дополнительных сведений о повреждениях интракраниальных отделов черепно-мозговых нервов. Отчасти это объясняется тем, что повреждения этих структур встречаются нечасто, так как располагаются в стороне от типичной локализации очаговых ушибов мозговой ткани. С другой стороны, при смертельной черепно-мозговой травме исход в малой степени зависит от нарушения целостности большинства черепных нервов и в большинстве наблюдений определяется тяжестью повреждения мозговой ткани и обширностью внутричерепных кровоизлияний. В то же время было бы неправильно недооценивать судебно-медицинское значение повреждений черепных нервов при черепно-мозговой травме. Вот лишь несколько положений для обоснования этого суждения: а) сведения о состоянии целостности нервов позволяют получить представление о морфологическом эквиваленте выявляемого при клиническом обследовании нарушения их функции; б) парный характер нервов и симметричность их расположения позволяют дать оценку односторонним поражениям черепных нервов с позиций ротации мозга в результате травматического воздействия, а также характера сдавления и дислокации мозга при объемных внутричерепных процессах; в) сдавление нервов при ущемлении стволового отдела мозга позволяет определить динамику и темп развития отека и вклинения стволового отдела мозга. В процессе дальнейшего изучения могут выявиться и другие особенности поражения черепных нервов, могущие дать объяснение механизма и условий возникновения травмы головы.

## ПОВРЕЖДЕНИЯ ГИПОФИЗА

В специальной литературе немного свидетельств о первичных повреждениях гипофиза при черепно-мозговой травме [Смоличева Л. Е., 1964; Монастырская Б. И., 1964; Абросимов В. П., 1964; Fozzari C., 1957; Fleiko B., Wanke R., Kricke E., 1960; Bardos V., 1960, и др.]. Еще меньше внимания уделяют этой патологии судебные медики [Громов Л. И., Савина Е. А., 1958;

Савина Е. А., Науменко В. Г., 1962; Науменко В. Г., Грехов В. В., 1975, и др.]. Эти авторы в большей степени обращают внимание на характер и динамику реактивных изменений в различных отделах гипофиза. Несколько более подробные сведения о первичных изменениях гипофиза при травме головы представлены в сообщениях В. Е. Локтева (1971—1978). По данным автора, первичная травма гипофиза макроскопически проявлялась обычно в очаговых кровоизлияниях в его ножку или капсулу. Он обратил внимание, что травма ножки гипофиза была только при боковых ударах по голове, а кровоизлияния в капсулу — при тяжелых травмах головы с переломами черепа и повреждениями головного мозга. Причем чаще линия перелома пересекала турецкое седло. В. Е. Локтев (1971) вслед за А. Holbourn (1943), R. Pudenz, C. Sheldon (1946) и А. Oniniaya (1965) рассматривает происхождение повреждений гипофиза с позиций ротационной теории. Не исключая это предположение, можно обратить лишь внимание на 2 обстоятельства: а) травматизация ножки наблюдалась только при боковых ударах, при которых значительное боковое смещение мозга представляется весьма проблематичным из-за стабилизирующего влияния серпа большого мозга; б) кровоизлияния в капсулу наблюдались при тяжелых черепно-мозговых травмах с переломами черепа и, в частности, его основания в области турецкого седла, что является существенным аргументом для суждения о приоритетной роли в повреждении гипофиза механизмов, связанных с деформацией черепа. В этом нас убеждают и собственные 4 наблюдения с кровоизлияниями, окутывающими ножку гипофиза, очаговыми субарахноидальными кровоизлияниями в области срединного возвышения мозга, оча-

говыми кровоизлияниями под капсулу гипофиза, сочетавшимися с поперечными переломами основания черепа, пересекавшими тело клиновидной кости в области турецкого седла.

Частичные или тотальные некрозы ткани аденогипофиза [Локтев В. Е., 1971; Daniel P., 1959] обычно развиваются спустя несколько суток после получения черепно-мозговой травмы и, по-видимому, должны рассматриваться как ее раннее осложнение. Избирательное поражение передней доли гипофиза вероятнее всего связано с особенностями ее кровоснабжения, осуществляющегося по ножке гипофиза, которая может испытывать прямое повреждающее воздействие при переломах турецкого седла или опосредованное в результате посттравматического отека и дислокации головного мозга.

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Черепно-мозговая травма у детей занимает 1-е место среди механических травм всех локализаций [Ормантаев К. С., 1982; Туровцев А. И., Незнакомцева Е. П., 1985; Туров М. И. и др., 1985; Анисимов В. С., 1985; Kuhni P., Gogler E., Dank R., 1972, и др.]. Существенную долю составляет детская смертельная черепно-мозговая травма в практике судебно-медицинской экспертизы. Большинство сообщений по этой важной проблеме носит характер статистических обобщений об обстоятельствах и частоте встречаемости отдельных морфологических проявлений травмы головы: мягких покровов, черепа, внутрочерепных кровоизлияний и т. д. Особняком в этом ряду стоят работы Т.Т. Шишкова (1971—1985). Автор дал подробную судебно-медицинскую характеристику черепно-мозговой травмы у детей и предложил модифицированную методику секционного исследования.

Он установил разницу морфологии травмы головы в младшей (1—7 лет) и старшей (8—16 лет) возрастных группах. Если морфологические проявления травмы головы во второй группе близки к черепно-мозговым повреждениям у взрослых, то для младшего возраста характерно: преобладание частоты и обширности повреждений мягких покровов и переломов черепа над объемом травмы головного мозга; мелкие, множественные и поверхностные контузионные очаги, располагающиеся в коре диффузно; меньшая выраженность противоударных поражений мозга; преобладание переломов черепа по механизму «местной» либо «общей» деформации. Т.Т. Шишков подчеркивает, что степень выраженности изменений в стволовом отделе у детей младшей и старшей группы одинакова. Автор обращает внимание на то, что для реконструкции условий получения травмы важное значение имеет судебно-медицинская оценка повреждений «внечерепной» локализации.

По-видимому, этим не исчерпываются особенности судебно-медицинской экспертизы черепно-мозговой травмы детей. Здесь играют существенную роль: а) небольшая масса тела ребенка, обуславливающая большую частоту травм ускорения в детском возрасте; б) небольшой рост, обуславливающий, с одной стороны, большую частоту черепно-мозговых травм в условиях транспортных происшествий от первичного удара выступающими частями транспорта, а с другой — относительно небольшой объем черепно-мозговых травм при падениях на плоскости из-за короткой траектории падения; в) незавершенное формирование черепа, относительная податливость его свода из-за отсутствия зарращения черепных швов; г) высокая эластичность костей черепа ребенка, приводящая к удлинению времени соударения, реализации энергии удара в месте приложения силы и ограничению возможности возникновения противоударных повреждений; д) своеобразное соотношение объемно-массовых характеристик частей тела ребенка, обуславливающее особенности биомеханики детской травмы и ЧМТ в частности.

## **КРИТЕРИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ОЦЕНКИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

Многообразие морфологических проявлений ЧМТ при их различной судебно-медицинской значимости делает непростой задачу, связанную с экспертной оценкой травмы головы в целом. Поэтому представляется целесообразным изложить общий план судебно-медицинской оценки ЧМТ.

**Общий план судебно-медицинской оценки ЧМТ** может быть изложен в следующем виде. После обязательного выявления, изучения, полноценного и объективного (т.е. в точном соответствии с действительностью) описания всех имеющихся повреждений следует: а) выделить группу прижизненных повреждений; б) дифференцировать первичные повреждения и вторичные посттравматические расстройства; в) выделить группу первичных повреждений для оценки механизма возникновения повреждения и свойств травмирующего предмета; г) определить свойства травмирующего предмета (форму, размеры и рельеф травмирующей поверхности, материал предмета); д) определить механизм возникновения черепно-мозговой травмы путем последовательного установления вида, типа, направления, силы и других характеристик травматического воздействия; е) при наличии сопутствующих поражений определить свойства причинившего их травмирующего предмета, механизм их образований; ж) установить возможности возникновения всех обнаруженных повреждений в условиях конкретного происшествия.

Критерии судебно-медицинской оценки любых повреждений, в том числе и черепно-мозговой травмы, должны носить исключительно объективный характер. Только в этом случае следственные и судебные органы смогут использовать экспертизу как источник доказательств, подтверждающий другие материалы дела или противоречащий им (здесь имеются в виду различные свидетельства очевидцев происшествия, показания потерпевших, подозреваемых, обвиняемых и иных, проходящих по делу лиц, а также другие подобные материалы).

*Форма и размеры* травмирующей поверхности предмета устанавливаются по форме и размерам ран, ссадин, кровоподтеков, вдавленных и дырчатых переломов костей свода черепа.

*Рельеф* травмирующей поверхности предмета определяется по форме, размерам, взаимному расположению поверхностных и углубленных участков ссадины; по форме, размерам и взаимному расположению ссадин и поверхностных ран на фоне единого кровоподтека; по форме, размерам и взаимному расположению дополнительных разрывов краев ран и краевых локальных осаднений.

*Материал* травмирующего предмета идентифицируется в процессе обнаружения и исследования инородных элементов вокруг раны, в ее краях, стенках и дне. Для этого применяют метод непосредственной микроскопии, различные варианты рентгенографии, в том числе с прямым увеличением изображения и в мягких лучах, маневрирование содержимого раны, методы цветных отпечатков, спектрографии, нейтронно-активационного анализа и др. По результатам исследования формы, размеров, рельефа и материала предмета может быть составлена предполагаемая его *модель*.

*Идентификация конкретного травмирующего предмета* базируется на совпадении общих и частных признаков модели предполагаемого травмирующего предмета с аналогичными свойствами одного из представленных следствием предметов;

сравнительном исследовании свойств исходных повреждений с экспериментальными, полученными в ходе реконструкции условий возникновения повреждений.

О *тупом воздействии* свидетельствуют ушибленный характер ран, наличие повреждений в виде ссадин и кровоподтеков, зазубренные линии переломов, вдавленный, дырчатый и террасовидный характер переломов, эрозивный характер повреждений мягких мозговых оболочек, пятнистые субарахноидальные кровоизлияния, очаговые ушибы мозга.

Сам по себе оскольчатый характер переломов, без учета состояния их краев (зазубренные, ровные...), не является основанием для однозначного утверждения об их происхождении от тупого воздействия, так как оскольчатые переломы, например, могут возникать и при множественных ударах рубящим предметом.

*Место приложения силы* определяется по локализации наружных повреждений, вдавленных, террасовидных и дырчатых, а также прямых линейных переломов свода черепа.

О *направлении ударного травматического воздействия* говорят ориентация стенок ушибленных ран по отношению к поверхности поврежденной области головы (подрыты, скошены, отвесны); направление переломов черепа, расходящихся от места приложения силы; взаимное расположение места приложения силы и противоударных повреждений оболочек и ткани головного мозга.

*Вид травматического воздействия* устанавливается по числу и взаимному расположению мест приложения силы, по характеру переломов черепа и их сочетанию с наличием очаговых ушибов мозга, эрозивных повреждений мягких мозговых оболочек и пятнистых субарахноидальных кровоизлияний.

Определение *силы травматического воздействия* основывается на сравнительной оценке площади соударения, характера и протяженности переломов черепа, распространенности субарахноидальных кровоизлияний, объема очаговых ушибов мозга.

*Число травмирующих воздействий* определяется при сопоставлении установленного вида воздействия с числом и взаимным расположением мест приложения силы.

При определении *последовательности* травмирующих воздействий должны учитываться прижизненность одних и посмертность других повреждений, различная давность образования повреждений, взаимное расположение ушибленных и рваных ран, взаимная ориентация направлений линий переломов (с учетом вари-

анта анатомического строения черепа), взаимное расположение и объем субарахноидальных кровоизлияний и очаговых ушибов мозга.

Мы привели основные критерии судебно-медицинской оценки, необходимые для решения наиболее часто встречающихся экспертных задач. Для обеспечения правильной формулировки ответов на другие, реже встречающиеся «нестандартные» вопросы, следует базироваться на тех же принципах: целенаправленности, объективности и достаточной полноты аргументации.

## **ГЛАВА 5**

### **СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СМЕРТЕЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

Приступая к изложению содержания этой главы, следует подчеркнуть, что исследование смертельных повреждений головы представляет лишь часть судебно-медицинской экспертизы трупа, предполагающей обязательное полное секционное исследование, включая внечерепную травму, а также специальные методы, перечень которых определяется вопросами, возникающими при расследовании конкретного дела.

Сведения о методике секционного исследования ЧМТ содержатся в хорошо известной монографии В. Г. Науменко и В. В. Грехова (1967) и методических рекомендациях МЗ СССР от 20.05.77 г. При достаточно подробном изложении технических приемов они нуждаются в более четком акцентировании целевой судебно-медицинской направленности проводимых исследований. Кроме того, их целесообразно дополнить основными лабораторными и инструментальными методами, наиболее часто применяемыми при судебно-медицинской экспертизе смертельной ЧМТ. Эти обстоятельства и побудили к написанию данной главы.

#### **НАРУЖНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ГОЛОВЫ**

В исследовании мягких тканей важнейшим является изучение макроморфологических свойств повреждений. Такое исследование дает, во-первых, наибольшую судебно-медицинскую информацию о свойствах и механизме действия повреждающего предмета, а во-вторых, позволяет наметить рациональный план применения лабораторных и инструментальных методов.

Основными приемами при макроскопическом изучении повреждений мягких тканей являются описание и измерение. Они включают установление локализации, формы, размеров, состояния краев, концов, рельефа, дна и других свойств повреждений.

Описывая локализацию повреждений, отмечают анатомическую область, расстояние от срединной линии тела и подошвенной поверхности стоп, отношение к выступающим и западающим элементам наружного строения лица и волосистой части головы. Форму повреждения сравнивают с геометрическими фигурами (кругом, овалом, квадратом, ромбом и т.д.), а также буквами русского или латинского алфавита. Размеры повреждений правильной геометрической формы определяют в соответствии с основными параметрами этих фигур: радиусом, диаметром, шириной, длиной. Повреждения неправильной формы измеряют в соответствии с длиной и шириной прямоугольника, в который мысленно вписывается повреждение.

По отношению к контурам ссадин и кровоподтеков отмечают степень их четкости на отдельных участках или на всем протяжении, а в отношении поверхности—сплошной или прерывистый характер, наличие дополнительных поверхностных прямолинейных повреждений, их параллельность друг другу или направление. Обращают внимание на ровный или неровный характер краев ран, их осадненность и кровоподтечность, в глубине раны—наличие или отсутствие соединительно-тканых перемычек. Состояние стенок раны описывают по отношению к поверхности окружающей кожи: отвесные, скошенные, подрытые; отражают их гладкий или негладкий характер, наличие участков размозжения. Глубину раны измеряют и отмечают, что представляет собой дно ее: подкожная жировая основа, кость, твердая мозговая оболочка, головной мозг и т.д., а также состояние этих тканей — интактны, повреждены, каков характер повреждения и др. При множественных повреждениях мягких тканей обращают внимание на совпадение или различие в ориентации их длинников, направление поверхностных пря-

молинейных царапин, отмечают общую площадь и поверхность, на которых расположено повреждение, равномерность и плотность расположения повреждений, однотипный или разнотипный их характер (ссадины, раны, кровоподтеки и т. д.),

Дополнительно при исследовании мягких тканей применяют: масштабную и исследовательскую фотографию; обработку кожи методом Ратневского; разнообразные методы выявления и изучения свойств инородных частиц (визуально-оптические с помощью МБС-2, лупы или операционного микроскопа; мацерация поврежденных тканей с последующим центрифугированием и разделением слоев; рентгенография в мягких лучах, рентгенография с прямым увеличением; метод цветных отпечатков, оттиски-отпечатки с раны или ссадины, спектрографический и нейтронно-активационный анализ, использование лазерного микроанализатора); методы определения давности образования повреждения (гистологическое или гистохимическое исследования, электронная микроскопия, ультразвуковая эхолокация, исследование в инфракрасных лучах, изучение относительной диэлектрической проницаемости); моделирование и экспертный эксперимент с целью воспроизведения повреждений, причиненных известными предметами или их аналогами с ранее установленными повреждающими свойствами, а также с целью воспроизведения механизма и условий образования данного повреждения.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ И КОСТЕЙ ЛИЦА**

Для выявления повреждений, которые не видны при наружном исследовании, проводят отсепаровку кожи волосистой части головы и лица. Отсепаровку кожи волосистой части головы проводят из стандартного вертикального разреза «от уха до уха». Мягкие ткани головы исследуют по методике Медведева, продолжая предыдущий разрез вертикально на боковые поверхности шеи до acromion лопаток и соединяя их концы на передней поверхности дугообразным разрезом (рис. 43). Из разрезов препарируют кожный лоскут до корня носа, выделяя попут-

но глазные яблоки, что дает возможность исследовать глазничную клетчатку. Находя кровоизлияния, отмечают их локализацию, отношение к выступающим и западающим элементам строения лицевого черепа, цвет, форму и размеры (площадь и толщину). Для дополнительных лабораторных исследований берут ткани с кровоизлиянием.

После удаления кожных покровов и частично подкожного жирового слоя лица представляется возможным последовательно осмотреть как в целом лицевой скелет, так и каждую составляющую его часть в отдельности. Делая попытку у секционного стола отыскать переломы костей лица, особое внимание обращают на места кровоизлияния в мягкие ткани. Последовательно осматривают и ощупывают глазничные части лобных костей, носовые, скуловые и верхнечелюстные кости, нижнюю челюсть.

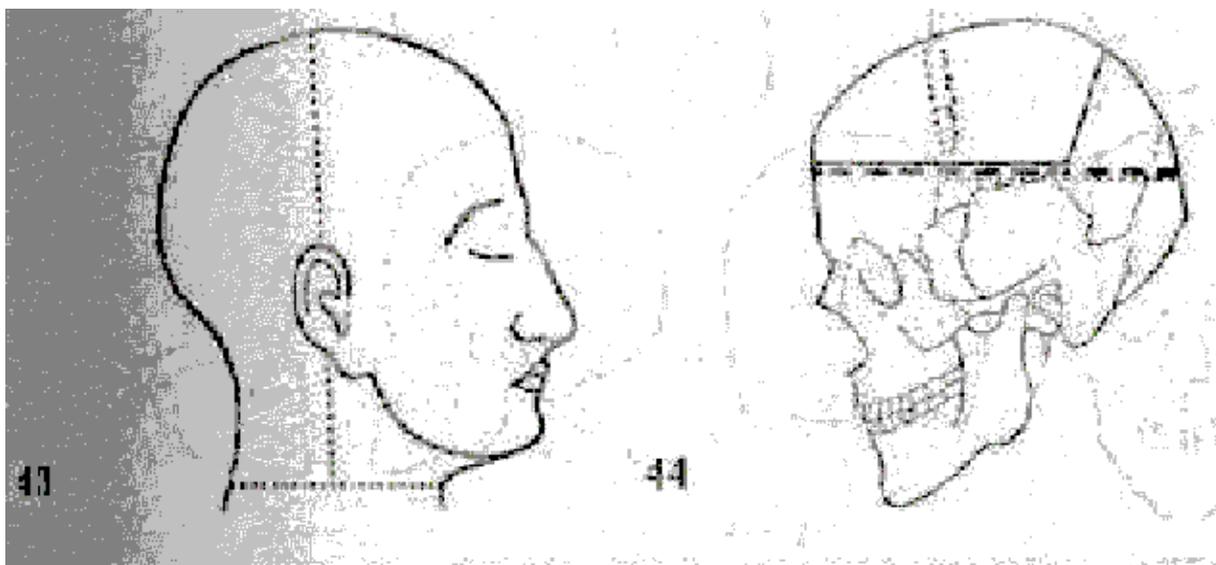
Для тщательного осмотра зубочелюстной системы И. И. Медведев (1969) рекомендует вычленять один из суставов нижней челюсти, пересекать жевательную, височную, наружную и внутреннюю крыловидные мышцы и отворачивать нижнюю челюсть в сторону. При этом появляется возможность осмотреть все зубы и альвеолярные отростки челюстей. Осмотр зубов начинают с рабочих краев и поверхностей коронок, отмечая их целостность, зазубренность, рельеф и цвет поверхности. Сведения об отсутствующих зубах и их фрагментах описывают, используя стандартную стоматологическую формулу. В местах отсутствующих зубов описывают рельеф поверхности, наличие углублений, степень сглаженности и цвет слизистой оболочки альвеолярного отростка, наличие повреждений, дефектов и кровоизлияний слизистой оболочки. В зоне расположения поврежденных зубов аккуратно отсепааровывают окружающие мягкие ткани, обнажая шейку зуба, переднюю (или наружную) и заднюю (или внутреннюю) стенки лунки зуба с целью установить наличие и характер переломов либо их отсутствие.

## ИССЛЕДОВАНИЕ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА

После удаления кожно-мышечных лоскутов головы осматривают наружную поверхность свода черепа, обращая особое внимание на места расположения кровоизлияний в мягкие ткани волосистой части головы. При наличии деформации отмечают ее локализацию, форму, площадь. Определяют локализацию и морфологический тип имеющихся переломов. По отношению к линейным переломам отмечают их число и направление, прямой или не прямой их характер, расстояние между краями переломов на всем их протяжении.

Полость черепа предпочтительнее вскрывать широким круговым распилом, обеспечивающим последующее извлечение головного мозга без дополнительных повреждений (рис. 44). Следует стремиться выполнить секционный распил через всю толщю костей, избегая в то же время повреждения твердой оболочки и ткани головного мозга. Неполный распил приводит к необходимости раскалывать череп долотом по линии распила, а это может повлечь видоизменение имеющихся или образование новых переломов, в особенности внутренней костной пластинки.

Отпиленную крышу черепа удаляют осторожно (не рывком!), захватив крючком секционного молотка ее край со стороны лобной чешуи, упирая крышу черепа в нижний край распила затылочной кости. Сращения между внутренней поверхностью черепа и твердой оболочкой головного мозга разделяют тупо, используя шпатель.



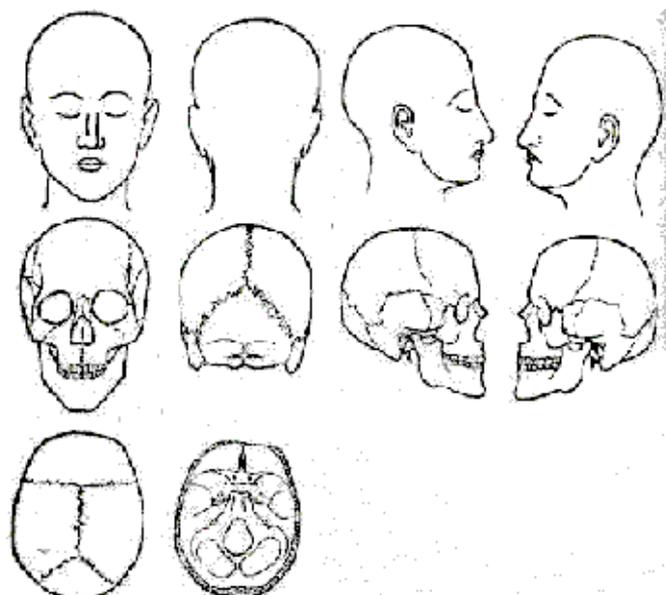
**Рис. 43.** Разрезы кожи для препарирования мягких тканей лица.

**Рис. 44.** Варианты распила черепа.

Отделив крышу черепа, отмечают наличие, локализацию и характер переломов с внутренней поверхности свода черепа. Сопоставляют их с ранее выявленными переломами свода черепа. При наличии разрывов твердой оболочки головного мозга их расположение и ориентацию сопоставляют с локализацией и направлением переломов. После извлечения головного мозга из полости черепа аналогично исследуют внутреннюю поверхность основания черепа. Все обнаруженные переломы фотографируют и заносят на пояснительные схемы (рис. 45). В необходимых случаях, когда характер перелома позволяет провести групповую или индивидуальную идентификацию, фрагмент черепа с повреждением выпиливают для лабораторного и трасологического исследования.

После осмотра и измерения перелома вдавление или отверстие заливают полимерной массой (например, паста К с наполнителем). После отвердения массы слепок отделяют от кости. Он представляет собой изображение формы и размеров травмирующей поверхности повреждающего предмета. Описание и фотоизображение слепка могут быть использованы работниками следствия в розыске повре-

ждающего предмета. При наличии такого предмета проводится его групповая идентификация. Из группы «подозрительных» предметов может быть выбран один. При наличии индивидуальных, чаще всего динамических следов в краях и на поверхности перелома возможно отождествление конкретного экземпляра повреждающего предмета.



**Рис 45.** Схематическое изображение для графической фиксации локализации, формы и размеров повреждений мягких покровов головы, переломов лицевого и мозгового черепа.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ОБОЛОЧЕК И ТКАНИ МОЗГА<sup>2</sup>**

После удаления свода черепа осматривают твердую мозговую оболочку. Определяют ее целостность, степень напряжения, цвет, блеск, кровенаполнение сосудов. При выявлении разрывов фиксируют их локализацию, отношение к перело-

---

<sup>2</sup> Здесь не приводится нормальное анатомическое строение черепа, оболочек, сосудов, нервов и ткани головного мозга, их взаимное расположение, поскольку «Учебник» и «Атлас нормальной анатомии человека» являются настольной книгой каждого судебно-медицинского эксперта.

мам черепа, форму, размеры, характер краев и концов, а также состояние видимой через разрыв мозговой ткани (иногда для этого края разрыва осторожно раздвигают, используя анатомические пинцеты).

Отмечают наличие, локализацию и характер спаек на внешней поверхности твердой оболочки головного мозга. При наличии эпидуральных гематом фиксируют их расположение, площадь, объем, цвет и консистенцию. Уточняют источник кровотечения, сопоставляя взаимное расположение гематомы, линии перелома, проекции крупных сосудов, венозных синусов и повреждений твердой оболочки. В зоне предполагаемого повреждения сосудов оболочку осматривают на просвет, используя лупу, операционный или бинокулярный стереоскопический микроскоп.

Убедившись в целостности сагиттального синуса, вскрывают его срединным разрезом, отмечают объем и характер его содержимого.

Твердую оболочку головного мозга рассекают циркулярно по краю распила свода черепа, пересекают серповидный отросток у палатки мозжечка и петушиного гребня и отворачивают ее с обеих сторон к парасагиттальной области. Осматривают ворсинки паутинной оболочки мозга и впадающие в сагиттальные пазухи переходные вены, разрывы которых могут быть источником субдуральных гематом.

Осматривая внутреннюю поверхность твердой оболочки, отмечают ее цвет, блеск, наличие сращений с паутинной оболочкой головного мозга. Твердую оболочку на участках ее прочного сращения с паутинной обрезают вокруг и оставляют на поверхности мозга. Заметив наслоения на внутренней поверхности твердой оболочки, описывают их локализацию, площадь, количество, цвет, блеск и консистенцию. Обнаружив субдуральную гематому, обращают внимание на ее топографию по отношению к долям и другим образованиям головного мозга, занимаемую площадь, толщину, объем, массу, цвет, блеск, консистенцию. На этом этапе вскрытия твердую оболочку не отделяют от головного мозга, который в дальней-

шем будет извлечен из полости черепа вместе с нею. Обследуя мягкие мозговые оболочки, обращают внимание на их целостность, цвет, прозрачность, диффузные или очаговые помутнения, блеск, утолщение, наличие отека, состояние их кровеносной системы. Выявив кровоизлияния, фиксируют их топографический вариант, конкретную локализацию, число, форму, морфологический тип, цвет, распространенность, толщину.

Осторожно отодвигая лобные доли, тщательно осматривают головной мозг и твердую оболочку соответственно передней черепной ямке.

Во избежание перемещения крови в субарахноидальном пространстве в процессе секционных манипуляций с мозгом перед его извлечением на выпуклую поверхность мозга накладывается марля, смоченная слабым раствором формалина.

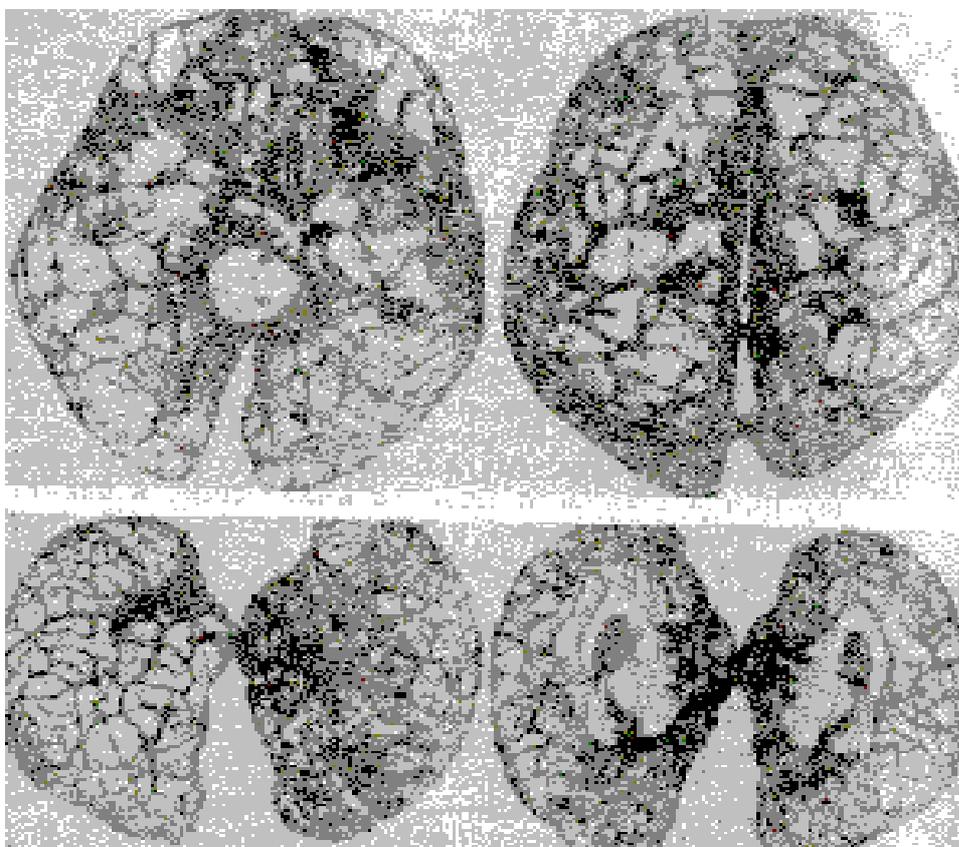
Последовательно рассекают палатку мозжечка, глазные артерии, зрительные нервы, твердую оболочку на основании черепа, а затем после ее удаления осматривают внутреннюю поверхность основания черепа. Вскрывают поперечный, сигмовидные, пещеристые и каменистые венозные синусы, устанавливая характер их содержимого.

Затем головной мозг фотографируют по правилам масштабной фотографии. Стандартные и специальные ракурсы показаны на рис. 46. При необходимости удалить влияние на изображение розового фона применяют светофильтры типа КС-14.

Извлеченный из полости черепа головной мозг обертывают на несколько минут сложенной в несколько слоев марлей, пропитанной 3% раствором формалина. При этом находящиеся на поверхности мозга небольшие наслоения жидкой крови впитываются марлей. В то же время формалин фиксирует первоначальную локализацию субарахноидальных кровоизлияний, обладающих способностью менять свою первичную форму, площадь и локализацию при длительном пребывании извлеченного головного мозга в одном положении. Кратковременная поверх-

ностная фиксация существенно не меняет консистенцию мозга и сосудов, оставляя прозектору возможность в дальнейшем избрать способ исследования либо фиксированных, либо нефиксированных мозга и сосудов (сохраняющих эластичность или уплотненных последующей фиксацией).

Сняв влажную марлю, мозг укладывают в широкую посуду с низкими бортиками (блюдо, кювету). Во избежание скольжения мозга под него целесообразно подложить сухую марлю.



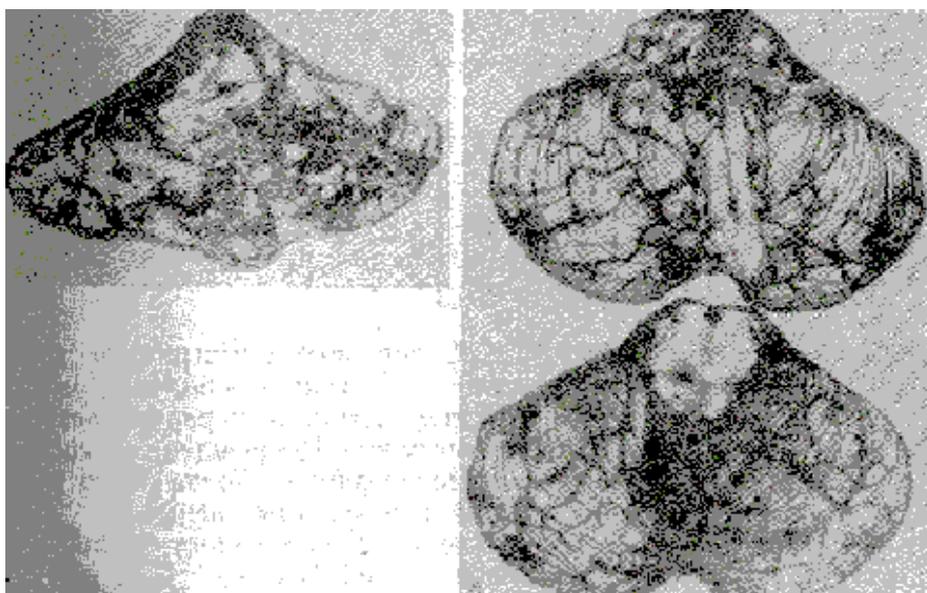
**Рис. 46.** Стандартные ракурсы для масштабной фотосъемки больших полушарий головного мозга (а) и мозжечка (б).

Измеряют сагиттальный, фронтальный и вертикальный размеры мозга и взвешивают его.<sup>1</sup> Нормальные показатели массы мозга колеблются в широких

---

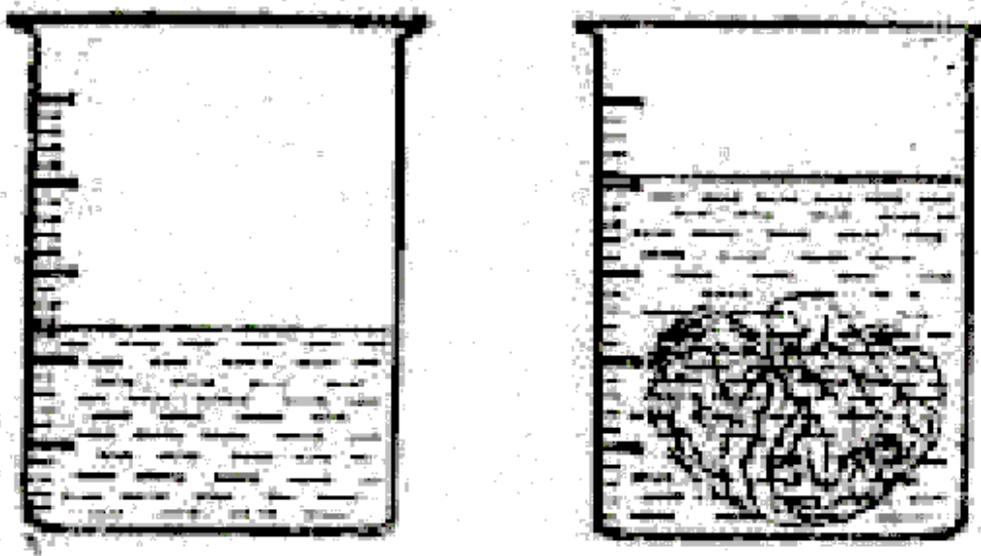
<sup>1</sup> Соотношение размеров головного мозга объективно свидетельствует о его консистенции: преобладание вертикального размера свойственно плотному мозгу, превалирование горизонтальных размеров свидетельствует об утрате его эластичной консистенции.

пределах и это нередко служит неуместным оправданием мнения о нецелесообразности взвешивания мозга. Между тем систематическое накапливание информации о массе мозга, сопоставление ее с объемом мозга и с массой тела дает возможность объективизации этого показателя. Объем мозга может быть легко измерен в секционной по изменению объема воды в заполненной водой до половины градуированной прозрачной емкости до и после помещения в нее мозга (рис. 47).



**Рис. 46.** Продолжение.

Наружное исследование мозга продолжают, оценивая правильность анатомического строения и степень симметричности больших полушарий и полушарий мозжечка. Отмечают наличие, характер и степень дислокации мозга; наличие, локализацию, площадь и глубину локальных вдавлений от эпи- и субдуральных гематом, опухолей черепа и твердой оболочки головного мозга, внутримозговых локальных атрофических процессов; наличие, локализацию, площадь и высоту локальных выбуханий мозговой ткани от внутримозговых кровоизлияний, опухолей и др.



**Рис. 47.** Градуированная емкость для измерения объема головного мозга.

Используя лупу или МБС-2, повторно осматривают переходные вены в области ворсинок паутинной оболочки мозга, фиксируя локализацию и характер (полный перерыв, разрыв, надрыв и т.д.) повреждений сосудов. Поврежденные сосуды берут для микроскопического исследования. После этого твердую оболочку удаляют, пересекая переходные вены.

Последовательно и тщательно отмечают целостность паутинной и мягкой оболочек головного мозга на его основании, выпуклой и медиальной поверхностях. При наличии повреждений фиксируют их локализацию, площадь, количество, форму, морфологический тип (эрозивный, разрывной), наличие дефекта оболочек, характер его краев, локализацию сопоставляют с расположением мест приложения силы и переломов мозгового черепа.

Затем приступают к изучению содержимого субарахноидального пространства, определяя его прозрачность, наличие гноя, кровоизлияний, их локализацию по отношению к извилинам и цистернам головного мозга, распространенность, степень заполнения кровью цистерн подпаутинного пространства, симметричность, морфологический тип (пятнистые, диффузные, очагово-диффузные, пете-

химальные), сливной или обособленный характер, соотношение с повреждениями мягких мозговых оболочек, переломов черепа и мест приложения силы. Локализацию и характер субарахноидальных кровоизлияний заносят на специальные схемы (рис. 48). В тех случаях, когда субарахноидальные кровоизлияния в зонах удара и, в особенности, противоудара имеют сливной вид, их истинный морфологический тип можно установить, рассматривая геморрагии через красный светофильтр. При этом окружающий кровоизлияния красноватый фон поверхности мозга нивелируется и представляется возможным дифференцировать пятнистый или диффузный характер кровоизлияний.



**Рис. 48.** Схематическое изображение поверхностей головного мозга для графической фиксации локализации и площади субарахноидальных кровоизлияний и очаговых ушибов мозга.

Исследовав характер субарахноидальных кровоизлияний, начинают изучение очаговых ушибов коры, отмечая сохранение целостности или нарушение анатомического строения мозговой ткани, его локализацию, площадь, соотношение с местами расположения повреждений мягких мозговых оболочек и субарахноидальных кровоизлияний, переломов черепа, мест приложения силы, характером

кровоизлияний в подпаутинное пространство, наличием и морфологическим типом поверхностных кровоизлияний в коре (единичные или множественные, точечные, очаговые, диффузные). Локализацию ушибов коры со стороны Поверхности мозга заносят на схемы (см. рис. 48).

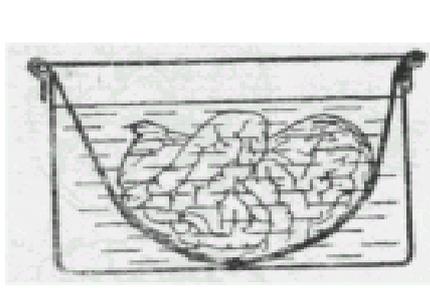
Завершают наружное исследование головного мозга изучением состояния сосудов и нервов. Последовательно рассматривают внутренние сонные, переднюю и задние соединительные, передние, средние и задние мозговые, базилярную, позвоночные артерии и отходящие от них ветви. Обращают внимание на вариант анатомического строения артериального круга большого мозга, наличие, локализацию и степень патологических изменений (аневризмы, сосудистые опухоли, атеросклероз и др.). Найдя повреждения, определяют их локализацию, морфологический тип (отрыв, разрыв, надрыв), характер краев, наличие кровоизлияний в стенке сосуда вблизи краев повреждения, расположение повреждения по отношению к переломам черепа. Детальное исследование сосудистой патологии и повреждений проводят, используя комплекс лабораторных и инструментальных методов.

Полноценное исследование черепных нервов (черепные нервы относятся к периферической нервной системе, но, будучи тесно связаны с головным мозгом, они подлежат совместному с ним исследованию) обеспечивается осмотром внутричерепных участков каждой пары в следующем порядке; обонятельная луковица, обонятельный тракт и обонятельный треугольник, зрительные нервы, их перекрест и зрительный тракт, глазодвигательный, блоковой, тройничный, отводящий, лицевой, преддверно-улитковый, языкоглоточный, блуждающий, добавочный и подъязычный нервы. Обращают внимание на наличие и локализацию повреждений нервов, морфологический тип повреждений (отрыв, разрыв, надрыв оболочек), соотношение расположения повреждений нервов и локализации переломов черепа, разрывов твердой оболочки.

Исследование головного мозга на разрезах может быть осуществлено у секционного стола и в лабораторных условиях после фиксации мозга в консервирующих растворах. Хорошие результаты получают после помещения мозга целиком в большую емкость с 5% раствором формалина на 1 сут. Через сутки раствор меняют на 10% и оставляют в нем мозг на 5—7 дней. Мозг не должен касаться дна и стенок емкости. Для этого его помещают основанием вверх в марлевый гамак, который укрепляют по верхнему краю емкости (рис. 49). Не следует подвешивать мозг за базилярную артерию, так как из-за натяжения могут возникать отрывы тонких сосудов артериального круга большого мозга или надрывы интимы крупных артерий. Зафиксированный мозг обычно исследуют на фронтальных срезах. Перед исследованием извлеченный из раствора формалина мозг следует ополоснуть водой с тем, чтобы уменьшить раздражающее влияние испарений формалина на слизистые оболочки исследователя.

Для вскрытия мозга предложены различные способы. Применение каждого из них определяется частными целевыми задачами отдельного секционного случая.

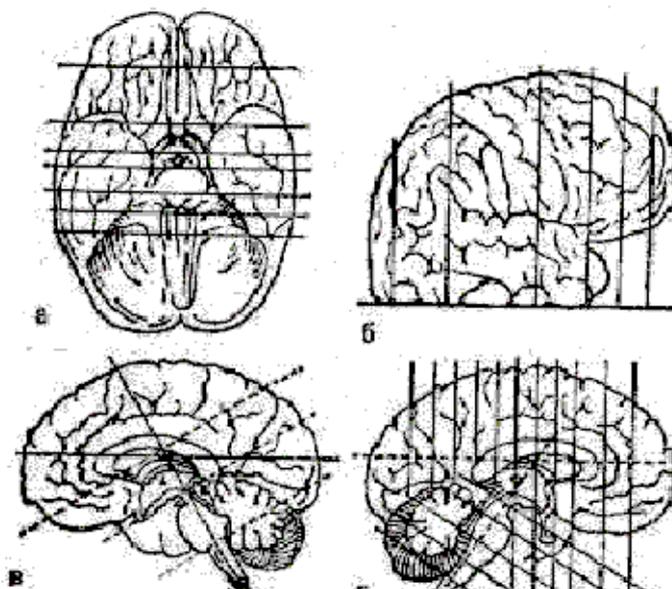
*Способ Флексига.* Мозг укладывают на основание и смоченным в воде длинным секционным ножом или специальным мозговым ножом Вирхова выполняют горизонтальный разрез через оба больших полушария так, чтобы разрез прошел непосредственно под мозолистым телом и в то же время выше червячка мозжечка. Отделив верхний фрагмент мозга, осматривают "его внутренние структуры (центральные ядра, III и боковые желудочки), кору и белое вещество. Затем исследуют мозговое вещество на фронтальных срезах нижнего и верхнего фрагмента рассеченного мозга. По срединной линии рассекают червь, осматривают стенки и содержимое IV желудочка. Горизонтально рассекают полушария мозжечка, а стволуной отдел—фронтально. Способ Флексига позволяет составить наглядное представление об объемных процессах во внутренних структурах мозга.



**Рис. 49.** Емкость и приспособление для фиксации головного мозга целиком.

В то же время он менее пригоден для исследования очаговых ушибов коры, чаще всего располагающихся на полюсах и вентральной поверхности лобных и височных долей. Способ Флексига мало целесообразен и при исследовании стволовых отделов мозга, поскольку их разрез проходит в косом направлении, что в определенной степени затрудняет восприятие строения и взаимного положения ядер первичных пучков.

*Способ Фишера.* Мозг укладывают основанием вверх и рассекают семью последовательно выполняемыми фронтальными разрезами: на уровне задних краев обонятельных луковиц, у переднего края перекреста, зрительных нервов, через сосковые тела, у переднего края моста, по переднему краю продолговатого мозга, через середину олив (рис. 50, а). Способ Фишера позволяет одинаково хорошо ориентироваться в дислокационных изменениях мозга и повреждениях его глубинных структур, а также коры и ближайшей подкорковой зоны. В меньшей степени способ удобен для составления полного представления о характере содержимого желудочковой системы.



**Рис. 50.** Схематическое изображение серийных разрезов головного мозга по способу: Фишера (а); Питре (б); Остерага (в); В.Г. Науменко и В.В. Грехова (г).

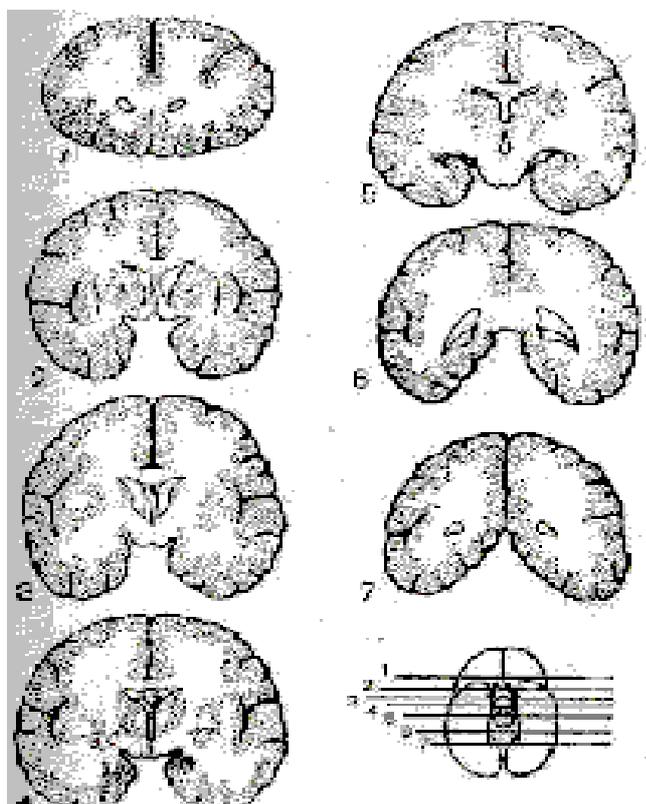
*Способ Питре* можно считать вариантом предыдущего способа. Он предусматривает вначале отсечение стволового отдела мозга вместе с мозжечком, а затем проведение 6 фронтальных срезов, которые выполняют при положении мозга основанием вниз: в 5 см кпереди от центральной борозды и параллельно ей, через задние концы лобных извилин, через передние центральные извилины, через зад-

ние центральные извилины, через обе теменные доли и впереди от затылочно-теменной борозды (рис. 50, б). Стволовую часть и мозжечок исследуют отдельно на поперечных срезах, выполняемых с вентральной поверхности. Сохраняя в целом преимущества способа Фишера, способ Питре менее удобен, так как уровень срезов, выполняемых со стороны верхнебоковой поверхности, обозначен менее четко, чем при способе Фишера, при котором фронтальные рассечения имеют более четкие анатомические ориентиры с нижней поверхности. Способ Питре также мало пригоден для исследования содержимого желудочковой системы. Однако способ Питре устраняет недостаток способа Фишера, связанный с рассечением стволового отдела под острым углом.

*Способ Остертага*, так же, как и способ Питре, предполагает рассечение стволового отдела мозга под прямым углом к его продольной оси (рис. 50, в). Однако, в отличие от способа Питре, рассечение проводится одномоментно через весь мозг, что приводит к косым разрезам больших полушарий. В этом основной недостаток способа Остертага.

*В.Г. Науменко и В. В. Грехов*, сохранив в целом сущность способа Питре, заключающуюся в раздельном исследовании стволового отдела и больших полушарий, предложили рассекать мозг 3 главными фронтальными срезами у секционного стола и 6 дополнительными срезами после фиксации мозга в формалине (рис. 50, г).

Все изменения, обнаруженные на фронтальных срезах мозга, заносят на специальные схемы (рис. 51).



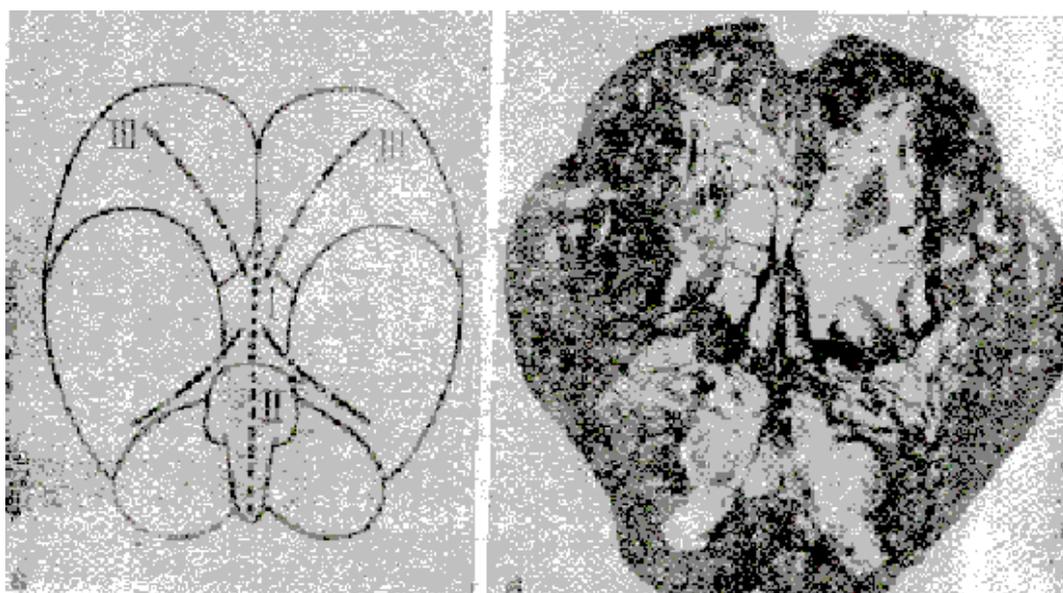
**Рис. 51.** Схематичное изображение фронтальных срезов головного мозга (по Фишеру) для графической фиксации локализации очаговых ушибов коры и внутримозговых кровоизлияний.

На наш взгляд, выбор числа и уровней фронтальных срезов не носит принципиального характера. Той же точки зрения придерживается Т. Т. Шишков (1986), предлагающий исследовать мозг на фронтальных срезах через 0,8—1 см. Прозектор, хорошо представляющий себе объемное строение внутренней структуры мозга и пользующийся анатомическими атласами, способен четко локализовать расположение патологических или травматических очагов относительно этих структур. Поэтому, предварительно осмотрев поверхность мозга и обнаружив видимые участки его поражения (ушибы, западения, кровоизлияния и др.), необходимо наметить в каждом конкретном случае такие уровни фронтальных срезов, которые позволили бы составить объективное представление о внутренних объем-

ных границах очагов поражения. Несомненно, что наилучшие результаты будут достигнуты при исследовании целиком фиксированного мозга.

*Способ Вирхова* заключается во вскрытии боковых желудочков через продольные разрезы медиальных поверхностей больших полушарий, рассечении больших полушарий продольными параллельными разрезами со стороны их белого вещества, пересечении поперечно переднего конца мозолистого тела и продольного рассечения стволового отдела и радиальных разрезов мозжечка. Способ Вирхова позволяет наилучшим образом исследовать желудочковую систему мозга и его основные внутренние структуры. Но в судебно-медицинской практике он применяется редко, так как не обеспечивает в достаточной мере представление о дислокационных изменениях мозга, а также о локализации и объеме очаговых поражений коры.

В 1980 г. нами предложен способ вскрытия головного мозга, который позволяет исследовать желудочковую систему, сохраняя возможность изучения мозга на фронтальных срезах (рис. 52).



**Рис. 52.** Способ вскрытия желудочковой системы головного мозга по В.Л. Попову: а – схема разрезов (I-III – последовательность вскрытия); б – мозг после вскрытия.

Методика состоит из 3 последовательных этапов. Первый— вскрытие III желудочка. Мозг укладывают на широкую кювету основанием вверх, стволовой частью к исследователю. Скальпелем проводят вертикальный срединный разрез через перекрест зрительных нервов, серый бугор, между левыми и правыми сосковыми телами. В' глубине III желудочка пересекают межбугорное сцепление. Боковые стенки III желудочка осторожно отводят в стороны шпателями, осматривают эпендиму желудочка и его содержимое. Второй этап — вскрытие водопровода мозга и IV желудочка. Первоначальный срединный разрез продолжают в сторону стволового отдела мозга. Движением секционного ножа в направлении к себе и несколько вниз рассекают мост головного мозга и продолговатый мозг, включая вентральную стенку водопровода и IV желудочка, осматривают их эпендиму и содержимое. Третий этап—вскрытие боковых желудочков. Передние рога рассекают разрезом, начинающимся от середины первичного срединного разреза (первый этап) вперед и наружу, огибая зрительные бугры с внутренней стороны. Рассечение ведут последовательными короткими движениями лезвия скальпеля из просвета желудочка вверх и вперед. Под собственной тяжестью мозговая ткань смещается в обе стороны от линии разреза, обнажая передние и нижние рога боковых желудочков. Вскрытие задних рогов производят аналогично по дугообразным линиям, направленным назад и латерально.

На любом этапе можно раздельно, качественно и количественно исследовать содержимое каждого желудочка. Ликвор собирается шприцем. После выполнения всех разрезов открывается для обозрения вся система желудочков головного мозга и появляется возможность сравнительного исследования различных отделов желудочковой системы.

Предложенный способ вскрытия головного мозга не препятствует последующему его макро- и микроскопическому исследованию. При необходимости фиксировать мозг целиком его укладывают в большую емкость с формалином на марлевый гамак основанием вверх. Через проведенные разрезы раствор легко

проникает в желудочки и обеспечивает быструю и качественную фиксацию препарата. Последующее исследование может быть проведено на серии горизонтальных или фронтальных срезов. Для микроскопического исследования могут быть взяты кусочки из любых отделов головного мозга.

Судебно-медицинский эксперт должен владеть всеми перечисленными способами вскрытия мозга. Выбор способа зависит от конкретных целей и задач, определяемых особенностями каждого случая. Так, при подозрении на разрыв аневризмы артерий основания головного мозга исследование должно начинаться с тщательного осмотра и препарирования сосудов, объемные опухолевые изменения надежнее всего могут быть замечены на горизонтальном срезе Флексига, целенаправленное исследование стволового отдела обеспечат методы Питре и Остертага, при наличии очаговых ушибов коры незаменимы фронтальные срезы Фишера и др.

## **ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

Целью гистологического исследования является дифференцирование первичных кровоизлияний и вторичных расстройств внутримозгового кровообращения, выявление реактивных изменений нервной системы, установление прижизненности и давности посттравматических изменений, а также—уточнение сущности найденных патологических находок.

Порядок подготовки и проведения гистологического исследования определяется «Методическими рекомендациями» Главного судебно-медицинского эксперта МЗ СССР от 20.05.77 г. Согласно этим рекомендациям, микроскопическое исследование необходимо предпринимать во всех случаях смерти от черепно-мозговой травмы независимо от тяжести повреждений и очевидности причины смерти.

Объекты для гистологического исследования должны отбираться целенаправленно, с учетом функциональной неоднородности различных отделов и структур головного мозга и разных сроков развития в них посттравматических изменений. Из участков мозга с макроскопически заметными изменениями берут кусочки ткани, включающий край очага поражения с подлежащим участком интактной мозговой ткани. Из больших очагов поражения, кроме указанного, берут кусочки центральной части очага. Дополнительно, независимо от характера и локализации поражения, следует брать: симметричные участки коры больших полушарий с мягкими мозговыми оболочками и белым веществом на уровне предцентральной извилины, симметричные участки подкорковых узлов с прилежащими стенками желудочков, участки гиппокампа с сосудистыми сплетениями, симметричные участки коры полушарий мозжечка; передний гипоталамус на уровне заднего края хиазмы вместе с сосудистым сплетением в зоне гипоталамических отверстий, средний мозг в зоне водопровода большого мозга, средний уровень задней части моста с дном и стенками IV желудочка, гипофиз.

Для обычного гистологического исследования вырезают кусочки размерами 2x2x0,5 см, для гистотопографических срезов—кусочки большего размера. Однако широкое применение этого ценного способа в достаточной мере сдерживается его трудоемкостью и возможностью выполнения только высококвалифицированным лаборантом-гистологом.

При взятии симметричных участков мозга для обозначения сторон в кусочках из правого полушария производят маркировку края раскаленной препаровальной иглой или путем среза одного из углов или треугольной вырезки одного из краев кусочка,

Немалые технические трудности вызывает необходимость гистологического исследования сосудов основания мозга. Приготовление серийных поперечных срезов — многотрудный процесс как на этапе приготовления препаратов, так и на этапе их изучения и оценки. Мы рекомендуем их изучение на продольных срезах.

Подлежащий исследованию сосуд помещается в небольшой брусок печени и фиксируется вместе с этим органом. Гистологические срезы готовят из единого блока «печень — сосуд».

Вырезанные кусочки мозга сразу необходимо помещать в фиксирующую жидкость. В качестве фиксатора обычно применяют 10% раствор нейтрального формалина. При необходимости выполнения специальных окрасок материал помещают соответственно в спирт или другие специальные фиксирующие жидкости (Мюллера, Орта и др.).

Гистологические срезы готовят из кусочков, подвергавшихся парафиновой или целлоидиновой проводке, либо изготовленных на замораживающем микротоме. В качестве основной окраски всегда применяют гематоксилин и эозин. В зависимости от целей и задач исследования применяют окраску по Ван-Гизону на соединительную ткань, по Вейгерту на эластические волокна, по Нисслию на нервные и глиальные клетки, по Шпильмейеру на миелиновые волокна, по Кахалю на отростки астроцитов, по Мийагава в модификации М. М. Александровой на микроглию, по Педро на аргирофильные волокна, Суданом на липиды.

Гистологические препараты маркируют, обозначая на предметном стекле номер заключения эксперта, дату вскрытия и наименование участка мозга. Результаты гистологического исследования излагают, последовательно описывая состояние: мягких мозговых оболочек, их сосудов и подболобочечных пространств; венозной, артериальной и капиллярной сети мозговой ткани; структуры нервных и глиальных клеток коры, подкорковых узлов, стволового отдела мозга и коры мозжечка; стенок желудочков, субэпендимальных пространств и сосудистых сплетений.

## ИССЛЕДОВАНИЕ АРТЕРИЙ ОСНОВАНИЯ МОЗГА

Исследование патологии (аневризмы, ангиомы и др.) и повреждений артерий основания головного мозга проводят под бинокулярным стереомикроскопом МБС-2 с применением миниатюрного инструментария: глазных ножниц, пинцетов и скальпелей.

После общего осмотра препарат головного мозга освобождают от наслоений крови и укладывают в широкую кювету вверх его нижней поверхностью и мозжечком к исследователю. Во избежание натяжения магистральных сосудов основания мозга под мозжечок подкладывают тугий марлевый валик.

Осмотр артерий основания мозга ведут параллельно с их выделением из окружающих оболочек и ткани головного мозга. Препарируют сосуды под легкой и тонкой струёй воды, направленной на препарируемый участок сосуда. Паутинную оболочку рассекают параллельно краям артерий основания мозга. После, того, как полностью откроется артериальный круг большого мозга, его осматривают и отмечают: вариант развития, диаметр сосудов, симметричность их расположения, патологические или травматические изменения сосудистой, стенки.

Для облегчения поисков разрывов, проникающих в просвет сосуда, попеременно в позвоночные и внутренние сонные артерии с помощью шприца осторожно вводят воду, подкрашенную синькой. Жидкость выделяется из разрывов в виде капель или тонкой струйки.

При необходимости осмотреть интиму артерий рассекают сосудистую стенку вдоль бокового края сосуда, во избежание дополнительной травматизации сосуда не поддерживают пинцетом, используя их естественную фиксацию к оболочкам и мозгу множественными мелкими ветвями. Рассекают вначале позвоночные артерии, затем — базилярную и задние мозговые артерии. Задние соединительные артерии не вскрывают из-за очень малого диаметра сосуда, делающего технически весьма затруднительной эту манипуляцию. Далее рассекают внутрен-

ние сонные, средние мозговые артерии и их наиболее крупные ветви. Последними вскрывают переднюю соединительную и передние мозговые артерии. После рассечения сосудов отмечают толщину и эластичность сосудистой стенки, рельеф внутренней поверхности, наличие свертков крови, тромбов, патологических изменений и надрывов интимы. При обнаружении надрывов интимы определяют их локализацию, форму, размеры, ориентацию длинника по отношению к продольной оси сосуда, степень зияния. При полных перерывах сосудистой трубки измеряют расстояние между поврежденными концами, обращают внимание на наличие и характер повреждений окружающих оболочек и ткани головного мозга. Все находки патологического и травматического происхождения заносят на схемы и фиксируют методами узловой и детальной масштабной фотографии.

Выделение комплекса артерий основания мозга ведут так же, начиная с позвоночных артерий. Освободив и откинув кпереди позвоночные, базилярную, мозжечковые артерии, отсекают стволовой отдел мозга вместе с мозжечком. Это облегчает доступ к задним мозговым артериям. После выделения этих сосудов и задних соединительных артерий приподнимают височные доли, надсекают паутинную оболочку и выделяют внутренние сонные и средние мозговые артерии с их крупными боковыми ветвями.

Менее предпочтительным является препарирование артерий препарата фиксированного головного мозга. В этом случае стенки сосудов уплотненные и ломкие. Однако аккуратное выделение артерий под контролем бинокулярного стереомикроскопа гарантирует от нераспознанных артефактов.

Далее освобождают переднюю соединительную артерию, раздвигают лобные доли и препарируют передние мозговые артерии с отходящими от них боковыми ветвями.

Используя бинокулярный стереомикроскоп, можно атравматично выделить артерии основания мозга до разветвлений четвертого — шестого порядка. Извлеченный комплекс сосудов промывают, освобождают от лоскутков паутинной обо-

лочки и частичек мозговой ткани, укладывают на прозрачное стекло, частично высушивают фильтровальной бумагой и производят масштабную макросъемку на белом или черном фоне в зависимости от оттенка поверхности сосудов (рис. 53).

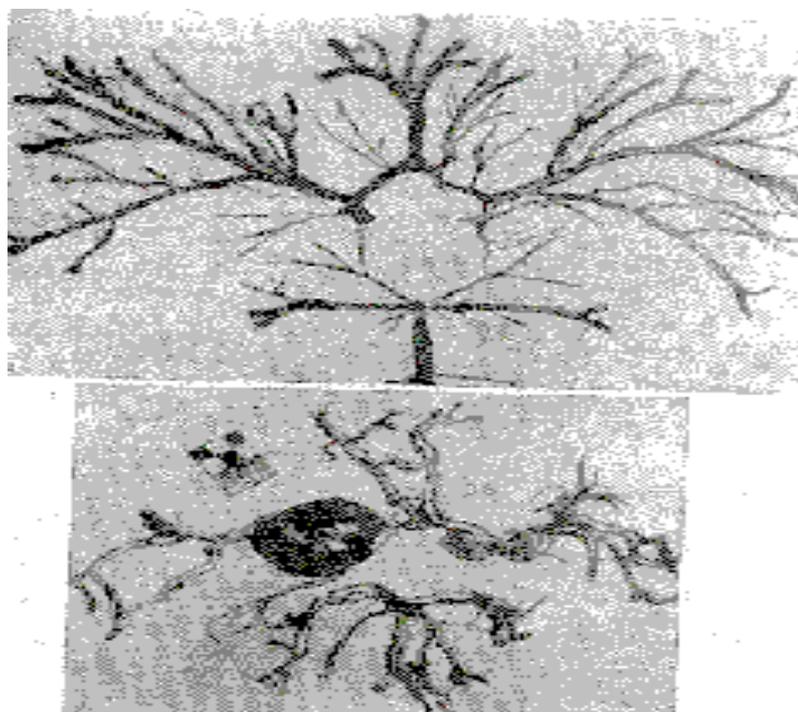
Выделение комплекса артерий основания мозга позволяет составить наглядное и цельное представление о варианте развития артериального круга большого мозга, о локализации и характере повреждения. В то же время эта манипуляция не должна быть самоцелью. Поэтому при технических трудностях, угрозе повреждения сосуда или утраты секционной находки каждый сосуд следует выделять в отдельности либо брать необходимый участок сосуда вместе с прилегающими тканями для последующего микроскопического исследования.

Исследование внутренней сонной артерии в пещеристом синусе и сонном канале каменистой части височной кости обычно предпринимают при повреждениях сосуда краем перелома основания черепа, а также при артериовенозных аневризмах, локализующихся в пещеристом синусе.

Методика исследования этого участка внутренней сонной артерии описана W. Krauland (1949). Для выделения этого сосуда вначале скалывают во фронтальной плоскости передний наклоненный отросток клиновидной кости. Пещеристый синус вскрывают в продольном направлении по границе его верхней и наружной стенок в непосредственной близости от тела клиновидной кости. Твердую оболочку, образующую верхнюю стенку синуса, отводят кнаружи и пересекают глазничную артерию. Захватив пинцетом культю этого сосуда, приподнимают внутреннюю сонную артерию, острым путем освобождают ее от сращений внутри пещеристого синуса и отсекают вблизи рваного отверстия.

Для выделения внутренней сонной артерии в сонном канале височной кости раскалывают каменистую часть по прямой линии, проходящей в 0,3—0,5 см от ее верхнего края по передней поверхности каменистой части. Лезвие долота устанавливают у основания каменистой части под углом 120—130° к предыдущей линии раскалывания. Продольную ось долота несколько отклоняют кзади. В этом поло-

жении производят второй раскол. Образовавшийся костный лоскут отламывают кзади и обнажают сонный канал с находящимся в нем участком внутренней сонной артерии. Применяя этот способ в практике судебно-медицинской экспертизы, его можно рассматривать как своеобразный эксперимент, позволяющий составить представление о действии края перелома, проходящего в непосредственной близости от сосуда. В нашей практике целостность сонных артерий при применении данного способа не нарушалась. Однако механизм возникновения искусственных переломов не в полной мере соответствует механизму образования переломов основания черепа при истинной черепно-мозговой травме, поэтому сопоставление последствий искусственных и истинных переломов должно проводиться с осторожностью.



**Рис. 53.** Отпрепарирование артерии головного мозга.

а – интактные сосуды; б – отпрепарированная аневризма левой средней мозговой артерии; сохранившаяся целостность после двукратной тяжелой травмы головы.

## КОРРОЗИОННЫЙ МЕТОД

В 1962 г. В. П. Хоменок показал возможность применения метода получения коррозийных препаратов сердца и почек в судебно-медицинской практике. Позднее этот метод был применен для исследования сосудистого русла головного мозга [Попов В.Л., 1966, 1969].

Сущность коррозионного метода заключается во введении в сосудистое русло головного мозга полимерной массы, последующем разрушении мозговой ткани концентрированной хлористоводородной (соляной) кислотой и получении слепка сосудистой системы мозга. В качестве полимерной массы берут жидкую мелкодисперсную резину—латекс, которая полимеризуется в сосудистом русле и становится плотно эластичной через 30—40 мин. Процесс полимеризации может быть ускорен при воздействии на инъецируемую массу кислотой. Для инъецирования сосудистого русла предлагают различные, нередко сложные аппараты (например, баростат В. Г. Волошина). Между тем хорошие результаты можно получить, используя простейшее приспособление из шприца и соединенной с ним прозрачной перхлорвиниловой трубочки диаметром 0,5 см и длиной 12—15 см, в конец которой вставлен стеклянный тройник. К двум свободным концам тройника присоединены по одной прозрачной перхлорвиниловой трубочке такого же диаметра длиной 18—20 см. Трубочки заканчиваются стеклянными канюлями. Дополнительно надо иметь три зажима типа Пеана или Кохера и лигатуры. Используют стандартный шприц «Рекорд» на 20 мл с видоизмененной головкой поршня: металлическая головка заменяется шайбой того же диаметра из одного слоя толстой кожи, пропитанной вазелиновым маслом.

Введение массы в сосудистую систему головного мозга предпочтительно выполнять на трупе до вскрытия полости черепа, хотя вполне возможно качественное заполнение сосудов и на препарате головного мозга.

Введение латекса на трупe осуществляют, не применяя каких-либо дополнительных секционных разрезов. Из основного срединного разреза на шеe препарируют и выделяют общие сонные артерии, а также внутренние сонные артерии на протяжении 2—3 см от их устья, под каждую из которых проводят по две лигатуры на расстоянии 1—1,5 см одна от другой.

Подготавливают инъецируемую массу и систему для заполнения. На две периферические перхлорвиниловые трубочки накладывают зажимы. Извлекают поршень и заливают в шприц жидкую резину. Вставляют поршень и, поочередно ослабляя зажимы, полностью заполняют систему. Прозрачные стенки трубочек, тройника и канюль позволяют легко контролировать тщательность заполнения системы, в которой не должно оставаться пузырьков воздуха. Заполнив систему, вновь прочно пережимают трубочки.

Рассекают внутренние сонные артерии у устья, вводят в них канюли, фиксируют проксимально расположенными лигатурами и, сняв с трубочек зажимы, вводят 60 мл полимерной массы. При вертикальном положении шприца масса легко проникает в сосуды под тяжестью поршня. Допустимо легкое давление на поршень. Сопротивление при введении латекса возникает, как правило, из-за некачественной подгонки кожаной шайбы поршня, недостаточного пропитывания ее вазелиновым маслом и плохой промывки шприца после предыдущих исследований. Закончив инъецирование, на трубочки вновь накладывают зажимы, внутренние сонные артерии перевязывают ди-стально расположенными лигатурами, рассекают фиксирующие канюли лигатуры и извлекают канюли. Шприц и другие детали инъецирующего приспособления сразу тщательно промывают водой. Для полимеризации латекса в сосудистом русле достаточно бывает 30—40 мин.

Вскрытие полости черепа проводят широким круговым распилом для того, чтобы избежать травмирования сосудов мягкой оболочки при извлечении головного мозга из полости черепа. Перед рассечением твердой оболочки необходимо подготовить несколько небольших тампонов, смоченных раствором соляной ки-

слоты. Если при извлечении головного мозга повреждаются мелкие поверхностные сосуды и из них начинает выделяться неуплотнившаяся полимерная масса, то истечение останавливают прикосновением тампона, смоченного кислотой. До пересечения интракраниальных участков внутренних сонных и позвоночных артерий их перевязывают или накладывают зажимы. Сосуды пересекают проксимальнее лигатур или зажимов.

Менее предпочтительно, но вполне возможно заполнение сосудов извлеченного из полости черепа препарата головного мозга. Используют те же приспособления и ту же методику. Вначале заполняют систему внутренних сонных артерий, предварительно пережав базилярную артерию. Затем внутренние сонные артерии перевязывают и заполняют сосуды через позвоночные или базилярную артерию. По окончании заполнения их также перевязывают. Для заполнения сосудистой системы препарата головного мозга достаточно 20 мл инъецируемого вещества.

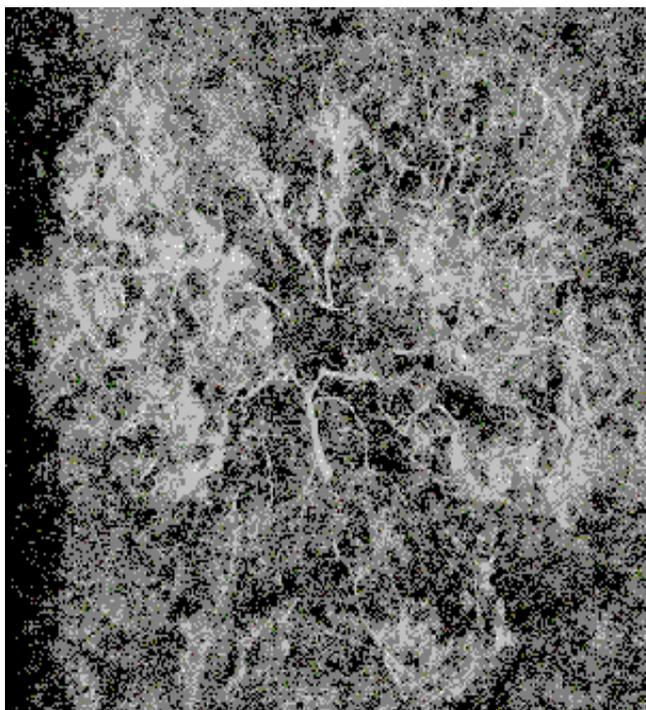
Головной мозг с заполненной полимерной массой сосудистой системой погружают в широкую емкость с концентрированной дымящейся хлористоводородной (соляной) кислотой. Кислота должна полностью покрывать головной мозг.

Полное разрушение мозговой ткани происходит через 6—8 дней. По окончании разрушения кислоту осторожно сливают, извлекают сосудистый слепок, помещают его на плоское стекло и отмывают остатки разрушенной мозговой ткани слабой струей воды, не допуская перекручивания отдельных фрагментов слепка.

После отмывания слепок укладывают на дно кюветы или иной подобной емкости и заливают на 1 см водой. С помощью затупленных препаровальных игл и пинцетов расправляют слепок, придавая нормальное анатомо-топографическое соотношение «сосудам» (рис. 54).

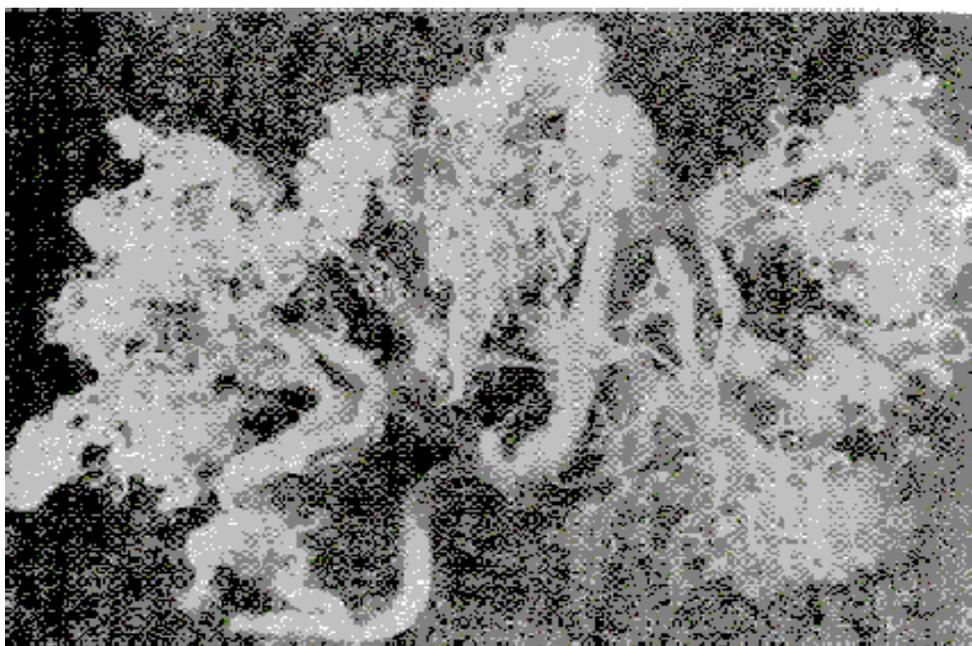
Изучение слепка сосудистого русла проводят невооруженным глазом и с помощью бинокулярного стереомикроскопа МБ-С-2.

При исследовании невооруженным глазом прежде всего обращают внимание на характер заполнения сосудов обоих больших полушарий и мозжечка, состояние магистральных отделов и отходящих от них крупных артериальных ветвей. Слепок интактной сосудистой системы представляет собой густое симметричное заполнение



**Рис. 54.** Коррозионный аппарат интактных сосудов головного мозга.

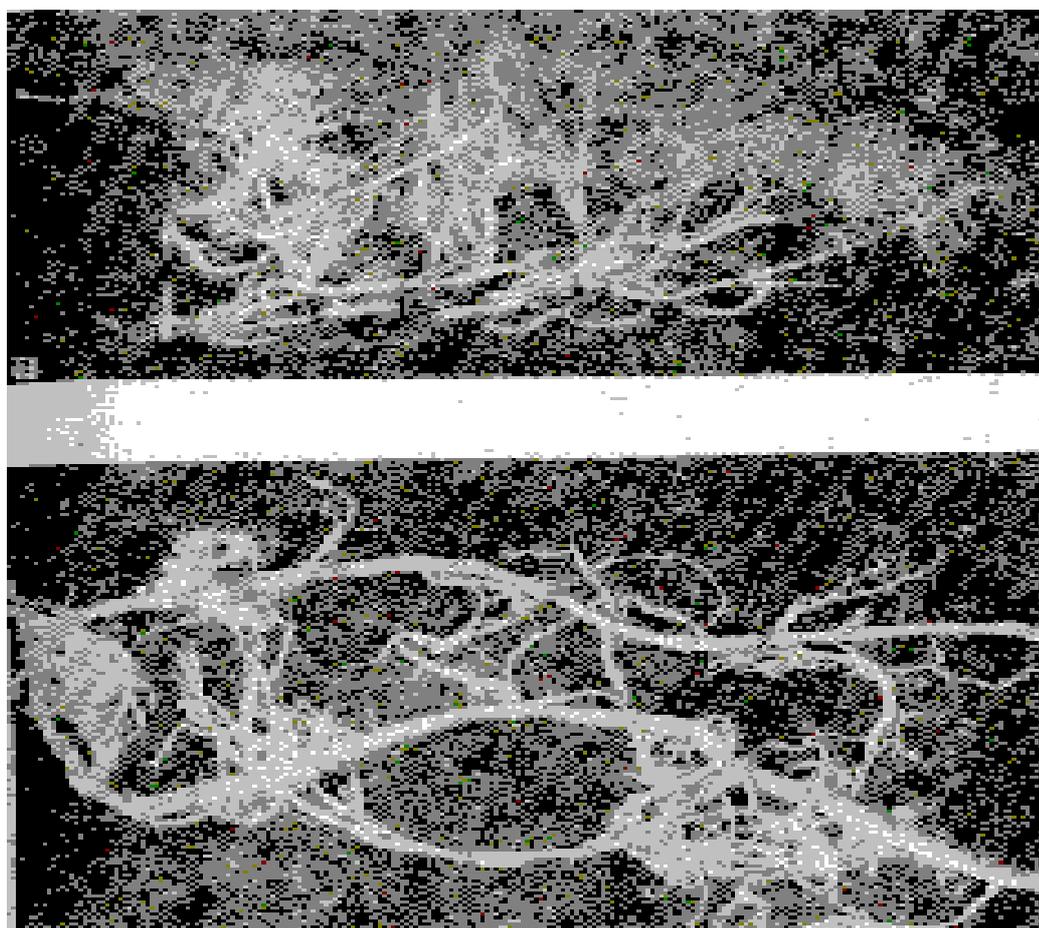
сосудов обоих больших полушарий и мозжечка, причем слепки передних, средних, задних мозговых и мозжечковых артерий, а также их крупные корковые ветви имеют одинаковый с обеих сторон диаметр, сосуды артериального круга большого мозга, включая и задние соединительные артерии, отображаются достаточно четко. При рассматривании слепка под бинокулярным микростереоскопом концевые участки сосудистого русла интактного мозга представлены густой сетью мельчайших сосудов диаметром 15—20 мкм (рис. 55).



**Рис. 55.** Коррозионный препарат интактного сосудистого сплетения бокового желудочка головного мозга.

При черепно-мозговой травме в местах, соответствующих локализации очаговых ушибов коры, выявляются ограниченные по площади и периферически расположенные дефекты заполнения сосудистой системы (рис. 56, а). Размеры дефектов находятся в зависимости от протяженности зоны ушиба. Периферические участки сосудистого русла в зоне ушиба представлены короткой густой сетью, среди которой отмечаются в значительном количестве мелкие (до 20—40 мкм) и более крупные (до 60—80 мкм) «оборванные» стволы.

При переломах черепа с повреждением твердой оболочки и ткани мозга на фоне сохранения хорошо разветвленного и мелко дифференцированного сосудистого русла наблюдают обрывы ветвления магистральных сосудов, одной или нескольких близко расположенных крупных ветвей с «бессосудистыми» участками в бассейне неповрежденных сосудов.



**Рис 56.** Коррозионные препараты.

а – сосуды в зоне очагового ушиба мозговой ткани; б – атеросклеротически измененные сосуды головного мозга.

При односторонних массивных субдуральных гематомах, сопровождающихся значительным отеком неповрежденного полушария, отмечают равномерное заполнение сосудов пораженного полушария до артерий калибра 60—80 мкм с незначительными «бессосудистыми» участками в зоне ворсинок паутинной оболочки мозга и крайне обедненное заполнение сосудов неповрежденного полушария, где инъецированное вещество проникает лишь в сосуды III—IV порядка, а мелкая сосудистая сеть отображается только вблизи устьев средней мозговой, височных, лобных и теменных артерий.

Немалый интерес представляют коррозионные препараты при сосудистой патологии головного мозга. Легко диагностируются различного рода выпячивания и расширения сосудов, которые можно расценивать как слепки аневризм. В одном из наблюдений, наряду с крупной (диаметром 6 мм) «аневризмой» передней соединительной артерии, среди густой мелкой «сосудистой» сети на слепках сосудов калибром 0,1—0,2 мм отмечались единичные расширения сосудов до 0,4—0,5 мм. Встретились в этом же случае мелкие «сосуды», которые на коротких участках были окутаны муфтообразно густой сетью переплетающихся между собой мельчайших «сосудов». Одним из возможных объяснений этой находки может быть артериовенозная аневризма. По-видимому, единственное наблюдение не может быть основанием для обобщающих выводов, но оно подтверждает существующее мнение о врожденных аневризмах как системном заболевании, связанном с дефектами развития сосудистой системы в целом.

При тяжелом атеросклеротическом поражении сосудистая сеть головного мозга резко обеднена: мелкие и мельчайшие «сосуды» отсутствуют. Слепки сосудов среднего калибра извилистые, местами спиралевидные, бугристые, со скудными деформированными, усиленно петлистыми ответвлениями и дополнительными «шунтирующими» стволами (рис. 56, б).

Для фотографирования слепок помещают в воду и фотографируют на черном фоне, применяя обзорную, узловую и детальную съемку.

В настоящее время коррозионный метод может оказаться наиболее полезным при проведении научно-исследовательских работ, имеющих целью составить общее представление о состоянии сосудистой системы головного мозга в целом при различных вариантах травмы и патологии, а также их сочетаниях.

## АНГИОГРАФИЯ

Рентгеноангиография головного мозга при проведении судебно-медицинской экспертизы трупа применяется для отыскания источника внутримозгового кровотечения, выявления локализации и характера сосудистой патологии и последствий травматического воздействия.

Метод посмертной рентгеноангиографии при проведении научных и практических судебно-медицинских исследований использовали И. Е. Панов (1965), Л. С. Литвак (1966), В. А. Сундуков (1969—1977), Н. И. Дудин (1977), В.Л. Попов (1969,1980) и др.

Метод заключается в заполнении сосудистого русла головного мозга рентгеноконтрастным веществом с последующей рентгенографией.

В качестве контрастной массы используют самые разнообразные вещества, имеющие относительную молекулярную массу от 81,38 (окись цинка или цинковые белила) до 685,63 (закись-окись свинца или свинцовый сурик). Одни из них хорошо растворимы в воде (свинца нитрат, бария карбонат), другие растворяются в ней плохо или вовсе нерастворимы (основной свинца карбонат или свинцовые белила, свинцовый сурик, свинца хлорид и др.). Некоторые хорошо растворяются в спиртах (бария карбонат, бария бромид и др.), другие—в кислотах (свинцовые белила) или органических растворителях (кальция сульфат). Контрастное вещество может быть введено в виде раствора или взвеси. Выбор контрастного вещества зависит от целей исследования. Н. И. Дудин (1977) рекомендует для тотального заполнения сосудистого русла дробное введение инъецируемого раствора с последовательно возрастающей концентрацией контрастного вещества: 1-я порция—5 мл свинца хлорида в 80 мл дистиллированной воды и 20 мл 5% раствора желатина, соотношение контраста и среды 1:20; 2-я порция— 15 мл свинца хлорида в 75 мл дистиллированной воды и 25 мл 5% раствора желатина, соотношение примерно 1:7; 3-я порция—50 мл свинца хлорида в 100 мл дистиллированной воды и

100 мл 5% раствора желатина, соотношение 1 : 4; 4-я порция — 50 мл свинца хлорида в 40 мл дистиллированной воды и 60 мл 10% раствора желатина, соотношение 1:2.

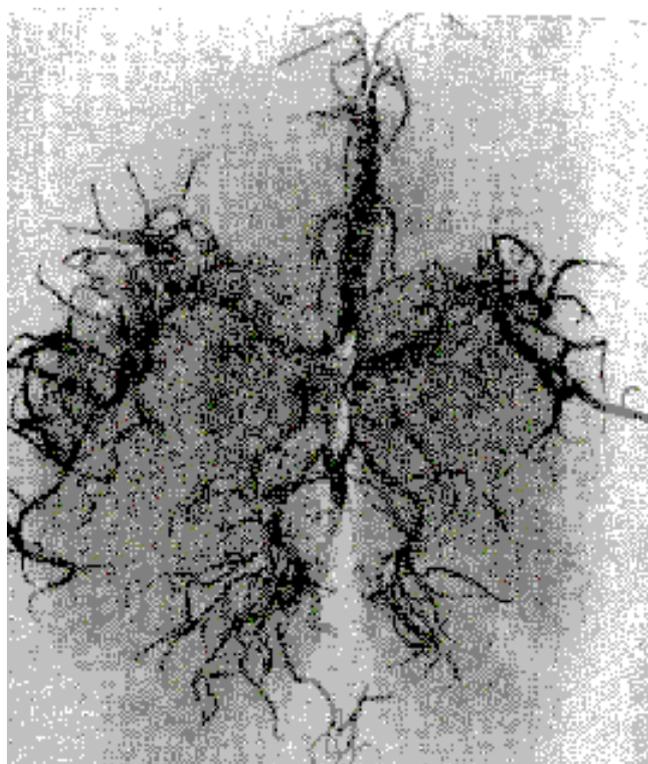
Неплохие результаты получают при введении смеси равных частей жидкой мелкодисперсной резины «Наирит Л-7» и желтой свинцовой гуаши [Попов В.Л., 1969].

Предложены и другие прописи инъеклируемых контрастных веществ [Смольянкин А. В., Наддачина Т. А., 1963; Арутюнов В. Д., 1964, и др.].

Для инъекции контрастного вещества в сосуды мозга, как уже было показано в предыдущем подразделе, предложены разнообразные аппараты от уже упоминавшегося сложного баростата В. Г. Волошина до простого приспособления, включающего шприц с манометром от аппарата для измерения давления крови, тройник с прозрачными гибкими полихлорвиниловыми трубочками, снабженными прозрачными канюлями.

Введение контрастной смеси осуществляют в двух основных вариантах. При заполнении сосудистого русла только через сонные артерии выполняют те же манипуляции, что и при инъекции для получения коррозионных препаратов. При заполнении сосудистого русла через сонные и позвоночные артерии после обычного срединного секционного разреза вычленивают грудину, удаляют ключицы, выделяют общие сонные и подключичные артерии; рассекая сосуды, вводят в них канюли и осуществляют введение контрастного вещества в мозговые сосуды через систему сонных и позвоночных артерий.

Рентгеновскую съемку выполняют на любых аппаратах палатного типа (например, РУМ-7, РУМ-735 и т. п.). Она может быть осуществлена с помощью переносной портативной техники.



**Рис. 57.** Интактная ангиограмма препарата головного мозга.

Рентгенографии могут подвергаться голова, препарат головного мозга, пластины фронтальных или горизонтальных срезов головного мозга, мозговые оболочки, гистотопографические срезы.

Рентгенографию головы проводят в двух стандартных проекциях: передней и боковой. Условия съемки могут варьировать в зависимости от типа и качества используемой аппаратуры, чувствительности пленки, применения усиливающих экранов и других условий. Этим можно объяснить различие в условиях съемки однотипных объектов, проводившихся разными авторами.



**Рис. 58.** Посмертная ангиограмма при повреждении интракраниального участка левой внутренней сонной артерии.

Поэтому приводимые далее условия могут иметь лишь исходное ориентировочное значение: напряжение на трубке— 70 кВ, сила тока—20 мА, экспозиция— 1,25 с, расстояние от трубки до объекта 65 см, кассета с двумя усиливающими экранами, чувствительность пленки — 280 обратных рентген. Пленку проявляют до вскрытия полости черепа, так как результаты рентгеноангиографии могут повлиять на выбор тактики последующего исследования трупа.

Для рентгенографии препарата головного мозга его укладывают основанием на поверхность кассеты. Условия съемки: напряжение—60 кр, сила тока—20 мА, экспозиция—0,7 с, расстояние от трубки до объекта—65 см, чувствительность пленки и тип кассеты те же.

Интakтная ангиограмма препарата головного мозга показана на рис. 57.

На рентгенограммах головы и препаратах головного мозга могут быть обнаружены: локальное расширение сосудистой тени (аневризма), обрыв тени сосуда в сочетании с локальным выпадением сосудистого рисунка (тромбоз, эмболия), локальное смещение сосудистой сети (гематома, опухоль мозга), дополнительная густая сеть мелких сосудов на ограниченном участке (сосудистые опухоли), протяженный участок расширенного и извитого сосуда с дополнительной сетью мелких сосудов (артериовенозная аневризма), диффузное обеднение периферической сосудистой сети головного мозга (системное атеросклеротическое поражение артерий головного мозга), выход контраста за пределы сосудистого русла в сочетании с бессосудистой зоной в бассейне «оборванного» сосуда (разрыв стенки сосуда).

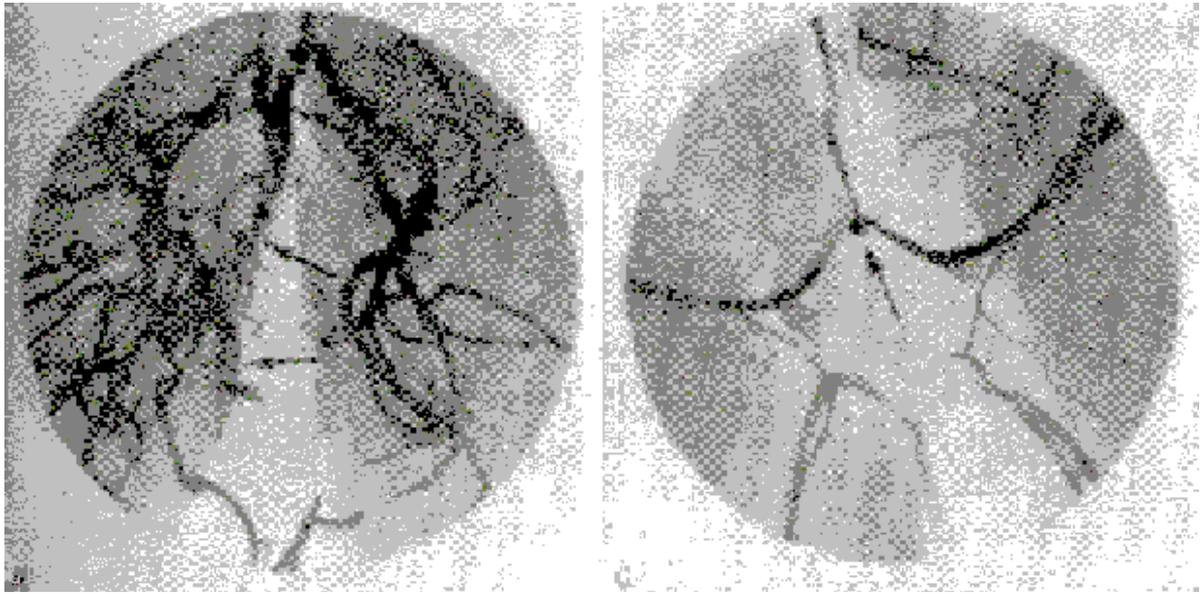


**Рис. 59.** Типичные артефакты при посмертной ангиографии головного мозга: а – ложный «обрыв» сосуда из-за использования крупноспердистой контрастной массы; б – отсутствие изображения задней половины ратериального круга при заполнении сосудистого русла головного мозга только через внутренние сонные артерии; в – отсутствия изображения правой задней соединительной артерии из-за

рассыпного анатомического варианта строения этого сосуда; г , е – ложные «микрораневризмы» из-за взаимного наложения изображений нескольких сосудов; д – «выход» контрастного вещества из сосуда из-за недостаточного заполнения базиллярной и позвоночных артерий неомогенной (зернистой) контрастной массой.

На рис. 58, 59 представлены основные рентгенологические находки и типичные артефакты ангиографии. Рентгенограммы целесообразно в каждом случае консультировать с опытным специалистом: рентгенологом или нейрохирургом.

При послойной ангиографии проводят рентгеновскую съемку пластин фронтальных или горизонтальных срезов головного J мозга. Толщина срезов обычно варьирует от 1 до 3 см. При микроангиографии съемке подвергаются твердая и паутинная Г оболочки головного мозга, серийные гистотопографические срезы толщиной от 500 до 3000 мкм. Рентгеновские снимки, полученные при послойной ангиографии и микроангиографии, позволяют получить представление о состоянии артериальной и капиллярной сети. Микроангиограммы позволяют давать им качественную и количественную характеристику. Оценивают наличие или отсутствие симметричности заполнения одноименных участков мозга, равномерность заполнения сосудистой сети, характер контуров отобразившихся сосудов, обрывы сосудистой сети, экстравазаты, топографию зоны бессосудистых участков по отношению к анатомическим областям и структурам мозга.



**Рис. 59.** Продолжение

Качественные ангиограммы позволяют применять метод прямой морфометрии: измерение диаметра сосудов, плотность расположения сосудов на единицу площади, площадь бессосудистых участков.

Уместно заметить, что детальное изучение микроангиограмм требует увеличенного изображения. Между тем увеличение с негатива ограничивается разрешающими свойствами рентгеновской пленки. Поэтому для выполнения микроангиограмм оболочек и гистотопографических срезов мозга применяют метод рентгеноангиографии с прямым многократным увеличением рентгенологического изображения. Широко распространенный отечественный аппарат «РЕЙС» имеет относительно небольшое напряжение на трубке и ограничивает возможность варьирования условиями рентгеновской съемки. Нами в судебно-медицинских целях апробирован новый портативный рентгеновский излучатель «Электроника-100Д», обеспечивающий прямое увеличение объекта до 15—20 раз, обладающий напряжением генерирования рентгеновского излучения до 100 кВ при высокой разрешающей способности.

Приведенные методы лабораторных исследований относительно просты, не требуют сложного оборудования и дефицитных реактивов, доступны судебным медикам, работающим в любом учреждении судебно-медицинской экспертизы. Однако этими методами не исчерпываются современные возможности научного изучения и практической экспертизы ЧМТ. В зависимости от оснащенности экспертных, территориальных лечебно-профилактических и научно-исследовательских учреждений, наличия в них подготовленных специалистов для целей судебно-медицинской экспертизы применяются электронная и растровая микроскопия [Туманская Л. М., 1985; Уткина Т. М. и др., 1985], микроскопическое исследование объемных препаратов методом трахи-скопии [Барон М. А., Майорова Н. А., 1982], специальное исследование микроциркуляторного русла в пленчатых препаратах оболочек головного мозга [Попов В.Л., 1980], компьютерная томография [Коновалов А. Н., 1983; Кузнецов С. В., 1984; Ки-кут Р. П., Дзенис Ю. Л., 1985; Zimmermann R., Bilaniuk L., 1981], спектрографический анализ, моделирование и натурный эксперимент с применением импульсной рентгенографии и высокоскоростной киносъемки, биохимические и биофизические исследования [Зорькин А. И., Михайлов С. С., 1986], математическое моделирование [Громов А. П. и др., 1977], статистический анализ и др.

## ГЛАВА 6

### СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕСМЕРТЕЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ КЛАССИФИКАЦИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТЕЛЕСНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Исследование несмертельной черепно-мозговой травмы в судебно-медицинской практике проводят в рамках экспертизы живых лиц. При этом следственные органы ставят перед экспертами обширный круг вопросов, во многом сходных с теми, которые возникают при судебно-медицинской экспертизе трупа: определение свойств травмирующего предмета и механизма образования повреждения, установление давности возникновения повреждения и др. В каждой экспертизе решается вопрос о степени тяжести телесных повреждений. Это один из основных вопросов, ответ на который дает основание следственным органам определить степень ущерба, причиненного здоровью пострадавшего человека.

В целом ряде случаев установление степени тяжести телесных повреждений не вызывает больших затруднений. Но наряду с этим эксперт всегда сталкивается со сложностями, когда повреждение причинено человеку, страдающему определенными функциональными расстройствами и органическими поражениями, и приходится дифференцировать взаимное влияние травмы и патологии.

Исследовать пострадавшего часто приходится через значительный промежуток времени, когда клинические симптомы повреждения в значительной мере утрачены или вовсе исчезли. Поэтому судить о характере повреждения представляется возможным только по сведениям, отраженным в медицинских документах: истории болезни, амбулаторной карте, операционном журнале и др. Хотя требования к составлению подобных медицинских документов отличаются достаточной четкостью и ясностью, на практике они, к сожалению, не всегда выполняются. Это

положение не служит поводом для отказа от решения вопросов суда и следствия, хотя, как это совершенно очевидно, существенно ограничивает экспертные возможности. Здесь не помогает и создание комиссий из опытных и высококвалифицированных специалистов. При отсутствии или противоречивости данных, записанных в истории болезни, комиссия экспертов лишена возможности решать поставленные вопросы так же, как и рядовой эксперт. Изложенное вполне объясняет, почему основное содержание этой главы будет посвящено судебно-медицинскому определению степени тяжести черепно-мозговых повреждений,

Таблица 3

Дифференцирование степеней тяжести телесных повреждений Уголовными кодексами разных союзных республик

Союзная республика	Степень тяжести повреждения			
Азербайджанская ССР Армянская ССР Белорусская ССР Киргизская ССР Таджикская ССР Туркменская ССР РСФСР  Грузинская ССР	Тяжкое	Менее тяжкое	Легкое, повлекшее кратковременное расстройство здоровья или незначительную стойкую утрату трудоспособности	Легкое, не повлекшее указанных последствий
Литовская ССР	-//-	То же	Легкое, повлекшее кратковременное расстройство здоровья без утраты трудоспособности или вызвавшее явно незначительную либо нестойкую утрату трудоспособности	Легкое, не повлекшее расстройства здоровья
Молдавская ССР	-//-	-//-	Легкое, повлекшее кратковременное расстройство здоровья или незначительную	Легкое, не повлекшее расстройства здоровья
Узбекская ССР		-//-	Легкое, повлекшее кратковременное расстройство здоровья или незначительную	Легкое телесное повреждение Легкое

Украинская ССР	-//-	-//-	стойкую утрату трудоспособности	телесное повреждение
Латвийская ССР	-//-	-//-	Легкое, повлекшее кратковременное расстройство здоровья	Легкое, не повлекшее указанных последствий
	-//-	-//-	или незначительную стойкую утрату трудоспособности	
			Легкое, причинившее расстройство здоровья	Легкое, не повлекшее указанных последствий
			Легкое, повлекшее кратковременное расстройство здоровья или кратковременную утрату трудоспособности	
			Легкое, повлекшее кратковременное расстройство здоровья или незначительную стойкую утрату трудоспособности	

Определение степени тяжести телесных повреждений регламентируется специальными общесоюзными «Правилами», введенными в экспертную практику приказом министра здравоохранения (1978 г.). «Правила», в соответствии с уголовным законодательством, предусматривают трехстепенную градацию повреждений. Но в уголовных кодексах разных республик наименование этих градаций отличается. Это определяет необходимость привести соответствующую сопоставительную таблицу (табл. 3). При дальнейшем изложении степень тяжести повреждений приводится по отношению к Уголовному кодексу РСФСР.

## ТЯЖКИЕ ТЕЛЕСНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Признаки тяжкого телесного повреждения следующие:

а) опасность для жизни; б) потеря зрения, слуха, какого-либо органа или утрата органом его функции; в) душевная болезнь;

г) расстройство здоровья, соединенное со стойкой утратой трудоспособности не менее, чем на одну треть; д) прерывание беременности; е) неизгладимое обезображение лица.

*К опасным для жизни относят повреждения, которые угрожают жизни человека в момент их нанесения или при обычном клиническом течении заканчиваются смертью.* А. А. Солохин и соавт. (1985) предлагают считать опасными для жизни не только те повреждения, сущность и характер которых создают угрозу жизни пострадавшего, но и такие, в процессе клинического течения которых создается угроза жизни. Такое уточнение является излишним. Оно не конкретизирует понятие опасности для жизни, а способно лишь внести дополнительное толкование. В приведенном в «Правилах» определении понятия указано, что опасными для жизни являются как повреждения, создающие угрозу жизни в момент нанесения, так и те, которые в процессе своего обычного течения и развития также создают угрозу жизни. Здесь под обычным развитием понимается угроза жизни, могущая закономерно возникнуть в клиническом течении повреждения. Поэтому предлагаемое уточнение охватывается существующим общим принципом определения понятия. Предложенная редакция определения не уточняет характер связи между повреждением и особенностями его клинического развития: закономерный или случайный. Вполне естественно, что если развившаяся в процессе течения повреждения угроза жизни случайна, то она обусловлена не столько характером самого повреждения, сколько частными условиями, сопровождающими клиническую картину повреждения (характер медицинской помощи, тяжелая сопутствующая патология, состояние общей сопротивляемости организма и др.). Итак,

«Правила» дают лаконичное, верное, полное и точное определение опасности для жизни и оснований для его совершенствования в настоящее время не имеется.

К опасным для жизни повреждениям «Правила» относят пространственный перечень. Из него черепно-мозговой травмы касаются следующие:

- проникающие ранения черепа, в том числе и без повреждения мозга;
- открытые и закрытые переломы костей свода и основания черепа за исключением переломов лицевого черепа и изолированной трещины только наружной пластинки свода черепа;
- ушиб головного мозга тяжелой степени как со сдавлением, так и без сдавления головного мозга;
- ушиб головного мозга средней тяжести при наличии симптомов поражения стволового отдела;
- эпидуральное, субдуральное или субарахноидальное внутричерепное кровоизлияние при наличии угрожающих жизни явлений;
- повреждение, повлекшее за собой шок тяжелой степени или массивную кровопотерю, вызвавшую коллапс;
- повреждение крупного кровеносного сосуда, в том числе общей, наружной и внутренней сонной артерии (либо других сосудов при условии, что они повлекли массивную кровопотерю, тяжелый шок и др.).

Опасность для жизни является единственным признаком, который устанавливается независимо от исхода повреждения.

В числе первых к опасным для жизни повреждениям в «Правилах» относятся *«проникающие ранения черепа, в том числе и без повреждения мозга»*. Хотя о сущности такого повреждения можно вполне догадаться, нельзя согласиться с приведенной анатомической «вольностью». Речь идет, конечно, не о «проникающем ранении черепа», т.е. не о проникающем ранении кости, а о ранении головы, проникающем в полость череп а. Сами повреждения черепа могут быть открытыми и закрытыми, в то время как проникать ранения могут только в его по-

лость. Проникающие в полость черепа ранения, как правило, сопровождаются переломами образующих его костей. Поэтому в судебно-медицинской практике подобные повреждения могут быть отнесены к опасным для жизни и как проникающие в полость черепа, и как выражающиеся в переломах его свода или основания.

Необходимо уточнить характер приведенного в «Правилах» другого опасного для жизни повреждения — *«открытых и закрытых переломов костей свода и основания черепа, за исключением переломов лицевого скелета и изолированной трещины только наружной пластинки свода черепа»*. Во-первых, нет никакой необходимости уточнять характер переломов черепа: «открытые и закрытые». Этими двумя вариантами исчерпывается характеристика переломов по признаку их сообщения с внешней средой, и в этом отношении других переломов, кроме «открытых и закрытых», не бывает. Поэтому имеющееся в «Правилах» уточнение, касающееся открытых и закрытых переломов черепа, излишне. Достаточно говорить лишь о переломах свода и основания черепа. Во-вторых, недостаточно точно перечислены кости черепа, переломы которых относятся к опасным для жизни: «...переломы костей свода и основания черепа». Формально следует, что к опасным для жизни следует относить такие случаи, при которых имеются переломы костей свода и основания, в то время как, по существу, речь должна идти как отдельно о переломах костей свода и переломах костей основания, так и о их сочетании — о переломах свода и основания черепа. Точнее было бы говорить о «...переломах костей свода и (или) основания». Но и такая формулировка этого пункта не охватывает всего многообразия повреждений костей свода и основания черепа. В частности, приведенная формулировка упускает такие важные и опасные для жизни повреждения черепа, как расхождение его швов. При этом сами «кости» черепа не повреждаются, а нарушается целостность черепа в целом. Поэтому наиболее точно отражала бы сущность включенных в этот пункт опасных для жизни повреждений следующая формулировка: «переломы свода и (или) основания черепа», т.е. речь бы шла о нарушении целостности черепа как единого целого.

К числу судебно-медицинской казуистики можно отнести колотые ранения головы, проникающие в полость черепа через канал глазной артерии, не сопровождающиеся переломами основания череп!»!

В-третьих, в приведенной изначальной формулировке «уточнение», касающееся переломов «костей лицевого скелета», может вызвать недоумение. На самом деле, «Правила» говорят о переломах свода и основания черепа, «за исключением переломов костей лицевого скелета». Но кости лица (по современной «Международной анатомической номенклатуре», а не кости «лицевого черепа») не относятся к своду и основанию черепа. Следовательно, нет оснований говорить о переломах свода и основания черепа, «за исключением костей лицевого черепа». Поэтому приведенное уточнение, как ненужное, также можно вполне опустить. В-четвертых, понятие «лицевого и мозгового черепа» неоднозначно в топографическом отношении и с позиции развития черепа [Синельников Р. Д., 1963]. Так, с позиций развития черепа к мозговому его отделу относят затылочную, теменные, лобную, клиновидную, височные, решетчатую, нижние носовые раковины (!), слезные (!), носовые (!) кости и сошник (!). В то же время топографически «мозговой череп» составляют: затылочная, теменные, лобная, клиновидная, височные и решетчатая кости. Поэтому в «Правилах» следовало уточнить, что речь идет о переломах свода и (или) основания черепа в их топографическом понимании.

В достаточной степени четко определено такое опасное для жизни повреждение, как *«ушиб головного мозга тяжелой степени как со сдавленным, так и без сдавления головного мозга»*, а также *«ушиб головного мозга средней степени при наличии симптомов поражения стволового отдела»*. Перечисленные термины точно соответствуют общепринятой классификации черепно-мозговой травмы и при наличии объективных клинических повреждений позволяют отнести установленное повреждение головы к опасным для жизни.

Однако и здесь имеется редакционная неточность: общепринятая классификация черепно-мозговой травмы предусматривает ушибы головного мозга тяже-

лой степени только в двух формах—со сдавлением головного мозга и без сдавления. Поэтому приведенное в «Правилах» уточнение представляется ненужным, так как опасным для жизни является любой ушиб головного мозга тяжелой степени.

Если в клинической картине ушиба головного мозга средней степени появляются симптомы поражения стволового отдела, то, независимо от исхода, травма должна квалифицироваться по признаку опасности для жизни в момент причинения.

«Правила» относят к опасным для жизни такие *эпидуральные, субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния, которые привели к угрожающим жизни явлениям*. Однако «Правила» не раскрывают содержание этого понятия. Исходя из сущности понятия опасности для жизни, можно предложить следующую формулировку термина «угрожающее жизни явление». **К угрожающим жизни следует относить такие состояния пострадавшего, при которых развиваются расстройства функции органов, систем и организма в целом, не поддающиеся коррекции саморегуляцией и требующие проведения специального комплекса медицинских мер, направленных на восстановление жизнедеятельности организма.** Иначе говоря, речь идет о состояниях, которые без специальных мер интенсивной терапии при обычном своем течении приводят к смертельному исходу. При эпидуральных, субдуральных и субарахноидальных кровоизлияниях к угрожающему жизни следует отнести состояние комы. Сдавление головного мозга внутримозговой гематомой в критической стадии проявляется комой—состоянием глубокого угнетения функций центральной нервной системы с полной потерей сознания, утратой реакций на внешние раздражители, расстройством регуляции жизненно важных функций организма. Не достигают степени угрожающих жизни прекоматозные состояния: оглушение и сопор. Оглушение—форма помрачения сознания, характеризующаяся повышением порога всех внешних раздражителей, замедлением и затруднением течения психических процессов, скудностью пред-

ставлений, неполнотой или отсутствием ориентировки в окружающем. Сопор — глубокая стадия оглушения, при которой отсутствуют реакции на словесное обращение и сохранены лишь реакции на болевые раздражители. Являясь прекоматозным состоянием, сопор создает опасность перехода в кому, а не опасность для жизни, не опасность наступления смерти, и поэтому не может быть основанием для отнесения травмы головы к опасному для жизни тяжкому телесному повреждению.

«Правила» дают неполный перечень травматических кровоизлияний в полость черепа, которые при наличии угрожающих жизни состояний могут быть расценены как опасные для жизни. Это прежде всего касается *внутри мозговых и внутрижелудочковых кровоизлияний*. Поскольку ведущим квалифицирующим признаком являются «угрожающие жизни явления», то соответствующий пункт в «Правилах» правильно было бы сформулировать следующим образом: «эпидуральные гематомы и кровоизлияния в полость черепа, вызвавшие угрожающее жизни состояние». Безусловно, к угрожающим жизни относятся расстройства функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем как следствие первичного или вторичного поражения стволового отдела головного мозга.,

При черепно-мозговых травмах возможно *повреждение таких крупных кровеносных сосудов, как наружная и внутренняя сонные артерии*.

По-видимому, правильнее говорить об угрожающем жизни состоянии, так как опасность создает именно оно, а не его «признаки» «симптомы»! и т. п. "проявления".

Повреждение этих сосудов при черепно-мозговой травме возможно при переломах основания черепа. Внутренняя сонная артерия может быть травмирована краем перелома в канале сонной артерии височной кости, пещеристом синусе и на ее интракраниальном участке. В таком случае опасность для жизни выражается двумя позициями: наличием поврежденного крупного кровеносного сосуда и на-

личием перелома основания черепа. Повреждение сонных артерий как опасное для жизни относится к тяжким телесным повреждениям.

В «Правилах» имеется примечание, что повреждения других периферических сосудов (голова, лица, ...) квалифицируются в каждом случае в зависимости от вызванной ими конкретной опасности для жизни, например, массивной кровопотери, объективно установленного шока тяжелой степени.

Вызывает неудовлетворение, что в основном тексте речь идет о «крупных» сосудах, а в примечании о «других периферических». Иначе говоря, сосуды рассматриваются с разных позиций; в основном тексте речь идет о калибре сосуда, а в примечании — о его анатомо-топографическом положении. В случае, если речь вести с позиций одного основания, следовало говорить либо о сосудах «крупного, среднего или малого калибра», либо «о центральных и периферических сосудах». Но, по-видимому, такая необходимость представляется и вовсе излишней, так как в основном тексте дается полный перечень «крупных сосудов». Обращает внимание, что примеры «конкретной опасности для жизни» приведены неравнозначно: так, тяжелая степень шока только тогда может быть квалифицирующим признаком, если она «объективно установлена», в то же время в отношении массивной кровопотери такой рекомендации нет. Из этого, безусловно, не следует, что на практике достаточно устанавливать диагноз массивной кровопотери, базируясь только на субъективных признаках. Но явная и досадная неточность в примечании очевидна. По нашему мнению, в примечании нет никакой необходимости, так как «Правила» содержат дополнительную самостоятельную позицию, согласно которой любое «повреждение, повлекшее за собой шок тяжелой степени или массивную кровопотерю...», относится к опасным для жизни.

Последствиями черепно-мозговой травмы могут быть «полная стойкая слепота на оба глаза или такое состояние, когда имеется снижение зрения до счета пальцев на расстоянии 2 м и менее (острота зрения 0,04 и ниже); полная стойкая глухота или такое необратимое состояние, когда потерпевший не слышит разго-

ворной речи на расстоянии 3—5 см от ушной раковины; потеря способности выражать свои мысли членораздельными звуками, понятными для окружающих, и др.». Если последствиями черепно-мозговой травмы являются такие исходы, то повреждение должно быть отнесено к тяжким как вызвавшее *«потерю зрения, слуха или какого-либо органа либо утрату органом его функций»*.

Черепно-мозговая травма является тяжким телесным повреждением, если ее исходом является *душевная болезнь*. К числу наиболее часто встречающихся посттравматических психических заболеваний можно отнести: посттравматическую эпилепсию, психозы, слабоумие; посттравматическую энцефалопатию, протекающую с сумеречным состоянием сознания, делириозным, маниакальным, депрессивным или шизофреноподобными синдромами. Расстройство на уровне душевного заболевания может носить обратимый характер. «Правила» не уточняют, должна ли возникшая вследствие травмы головы душевная болезнь носить временный или постоянный (необратимый) характер. Поэтому к тяжким телесным повреждениям следует относить и такие черепно-мозговые травмы, которые приводят к курируемым психическим заболеваниям, заканчивающимся выздоровлением.

Иногда психическое расстройство (как следствие черепно-мозговой травмы) развивается постепенно и формируется в душевное заболевание спустя длительный период времени. В таких случаях суждение о степени тяжести возможно только после окончательной ясности реального исхода травмы и доказанной закономерной связи исхода с предшествовавшей травмой головы.

Обсуждая критерий душевной болезни, вызванной травмой головы, как признака тяжкого телесного повреждения, следует сделать два принципиальных замечания. Первое—к тяжкому телесному повреждению относится не душевная болезнь, а черепно-мозговая травма, повлекшая душевную болезнь. Второе замечание носит организационный характер. В «Правилах» указано, что диагностика душевного заболевания и установление его причинной связи с травмой устанавли-

вается психиатрической экспертизой, а «оценка степени тяжести такого последствия (душевной болезни — В. П.) телесного повреждения производится с участием судебно-медицинского эксперта». Совершенно неясно, в какой форме должно реализоваться «участие» судебно-медицинского эксперта, в чем конкретно должно состоять содержание его работы по определению степени тяжести телесного повреждения в таких случаях, какие требуются от него специальные судебно-медицинские познания для того, чтобы отнести повреждение к тяжким. Совершенно очевидно, что, если психиатр диагностировал душевное заболевание, установил наличие причинной связи с полученной травмой, то никаких специальных познаний для того, чтобы определить степень тяжести телесных повреждений, не требуется, т.е. участие судебно-медицинского эксперта становится излишним. Следовательно, степень тяжести может установить и психиатр. Возможность установления степени тяжести психиатром не является исключительной, поскольку существует зафиксированный в «Правилах» порядок определения степени тяжести даже не врачом, а юристом (установление степени тяжести повреждения, повлекшего неизгладимое обезображение лица).

Признаком тяжкого телесного повреждения является и *«расстройство здоровья, соединенное со стойкой утратой трудоспособности не менее, чем на одну треть»*. Хотя в «Правилах» не оговаривается характер утраченной трудоспособности, судебно-медицинская практика в таких случаях учитывает утрату общей трудоспособности. В этой связи следует напомнить содержание понятий общей, профессиональной и специальной трудоспособности.

Общая трудоспособность — способность к самообслуживанию и неквалифицированному труду, т.е. к работе, не отличающейся сложностью выполнения, не требующей особых знаний, навыков, опыта и профессионального обучения. Под самообслуживанием понимают самостоятельное удовлетворение бытовых потребностей: приготовление и прием пищи, личная гигиена, одевание и т. д.

Профессиональная трудоспособность — способность выполнять работу в определенной профессии: врача, инженера, педагога, артиста и др.

Специальная трудоспособность — способность к узко специальной деятельности: хирурга, художника, пианиста, диктора, акробата и др.

При определении степени тяжести телесных повреждений учитывается только стойкая утрата трудоспособности. «Правила» не дают определения понятия «стойкой» утраты трудоспособности. Поэтому в судебно-медицинской литературе при попытках определить сущность этого понятия говорят о «длительной», «временной», «постоянной» утрате трудоспособности. Это вызывает необходимость дать определение этого понятия. Под «стойкой» следует понимать такую необратимую утрату функции, которая не восстановится никогда и в неизменном виде сохранится до конца жизни.

В теоретическом отношении в порядке научной дискуссии с участием судебных медиков и юристов было бы целесообразно рассмотреть принципиальную процессуальную обоснованность решения судебно-медицинским экспертом, врачом вообще, вопроса о степени тяжести телесных повреждений. Во-первых, «телесное повреждение» как действие, причиняющее вред здоровью, является категорией юридической. Во-вторых, действия врача достаточно ограничить определением квалифицирующих признаков повреждения, являющихся категорией медицинской (опасность для жизни, стойкая утрата трудоспособности и т. п.). В-третьих, оценка признаков с точки зрения причиненного ущерба здоровью может быть юридической функцией, так как не требует специальных медицинских познаний и заключается лишь в сопоставлении установленного признака с соответствующими статьей, параграфом и пунктом регламентирующих «Правил».

Размер утраченной трудоспособности определяется по «Таблице» процентов утраты трудоспособности в результате различных травм, предусмотренных условиями государственного страхования. Таблица является приложением к инструк-

ции, разработанной Главным управлением страхования Министерства финансов СССР (1986).

«Таблица» предусматривает следующий перечень последствий травмы головы и процентов постоянной утраты общей трудоспособности.

Черепно-мозговая травма, повлекшая: а) значительное снижение интеллекта, значительное уменьшение объема движений и силы в конечностях, резкое или значительное нарушение координации, эпилептические припадки не реже одного раза в месяц — 75%; б) выраженное слабоумие, параличи, частые эпилептические припадки (не реже одного раза в неделю), нарушение процесса узнавания (агнозия), нарушение целенаправленного действия (апраксия), резкое нарушение или потеря речи (афазия), отсутствие координации движений (атаксия), резкие вестибулярные и мозжечковые расстройства—100%.

Черепно-мозговая травма, повлекшая: а) легкие нарушения координации, легкое повышение тонуса мышц и снижение силы в конечностях, умеренные двигательные расстройства, нарушения чувствительности, единичные эпилептические припадки —30%; б) умеренные нарушения координации, умеренное повышение тонуса мышц и снижение силы в конечностях, нерезко выраженные двигательные расстройства, редкие эпилептические припадки (2—3 раза в год) —45%; в) значительные нарушения координации, выраженное повышение тонуса мышц и снижение силы в конечностях, снижение интеллекта, ослабление памяти, эпилептические припадки (4—10 раз в год) —60%.

Черепно-мозговая травма: а) не повлекшая возникновения патологических изменений со стороны центральной нервной системы на день освидетельствования, но при наличии данных динамического наблюдения по поводу этой травмы (срок лечения не менее 4 нед) — 10%; б) повлекшая значительно выраженные вегетативные симптомы (тремор век, пальцев рук, высокие сухожильные рефлексы, церебростения) — 15%; в) повлекшая отдельные очаговые симптомы (анизокория,

неравенство глазных щелей, отклонение (девиация) языка в сторону, нистагм, сглаженность носогубной складки и др.) — 20%.

Сотрясение головного мозга, повлекшее возникновение отдельных объективных признаков или вегетативных симптомов со стороны центральной нервной системы (неравенство глазных щелей, нистагм, отклонение языка в сторону и др., вегетососудистая дистопия, высокие сухожильные рефлексy, гипер-гидроз, неустойчивость в позе Ромберга и др.) — 10%.

Сотрясение головного мозга, не повлекшее нарушений со стороны центральной нервной системы на день освидетельствования, а также повторные сотрясения головного мозга, подтвержденные объективной неврологической симптоматикой, установленной в лечебно-профилактическом учреждении, но не повлекшие появления новых патологических изменений со стороны центральной нервной системы на день освидетельствования — 0%.

Согласно «Правилам», у детей утрата общей трудоспособности определяется исходя из общих положений, касающихся взрослых. Между тем особенности развивающегося детского организма могут существенно ускорять процессы заживления повреждений, получать естественную физиологическую замену утраченных в результате травмы молочных зубов постоянными, повреждения могут нарушать правильное формирование травмированных костей и скелета в целом и др. Следовательно, сходные повреждения у взрослого человека и у ребенка могут причинить различный по объему и характеру вред здоровью. А это значит, что для оценки степени тяжести телесных повреждений у детей должны быть разработаны самостоятельные объективные критерии.

«Правила» определяют, что оценка размера стойкой утраты общей трудоспособности в связи с причиненными повреждениями у инвалидов должна проводиться так же, как и у здоровых людей. «Правила» никак не оговаривают критерии оценки повреждений инвалидной части тела или инвалидного органа, функция которых, а следовательно, и трудоспособность полностью или частично утрачены

уже до причинения травмы, подлежащей оценке. Между тем совершенно очевидно, что при сходных по объему и характеру повреждениях размер утраты общей трудоспособности здоровой и инвалидной части тела или органа будет различным. Разным будет объем утраты трудоспособности при одинаковом повреждении руки у здорового человека и однорукого инвалида. Все эти положения требуют специального разъяснения в «Правилах».

### **МЕНЕЕ ТЯЖКИЕ ТЕЛЕСНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ**

Признаками менее тяжелого телесного повреждения являются: а) длительное расстройство здоровья; б) значительная стойкая утрата трудоспособности менее чем на одну треть, но более 10%.

«Правила» дают следующее (не вполне верное - *В.П.*) определение понятия «длительное расстройство здоровья», под которым рекомендуют «понимать непосредственно связанные с повреждением последствия (заболевания; нарушения функции и др.), продолжительностью свыше 3 нед (более 21 дня)». Прежде всего, нечетко определено отношение «последствий» к повреждению, т.е. неясно, речь идет о последствиях самого повреждения или о последствиях иного происхождения. Это сомнение усиливается в результате «разъяснения», данного в скобках которое относит к последствиям повреждения (!) «заболевание» (!?). Между тем, именно судебно-медицинское исследование призвано в интересах следствия разграничивать четко повреждение (травму) и заболевание (болезнь). Травма может усугубить течение имевшегося у пострадавшего заболевания способствовать проявлению скрыто протекающего заболевания т.е. в диалектико-материалистическом отношении играть роль условия. Но травма никак не может быть этиологической причиной заболевания.

В этой связи должен настораживать, с судебно-медицинской точки зрения, получающий в настоящее время распространение термин «травматическая бо-

лезнь». Этот термин может внести путаницу в работу судебно-следственных органов, имеющих задачу определять степень причиненного ущерба здоровью человека в результате травмы и виновность лиц за причиненные телесные повреждения, хотя, с общей медико-биологической точки зрения, термин «травматическая болезнь» призван подчеркнуть наличие общих закономерностей ответной реакции организма человека на разные экзо-и эндогенные воздействия.

Последствиями, непосредственно связанными с травматическим воздействием, будут травма и посттравматические расстройства. Нечеткость формулировки приводит к тому, что в практической работе судебно-медицинские эксперты вкладывают разный смысл в это понятие. Такое положение вполне естественно требует дать определение понятия.

**Под расстройством здоровья вообще следует понимать нарушение анатомической целостности и физиологической функции организма как проявление травмы или заболевания.** При судебно-медицинском определении степени тяжести телесных повреждений учитывается расстройство здоровья как следствие травмы. Расстройство здоровья как признак телесного повреждения не следует отождествлять с понятиями «временной нетрудоспособности» и «длительности лечения». Временная нетрудоспособность может устанавливаться как невозможность выполнять неквалифицированный, профессиональный и специальный труд. Вполне естественно, что продолжительность различных видов нетрудоспособности будет различной. Следует учитывать и то, что пострадавший в силу личных, служебных или общественных причин может выполнять трудовые обязанности при наличии признаков незажившей травмы. С другой стороны, продолжительность лечения по поводу полученной травмы также может оказаться под влиянием ряда причин, в том числе и личного характера. Например, один пострадавший может выполнять служебные обязанности до окончания лечения, другой может продолжать амбулаторно общеукрепляющее лечение и после полного заживления причиненного ему повреждения и др. Поэтому при проведении судебно-

медицинской экспертизы подтверждением расстройства здоровья будет объективно установленный факт нарушения анатомической целостности и физиологической функции организма. Если такие нарушения, т.е. расстройство здоровья в связи с полученной травмой, продолжаются более 21 сут, то повреждение оценивают как менее тяжкое. По признаку длительности расстройства здоровья обычно оценивают легкую степень ушибов головного мозга и его сотрясение.

Стойкая утрата общей трудоспособности менее  $\frac{1}{3}$  и более 10%, являющаяся признаком менее тяжкого телесного повреждения, устанавливается в соответствии с уже упоминавшимся «Приложением» к инструкции Минфина СССР.

## **ЛЕГКИЕ ТЕЛЕСНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ**

Различают две разновидности легких телесных повреждений: а) повлекшие кратковременное расстройство здоровья (расстройство здоровья более 6, но не свыше 21 сут) или незначительную стойкую утрату общей трудоспособности—до 10 %; б) не повлекшие кратковременного расстройства здоровья (расстройство здоровья не более 6 сут) и стойкой утраты общей трудоспособности.

В связи с установлением степени тяжести телесных повреждений следственные органы могут поставить перед судебно-медицинским экспертом задачу: дать экспертную оценку «побоям», «мучениям», «истязаниям».

*Побои* не являются особым видом повреждения. Под побоями понимают действия, выражающиеся в нанесении многократных ударов. Если конкретные удары вызывают повреждения, то степень их тяжести оценивают соответственно приведенным критериям. Если побои не приводят к возникновению повреждений, то судебно-медицинский эксперт ограничивает свои функции указанием на отсутствие повреждений.

*Мучение* — это действия, направленные на длительное лишение пищи, питья или тепла, оставление человека во вредных для здоровья условиях.

*Истязание*—это действия, выражающиеся в многократном или длительном причинении боли (щипание, сечение, множественные уколы в особо чувствительные зоны тела человека, длительное локальное термическое воздействие и др.).

Мучение и истязание являются способами причинения повреждений. Судебно-медицинской оценке подлежат только последствия этих действий, а именно — повреждения. Квалификацию мучений и истязаний как способов причинения повреждений проводят судебно-следственные органы.

## **МЕТОДИКА ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТЕЛЕСНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ**

Общая методика судебно-медицинской оценки степени тяжести телесных повреждений заключается в следующем: 1) выявление повреждения, определение его сущности и построение диагноза, 2) сопоставление повреждения с перечнем опасных для жизни телесных повреждений — если повреждение входит в перечень, оно является тяжким; если повреждение не входит в перечень, то его оценивают в зависимости от реального исхода,

3) устанавливают, не имеет ли повреждение другие признаки тяжкого телесного повреждения — если имеет, его относят к тяжкому; если не имеет, приступают к следующему этапу оценки;

4) выявляют признаки менее тяжкого телесного повреждения— если такие признаки имеются, то повреждение относят к менее тяжкому; если не имеются, то приступают к следующему этапу оценки; 5) определяют признаки легкого телесного повреждения, повлекшего кратковременное расстройство здоровья или незначительную стойкую утрату трудоспособности—если такие признаки установлены, то повреждение относят к категории легких, повлекших указанные последствия; если не установлены, то повреждение считается легким, не повлекшим указанных последствий.

Определение опасных для жизни телесных повреждений сводится к установлению у пострадавшего одной или нескольких разновидностей травмы, включенных в имеющийся в «Правилах» перечень опасных для жизни повреждений. Опасность для жизни устанавливается на момент нанесения повреждений, независимо от реально наступившего исхода.

*Пример.* А. получил удар в лицо концом толстого арматурного прута. В больницу доставлен через 40 мин в тяжелом бессознательном состоянии. На левой половине лица под глазом ушибленная рана размерами 1,5X1,5 см, раневой канал уходит в глубину в направлении спереди назад и снизу вверх. Рана кровоточит. На рентгенограммах головы: оскольчато-дырчатый перелом передней стенки левой верхнечелюстной полости, оскольчатые переломы ее задне-верхней стенки, оскольчатый перелом клиновидной кости у основания правого большого крыла; левая верхнечелюстная полость полностью диффузно затемнена, правая—пневматизирована. Продолжающееся наружное кровотечение из раны. Тоны сердца приглушены Пульс слабого наполнения, 90 уд/мин, АД—9,3/5,3 кПа (70/40 мм рт. ст.). На ангиограммах: артериальная система левого большого полушария не заполняется, интракраниальный отдел внутренней сонной артерии контрастируется лишь на протяжении 0,5—0,8 см. При спинномозговой пункции получен ликвор с примесью значительного количества свежей крови.

Выводы из заключения судебно-медицинского эксперта: «1) у А. имеется ранение головы с открытыми оскольчатыми и оскольчато-дырчатыми переломами левой верхнечелюстной кости, оскольчатыми переломами клиновидной кости, повреждением твердой мозговой оболочки и внутричерепного участка левой внутренней сонной артерии. Ранение привело к массивной наружной кровопотере и кровотечению в полость черепа; 2) причиненное А. ранение головы проникало в полость черепа, сопровождалось открытыми переломами основания черепа, повреждением крупного сосуда (внутренней сонной артерии) и массивной кровопо-

терей, т.е. соответствует перечню опасных для жизни повреждений, и по этому признаку является тяжким телесным повреждением».

В приведенном примере конкретное ранение головы является опасным для жизни с нескольких позиций: и как повреждение, проникающее в полость черепа, и как повреждение, являющееся переломом основания черепа, и как повреждение крупного сосуда, и как повреждение, повлекшее массивную кровопотерю. В других случаях повреждение может быть опасным для жизни с какой-то одной позиции, но и этого будет достаточно, чтобы отнести его к тяжким телесным повреждениям,

*Пример.* Днем около 15.00 Б., в конфликтной ситуации оттолкнул В., который от толчка ударился, правой половиной головы об угол кирпичной стены. Потасовка продолжалась еще 5—10 мин, после чего В. ушел домой. Дома лег спать. Проснулся в 20.00 от сильной головной боли. Прием таблеток анальгина облегчения не принес. Боли продолжали нарастать, началась рвота. Вызвана скорая медицинская помощь. Доставлен в нейрохирургический стационар. При поступлении: без сознания, на внешние раздражители не реагирует. Глаза полуоткрыты, глазные яблоки неподвижны, сухожильные, зрачковые и корнеальные рефлексы отсутствуют, дыхание аритмичное, поверхностное, пульс частый, слабого наполнения, АД—12/8 кПа (90/60 мм рт. ст.). Срочно взят в операционную. Проведена правосторонняя височная трепанация черепа. Наружная костная пластинка не повреждена. Обнаружен оскольчатый перелом внутренней пластинки височной чешуи с повреждением средней артерии мозговой оболочки, из эпидурального пространства удалена гематома (жидкая кровь и рыхлые кровяные сгустки) объемом 80 см<sup>3</sup>. В последующем после длительного стационарного лечения состояние здоровья В. нормализовалось.

Выводы из заключения судебно-медицинского эксперта: «I) у В. имелась закрытая черепно-мозговая травма с оскольчатым переломом внутренней пластинки височной чешуи, повреждением правой средней артерии мозговой оболочки и

массивной эпидуральной гематомой, приведшей к сдавлению головного мозга и тяжелому коматозному состоянию; 2) причиненное В. повреждение вызвало угрожающее жизни коматозное состояние тяжелой степени, поэтому имевшаяся у В. черепно-мозговая травма с наличием эпидуральной гематомы является опасной для жизни и по этому признаку относится к тяжким телесным повреждениям».

Все остальные признаки тяжких, менее тяжких и легких телесных повреждений устанавливаются в зависимости от реально наступившего исхода причиненной травмы.

При наличии нескольких повреждений оценку степени тяжести проводят по отношению к каждому из них в отдельности. Для органов следствия это имеет особо важное значение, когда пострадавший подвергался насильственным действиям со стороны нескольких лиц. Если каждое из телесных повреждений приводило к угрожающим жизни явлениям (тяжелой степени шока, острой массивной кровопотере, острой почечной недостаточности и др.) и, следовательно, было опасным для жизни, то раздельная оценка этих повреждений не вызывает трудностей.

Если одно из повреждений было опасным для жизни, а другое повлекло утрату органа, то и здесь у эксперта не будет затруднений, т.е. речь идет о повреждениях, квалифицирующие признаки которых различаются. Однако трудности могут возникнуть в случае, если каждое из причиненных телесных повреждений в отдельности повлекло разный размер стойкой утраты трудоспособности. В таких случаях нельзя считать научно обоснованной оценку степени тяжести нескольких телесных повреждений по совокупности или путем простого суммирования процентов стойкой утраты общей трудоспособности нескольких повреждений. Простое суммирование не отразит истинный размер ущерба, причиненного здоровью человека: например, три легких телесных повреждения не всегда дают в сумме одно менее тяжкое. Совокупность нескольких повреждений может привести к раз-

витию синдрома взаимного отягощения. Поэтому количественные показатели не отражают в таких случаях новое качественное состояние организма человека.

Перед экспертом иногда ставят вопрос об определении степени тяжести только наружных повреждений, безотносительно к травме черепа и головного мозга. Попытка дать такую отдельную оценку методологически неправомерна, поскольку ЧМТ представляет собой единое повреждение, включающее и повреждение головного мозга, и переломы черепа, и повреждения мягких покровов головы. В таких случаях наружные повреждения могут быть использованы лишь для экспертного установления свойств травмирующего предмета и условий возникновения ЧМТ.

При возникновении ЧМТ после нескольких ударов по голове целесообразно говорить о влиянии на формирование окончательного объема повреждения *совокупности* ударов. Допуская в таких случаях возможность возникновения ЧМТ от каждого отдельного удара, следует подчеркивать, что каждый последующий удар усугублял действие предыдущего (например, способствовал продолжению, усилению, возобновлению внутричерепного кровотечения и т. п.). Оценке степени тяжести в подобной ситуации подлежит ЧМТ в целом, имея в виду и внутричерепные повреждения, и переломы черепа, и все наружные повреждения.

Дискутируется вопрос о возможности установления степени тяжести телесных повреждений при неопределившемся исходе травмы. Необходимо подчеркнуть, что сама постановка вопроса принципиально неверна. Если исход травмы не определен, то степень тяжести не может быть определена, так как неясны критерии, которые могут быть положены в обоснование экспертного вывода.

Поскольку при неясном исходе неопасного для жизни телесного повреждения устанавливать степень тяжести принципиально нельзя, то можно поставить вопрос так: имеется ли возможность установить степень тяжести телесного повреждения, в частности, черепно-мозговой травмы, до окончания лечения, до вы-

здоровления? Возможности установления степени тяжести в таких случаях ограничены и их необходимо знать.

Прежде всего следует избегать оценки степени тяжести повреждений «по аналогии» или «предварительной степени тяжести».

Суть «предварительной» оценки сводится к определению степени тяжести на момент обследования, а затем — окончательно, после выздоровления, когда определится исход травмы. Такой подход принципиально неправильный, так как он допускает, что одно и то же повреждение у одного и того же пострадавшего может иметь две разных степени тяжести—«предварительную» и «окончательную». Между тем реальный вред здоровью в связи с конкретной травмой может быть выражен только однозначно. И эксперт либо может, либо не может определить его размер к моменту обследования пострадавшего. «Предварительная» оценка степени тяжести недопустима и с позиций уголовно-процессуального законодательства: как не может быть признания гражданина «предварительно обвиняемым», «предварительно подсудимым» или «предварительно осужденным», точно так же не может быть «предварительного ущерба здоровью» и «предварительной степени тяжести телесных повреждений».

Оценка степени тяжести травмы головы «по аналогии» сводится к попытке предположить исход травмы, на основании наиболее часто встречающихся исходов при подобного рода повреждениях. Такая позиция противоречит самой сущности советского уголовного судопроизводства, устанавливающего ответственность виновного лица за конкретные деяния, последствиями которых является конкретный (а не «аналогичный») ущерб, причиненный конкретному человеку.

В каких же случаях возможно устанавливать степень тяжести черепно-мозговой травмы до окончания лечения и выздоровления?

Прежде всего степень тяжести может быть установлена до окончания лечения и выздоровления, если повреждение является опасным для жизни в момент

своего возникновения, если повреждение выражается в утрате органа, если оно повлекло душевную болезнь. Трудности возникают, когда при длительном расстройстве здоровья неясен объем утраченной функции, а следовательно, и размер стойкой утраты общей трудоспособности. Для таких случаев можно предложить два варианта возможной оценки степени тяжести телесного повреждения до окончания лечения и выздоровления;

а) если возможный *благоприятный* исход травмы будет сопряжен со стойкой утратой общей трудоспособности более одной трети, повреждение должно быть оценено как тяжкое;

б) если возможный *неблагоприятный* исход травмы не будет сопряжен со стойкой утратой общей трудоспособности менее одной трети, то повреждение должно быть оценено как менее тяжкое по признаку длительного расстройства здоровья.

Определение возможного благоприятного или неблагоприятного исхода травмы должно проводиться в рамках комиссионной судебно-медицинской экспертизы с участием опытных клиницистов соответствующей специальности.

Определение степени тяжести единичных поверхностных ран, ссадин и кровоподтеков не вызывает трудностей, так как их исходом всегда является выздоровление и они не приводят ни к стойкой утрате трудоспособности, ни к кратковременному расстройству здоровья.

Судебно-медицинский эксперт оценивает характер и степень тяжести черепно-мозговой травмы, исходя из объективно установленных медицинских данных. Если продолжительность временной нетрудоспособности, указанная в медицинских документах, не соответствует характеру и клиническому течению обнаруженных повреждений, то эксперт отмечает это в своих выводах и устанавливает степень тяжести телесных повреждений, исходя только из объективно установленных данных.

Иногда, ориентируясь на анамнез (травмирована голова), заявления о помрачении или потере сознания, тошноте или рвоте, головокружении и головной боли при отсутствии каких-либо объективных изменений в состоянии здоровья пациента госпитализируют с диагнозом «сотрясение головного мозга». И, несмотря на то, что в процессе обследования не находят объективных симптомов, госпитализация продолжается 2—3 нед, пациента выписывают с диагнозом «состояние после сотрясения головного мозга», либо «остаточные явления сотрясения головного мозга», либо «сотрясение головного мозга с незначительными клиническими проявлениями» и т. п.

Если в медицинских документах отсутствуют объективные признаки повреждений (в том числе и сотрясения головного мозга), эксперт отмечает в своем заключении отсутствие повреждений, и диагноз «сотрясение головного мозга» остается без оценки степени тяжести. Недоумение следователя по поводу длительной госпитализации пациента эксперт может объяснить в своем заключении следующим образом: основанием для помещения и пребывания в больнице пациента является предположение о наличии у него сотрясения мозга и необходимость в этой связи клинического наблюдения, так как при наличии сотрясения головного мозга его объективные проявления могут быть обнаружены не сразу после поступления в стационар, а в последующий период, который может достигать 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 нед. При таком клиническом подходе госпитализация является обоснованной. Экспертный же подход отличается от клинического тем, что требует обязательного наличия объективных признаков, которые были бы обоснованием диагноза травмы. Поэтому между клиническим и экспертным подходом в таких случаях противоречий нет.

Продолжительность временной нетрудоспособности может оказаться связанной с обострением хронического заболевания, ранее имевшегося у пострадавшего. Если такой факт доказан, то при оценке степени тяжести ориентируются только на ущерб здоровью, который причинен самим повреждением. В таком слу-

чае эксперт в выводах должен указать обоснованно на причинную связь имеющихся изменений в состоянии здоровья с травмой и предшествующими заболеваниями.

*Пример.* По заявлению Е-ой, 49 лет, возбуждено уголовное дело в отношении ее мужа. В своем заявлении Е-ва писала, что в результате побоев, нанесенных ей мужем, она длительное время находится на лечении и утратила трудоспособность. Из амбулаторной карты следует, что Е-ва получила 13 апреля около 21.00 удар бутылкой по голове. Появилась тошнота, боль в ушах, головная боль, головокружение. В месте удара повреждений и припухлости ни было. Консультирована невропатологом: черепно-мозговые нервы в норме, зрачки равновеликие, реакция на свет живая, лицо симметрично, парезов и атаксии нет, сухожильные рефлексы одинаковы с обеих сторон, патологические рефлексы не вызываются, отмечается плаксивость, раздражительность. Диагноз: сотрясение головного мозга. Выдан листок временной нетрудоспособности.

В течение месяца все жалобы сохранились. Каких-либо изменений в состоянии здоровья не отмечалось. Осматривалась офтальмологом, оториноларингологом, терапевтом, хирургом — не находя патологии, каждый из специалистов в своих записях повторял первичный диагноз «сотрясение головного мозга».

14 мая повторно осмотрена невропатологом: «в объективном неврологическом статусе без видимых органических изменений. Диагноз: сотрясение головного мозга; астения умеренная, травматически обусловленная». Позднее 14 мая записей в амбулаторной карте нет.

Амбулаторная карта ведется последние 8 лет. До обращения 13 апреля имеются неоднократные записи осмотра терапевтом: «жалобы на боли в затылке с ощущением свинца в голове, головокружения, тошнотное состояние»; соматических заболеваний не отмечено. Диагноз: «общий невроз, неврастения ситуационно обусловленная». За год до конфликта лечилась в неврологическом отделении с диагнозом «общий невроз, левосторонний плексит».

21 мая судебно-медицинским экспертом С. проведена первичная судебно-медицинская экспертиза. Е-ва предъявила листок временной нетрудоспособности, из которого следует, что она была нетрудоспособной в течение 13.04— 14.05 по поводу «сотрясения головного мозга». На основании записей в амбулаторной карте и листке временной нетрудоспособности эксперт пришел к выводу, что у Е-вой имелось сотрясение головного мозга, повлекшее длительное расстройство здоровья более 21 дня, и по этому признаку относящееся к категории менее тяжелых телесных повреждений.

20 июля осмотрена амбулаторно нейрохирургом: жалобы прежние, в неврологическом статусе без изменений. Диагноз: «остаточные явления после сотрясения головного мозга».

Возбуждено уголовное дело в отношении мужа Е-вой в нанесении менее тяжелых телесных повреждений. Дело передано в суд. Определением суда назначена комиссия судебно-медицинская экспертиза с участием судебных медиков, невропатолога, нейрохирурга и терапевта.

Перед экспертами поставлены вопросы: 1) на основании каких документов и как проводится оценка степени тяжести телесных повреждений применительно к диагнозу «сотрясение головного мозга»; 2) имеются ли объективные данные, подтверждающие диагноз «сотрясение головного мозга» у Е-вой, 3) являются ли предъявленные Е-вой жалобы характерными только для сотрясения головного мозга или же они характерны и для других заболеваний, в частности, невротического характера?, 4) обоснованно ли выдан Е-вой листок временной нетрудоспособности?

Комиссия экспертов изучила медицинские документы, обследовала Е-ву. При опросе ей было предложено рассказать о «неблаговидных действиях» ее мужа 13 апреля. При этом ей, в числе других, был задан такой вопрос: может быть. Вы теряли сознание и не помните, как именно Вас избивал муж, может быть, это только Ваша догадка, Ваше предположение? Е-ва заявила, что она прекрасно пом-

нит «хулиганское поведение» мужа и подробно рассказала о конфликтной ситуации, о конкретных «преступных» действиях мужа, о своих субъективных ощущениях до, в момент и после «избиения». При обследовании Е-вой отмечены эмоциональная лабильность, признаков нарушения функции внутренних органов и центральной нервной системы не выявлено.

Выводы из заключения комиссии экспертов:

«I) Единственным документом, регламентирующим порядок определения степени тяжести телесных повреждений, являются общесоюзные «Правила судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений» (1978 г.). В соответствии с пунктом 30 этого документа «судебно-медицинский эксперт, оценивая характер и продолжительность заболевания (речь идет конечно же не о «заболевании», а о повреждении—*В. П.*) или нарушения функций, связанных с повреждением, должен исходить из объективных данных, установленных в процессе экспертизы. Если продолжительность заболевания (расстройства функций организма—*В. П.*), указываемая в медицинских документах, не отвечает характеру причиненного телесного повреждения и не подтверждается объективными данными, эксперт отмечает в своих выводах это обстоятельство». В соответствии с пунктом 31, «обострения предшествующих заболеваний после причинения телесных повреждений не должны служить основанием для изменения квалификации телесных повреждений». Следовательно, «Правила» предписывают при определении степени тяжести телесных повреждений прежде всего установить объективные медицинские данные, подтверждающие факт причинения повреждения. Применительно к Е-вой, это положение сводится к необходимости установить объективные данные, подтверждающие выставленный ей диагноз «сотрясение головного мозга». Каких-либо объективно проявившихся изменений в состоянии ее здоровья, подтверждающих диагноз «сотрясение головного мозга», в медицинских документах и при комиссионном экспертном обследовании Е-вой не установлено:

а) в амбулаторной карте имеется запись о том, что в месте удара по голове у Е-вой

каких-либо наружных повреждений при осмотре на следующий день после инцидента не было; б) при динамическом медицинском обследовании Е-вой в течение месяца после конфликта врачи разных специальностей, в том числе и невропатолог, не нашли каких-то объективных симптомов травмы головы, диагноз «сотрясение головного мозга» был поставлен только на основании субъективных жалоб Е-вой на состояние своего здоровья и ее заявления о полученной травме. При обследовании Е-вой, проведенном экспертной комиссией, получены данные, *противоречащие* диагнозу «сотрясение головного мозга»: сознания после травмы Е-ва не теряла и подробно помнит как все обстоятельства, предшествующие конфликту, происходившие во время и после конфликта, так и свои субъективные ощущения. Отсутствие объективного подтверждения у Е-вой диагноза «сотрясение головного мозга» исключает возможность оценки степени тяжести, применительно к этому диагнозу.

2) В медицинских документах Е-вой зафиксировано, что и до 13 апреля она предъявляла жалобы невротического характера и лечилась стационарно по поводу невроза. Поэтому можно допустить, что предъявленные Е-вой жалобы после 13 апреля также могут быть проявлением невротического состояния.

3) Судебно-медицинский подход к оценке степени тяжести телесных повреждений отличается от клинического подхода к установлению диагноза «сотрясение головного мозга». Судебно-медицинские эксперты обязаны базировать свое заключение только на объективно установленных данных. Лечащие врачи, даже при отсутствии объективной симптоматики, только на основании характерных жалоб и заявлений пациента о полученной им травме головы вполне могут предписать постельный режим и даже госпитализацию. Эта мера диктуется клиническими соображениями и направлена на профилактику возможных неблагоприятных последствий травмы головы, предполагаемой у пациента. Это и послужило основанием для выдачи Е-вой листка временной нетрудоспособности. Поскольку при последующем медицинском наблюдении у Е-вой не проявилось

никаких признаков травмы головы, диагноз «сотрясение головного мозга» должен был быть снят как не подтвердившийся».

В процессе обследования и лечения пострадавшего состояние его здоровья может ухудшаться в связи с неправильной или поздней диагностикой основного повреждения, поздней госпитализацией, неполноценными или неправильными лечебными мероприятиями и другими дефектами медицинской помощи. В своем заключении комиссия экспертов должна четко сформулировать сущность и причины недостатков медицинской помощи, определить характер влияния дефекта на состояние здоровья пострадавшего и дать оценку степени тяжести телесного повреждения независимо от медицинских действий (или бездействий), усугубивших состояние здоровья пациента.

Решение вопроса о дефектах медицинской помощи допускается только в рамках комиссионной судебно-медицинской экспертизы с учетом мнения клиницистов. В случаях ЧМТ чаще привлекают нейрохирурга, невропатолога, иногда — рентгенолога.

Если для определения наличия закрытых повреждений предпринимаются оперативные полостные и иные вмешательства, то операционная травма и ее последствия не должны влиять на оценку степени тяжести телесных повреждений, причиненных до оперативного вмешательства.

## **МЕТОДИКА СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

Приступая к судебно-медицинской экспертизе в целях установления характера и степени тяжести телесных повреждений, эксперт должен изучить постановление следователя, уяснить поставленные вопросы и наметить план проведения экспертизы. Перед обследованием врачу необходимо удостовериться в личности свидетельствуемого по паспорту или по заменяющему его документу.

Обследование начинается с опроса, в ходе которого свидетельствуемый рассказывает о времени и обстоятельствах получения повреждений и предъявляет жалобы на состояние здоровья. Рассказ должен носить свободный характер, уточняющие вопросы эксперта не должны быть наводящими. Затем изучают подлинные медицинские документы, содержащие сведения о подлежащих оценке повреждениях.

Если пострадавший находился на обследовании и лечении, то целесообразно предварительно изучить медицинские документы (амбулаторную карту, историю болезни и др.). Цель такого изучения: составить по возможности полное представление о первичной картине повреждения, о динамике первичных симптомов, о появлении в процессе обследования и лечения новых жалоб и изменений в состоянии здоровья, о характере проводимой терапии (активное оперативное хирургическое лечение, консервативное медикаментозное лечение, физиотерапевтическое лечение и др.). Если при хирургической обработке удалены края раны, отломки костей, фрагменты оболочек и ткани головного мозга, необходимо установить, куда они направлены, как исследованы, каковы результаты исследования. В подавляющем большинстве случаев следует стремиться к тому, чтобы получить иссеченные и удаленные ткани для экспертного исследования.

Не следует ограничиваться изучением записей о результатах инструментальных исследований. Следует всегда добиваться получения рентгеновских снимков. При наличии повреждений черепа они могут содержать важную экспертную информацию о механизме травмы и свойствах травмирующего предмета, на что не обращают внимания рентгенологи лечебных учреждений. Записи об отсутствии повреждений черепа не являются основанием для отказа от исследования рентгенограмм, так как при повторном осмотре рентгеновских снимков повреждения могут быть обнаружены. Кроме того, анатомический вариант строения черепа, толщина костей, возможные изменения их структуры могут сыграть важную роль в интерпретации механизма травмы головы.

Не следует также ограничивать изучение медицинских документов только историей болезни, содержащей сведения о повреждениях, полученных в условиях расследуемого происшествия. Для того, чтобы правильно оценить их влияние на пострадавшего, следует изучить медицинские документы, характеризующие состояние здоровья в период, предшествовавший травме (сопутствующие острые и хронические заболевания). В ряде случаев ходатайствуют перед следователем о допросе родственников, сослуживцев и других лиц, которые могли бы охарактеризовать состояние здоровья и жалобы обследуемого на состояние здоровья не только после полученной травмы, но и в период, предшествовавший ей.

К сведениям, содержащимся в протоколах допросов, следует относиться весьма критически, так как оценка их достоверности может быть дана только судом или следствием после сопоставления со всеми материалами уголовного дела. Изучая такие документы, эксперт в качестве основной решает задачу: противоречат или не противоречат содержащиеся в протоколах допросов сведения тем объективным данным, которые он получил при непосредственном обследовании пострадавшего и изучении его медицинских документов. Принципиально неверно может прозвучать в экспертном заключении фраза, что сведения из протоколов допросов «подтверждают» диагноз или иной экспертный вывод. Нельзя для подтверждения избирать факт, достоверность которого не установлена (еще раз подчеркнем, что установление достоверности факта в таких случаях является исключительной прерогативой суда и следствия). Сходный подход должен быть и по отношению к сведениям, содержащимся в протоколах допросов лечащих врачей, которые «уточняют», «дополняют» данные истории болезни, иногда через весьма продолжительный период времени после окончания лечения (месяцы и даже годы). Здесь нередко приходится сталкиваться и с добросовестным заблуждением, и с желанием обязательно «помочь органам следствия раскрыть преступление», и с субъективным отношением врача к процедуре расследования и судебного заседания, и т.п.

В исключительных случаях — подлинные документы могут быть заменены подробными выписками, заверенными печатью лечебного учреждения. Если необходимые медицинские документы эксперту не представлены, он вправе заявить органу, назначившему экспертизу, ходатайство о предоставлении соответствующих материалов.

Во всех случаях следует стремиться к обследованию пострадавшего. Если такой возможности нет (пострадавший в длительной командировке, скрывается от следствия и др.), то следователь должен сообщить эксперту о причинах, по которым пострадавший не может быть представлен для обследования.

Для уточнения характера повреждения и степени вреда здоровью проводят дополнительные исследования. Чаще других применяют рентгенографические и клиничко-лабораторные методы. В зависимости от необходимости и диагностических возможностей территориальных медицинских учреждений могут быть применены и сложные клинические обследования: радиоизотопный и сканирующий анализ, ультразвуковая диагностика, компьютерная томография (рис. 60, 61) и др. В ряде случаев предпринимается стационарное динамическое обследование. Руководители и врачи лечебных учреждений обязаны оказывать судебно-медицинскому эксперту при проведении экспертизы содействие в клиническом и лабораторном обследовании. При необходимости прибегают к помощи специалистов (клиницистов, рентгенологов и др.). В таких случаях специалисты должны быть включены в состав судебно-медицинской комиссии в качестве экспертов.

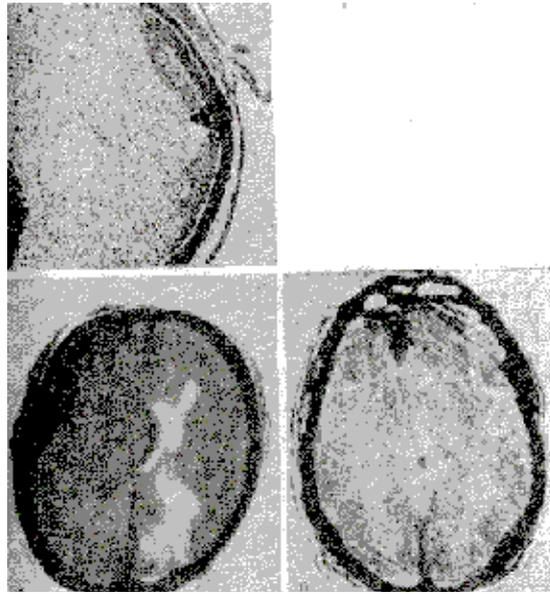
Привлечение специалистов для консультаций менее желательно, так как в таких случаях они за свою консультацию несут только дисциплинарную ответственность, тогда как эксперт — уголовную. Включение специалистов в состав экспертной комиссии всегда повышает степень их ответственности при решении поставленных вопросов.

При выборе и назначении дополнительных диагностических методов обследования всегда следует учитывать, не создает ли избранный метод возможности

ухудшения состояния здоровья пострадавшего. При отсутствии клинических медицинских показаний в экспертных целях могут применяться только индифферентные для здоровья методы обследования. Методы, способные ухудшить состояние здоровья, только в экспертных целях не применяются (например, ангиография головного мозга в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы). Обследование такими методами допустимо, если интересы клинической и экспертной диагностики совпадают. Те же принципы должны соблюдаться при необходимости осмотреть рану, находящуюся под повязкой. Не следует прибегать к неплановой перевязке повреждения, исходя исключительно из экспертных целей. Экспертный осмотр раны должен быть приурочен к перевязке, потребность и время проведения которой определяются медицинскими показаниями.

Независимо от вопросов, поставленных следователем, эксперт должен в выводах своего заключения отразить: 1) характер и локализацию повреждения, 2) свойства травмирующего предмета, причинившего повреждения, 3) механизм возникновения повреждения, 4) время причинения повреждения, 5) степень тяжести с обязательным указанием на квалифицирующий признак повреждения (опасность для жизни, стойкая утрата общей трудоспособности, длительное расстройство здоровья и др.).

Все выводы в «Заключении эксперта» должны опираться на результаты проведенных амбулаторных, клинических, лабораторных и инструментальных исследований. Каждое положение выводов должно быть научно обоснованно.

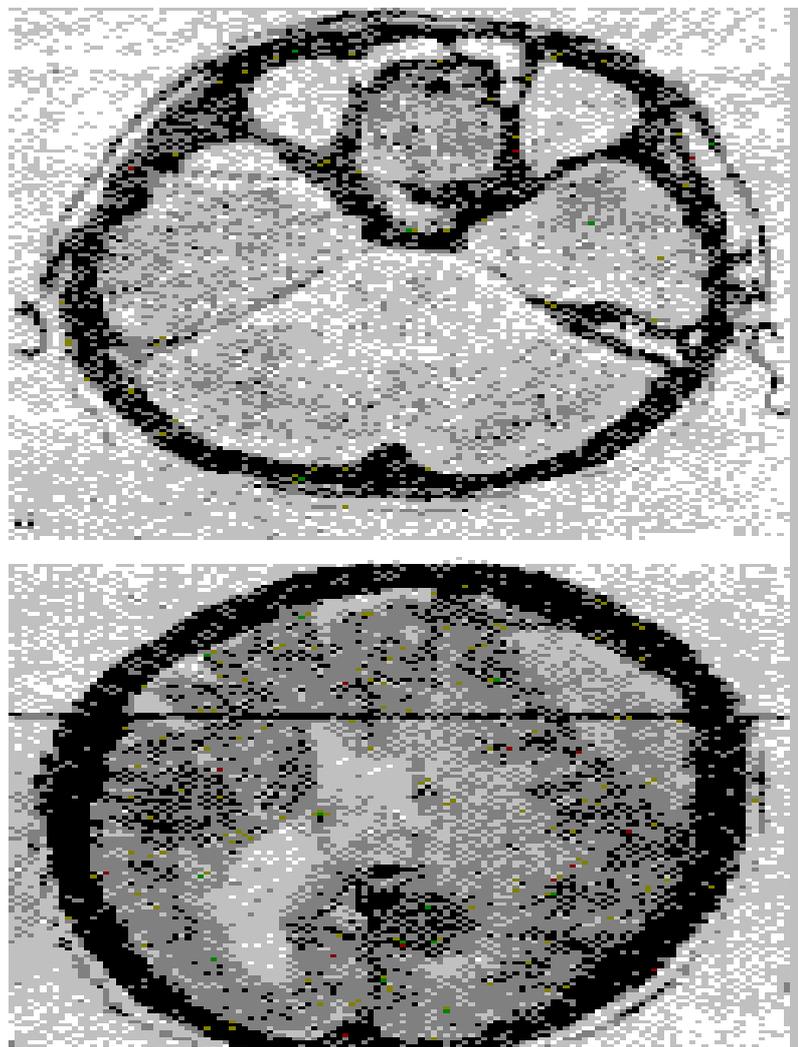


**Рис. 60.** Отображение эпидуральной (а), субдуральной (б) и внутримозговой (в) гематом на рентгенограммах, полученных с помощью компьютерного томографа.

В следующих случаях эксперт должен составить мотивированное заключение о невозможности определить степень тяжести телесного повреждения:

- 1) при неясной клинической картине и недостаточном клиническом обследовании пострадавшего,
- 2) при неясном исходе неопасного для жизни повреждения,
- 3) при отказе пострадавшего от осмотра, если это лишает эксперта возможности составить объективное представление о характере и исходе повреждения по медицинским документам, 4) при отсутствии необходимых медицинских документов.

«Заключение эксперта» выдается органу, назначившему экспертизу, непосредственно или через лиц, указанных этим органом. Основные положения выводов по возможности должны быть иллюстрированы. Замена «Заключения» выписками, справками или иными, не установленными, документами запрещается.



**Рис. 61.** Посттравматическая атрофия височной доли (а), хроническая субдуральная гематома (б).

## ГЛАВА 7

### СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА РОЛИ ТРАВМЫ И ПАТОЛОГИИ В ГЕНЕЗЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

Необходимость дифференцирования травмы и патологии постоянно возникает как при судебно-медицинской экспертизе трупа, так и при освидетельствовании живых лиц. И всякий раз, когда эксперту приходится решать эту задачу, он испытывает определенные трудности, причины которых становятся очевидными, если учесть, что теоретические разработки этой проблемы явно недостаточны, а текущая экспертная практика должным образом не обобщается [Попов В.Л., Шмидт В. К., Петленко В. П., 1984; Калинка В. Д., 1984; Виксин Ю. С., Лапиня Б. Э., 1984]. Такое положение, с одной стороны, оставляет практического эксперта наедине лишь со своим личным опытом и способностями, а с другой стороны — вызывает жаркие споры, в которые вовлекаются нередко крупные ученые, придерживающиеся полярных точек зрения. Непримируемость этих споров во многом связана с тем, что полемизирующие стороны базируют свои суждения скорее на «здравом смысле», не прибегая к глубоким разработкам и теоретическим обобщениям судебно-медицинской практики.

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

Травматические Субарахноидальные геморрагии обычно образуются в результате механического воздействия на голову. Вместе с тем кровоизлияния под паутинную оболочку головного мозга возникают при поражении электричеством, резких перепадах барометрического давления, странгуляционной асфиксии, действии высокой и низкой температуры, ионизирующей радиации, отравлениях рядом лекарственных препаратов (адреналином, эфедрином, эфиром, антикоагулян-

тами, некоторыми гормональными препаратами, сульфаниламидами, антибиотиками, наркотическими средствами и др.).

Причины нетравматических субарахноидальных кровоизлияний не менее разнообразны. Чаще всего кровотечение развивается из разорвавшихся артериальных или артериовенозных аневризм, сосудистых опухолей и опухолеподобных изменений сосудов. В то же время кровоизлияния в подпаутинное пространство наблюдаются при заболеваниях крови (геморрагическом диатезе, гемофилии, тромбоцитопении, болезни Шенлейна — Геноха, лейкозах, апластической, пернициозной и серповидно-клеточной анемии и др.), атеросклерозе, гипертонической болезни, ряде инфекционных заболеваний (менингитах, эпидемическом энцефалите, гриппе, малярии, эпидемическом паротите, сифилисе, особо опасных инфекционных заболеваниях и др.).

Описаны субарахноидальные кровоизлияния при общей физической перегрузке, алкогольной интоксикации, витаминной недостаточности, дефекации, половом акте и т. д.

Несмотря на разнообразие причин, субарахноидальные кровоизлияния относятся к двум основным видам: травматическим и нетравматическим. Следует считать неудачной замену понятия «нетравматические» терминами «спонтанные», «эссенциальные», «идиопатические», так как они ни в какой мере не поясняют этиологической сущности кровоизлияния и обычно свидетельствуют лишь о том, что его причина осталась неизвестной. В этом отношении следует упомянуть классификацию базальных субарахноидальных кровоизлияний Р. Е. Панова и В. Г. Науменко (1982), которые, наряду с травматическими и нетравматическими, выделяют группу кровоизлияний неустановленной этиологии. Обособление такой группы, возможно, было бы уместно при классификации состояния судебно-медицинской экспертизы базальных субарахноидальных кровоизлияний, когда в процессе экспертного исследования их этиология либо устанавливается, либо не устанавливается. А это может зависеть и от уровня научных знаний, и от усло-

вий, в которых работает конкретный эксперт, и от его профессиональных способностей. И если в силу неких объективных или субъективных причин этиология не устанавливается, то это не значит, что кроме травматического или нетравматического может быть еще и «третий» этиологический вариант кровоизлияния.

В подавляющем большинстве наблюдений происхождение субарахноидального кровоизлияния не вызывает сомнений у клинициста и морфолога. Наряду с этим судебно-медицинские эксперты встречаются с серьезными трудностями диагностики, в особенности, когда целостность костей черепа оказывается ненарушенной, последствия травмы ограничиваются повреждениями мягких тканей лица, а субарахноидальные кровоизлияния локализуются преимущественно на базальной поверхности мозга (так называемые базальные субарахноидальные кровоизлияния).

Одни судебные медики в таких случаях полагают достаточным, найдя сосудистую патологию, полностью исключить роль травмы, другие считают возможным судить о травматической природе таких кровоизлияний, базируясь только на самом факте травматического воздействия на голову, хотя этот факт подчас устанавливается только материалами дела. Естественно, что такое мнение, высказанное в заключении эксперта, играет решающую роль при квалификации действий подозреваемого, обвиняемого или подсудимого.

Две полярные точки зрения (либо травма, либо патология) в отдельно взятом случае не могут быть верными. Кто же прав? Некоторые эксперты видят подтверждение своего мнения в приговоре суда, положившего судебно-медицинское заключение в основу своего решения. Получается удивительный парадокс: суд уверен в правильности своего решения, базируясь на заключении эксперта о причине смерти (травматической или нетравматической), а эксперт видит подтверждение своего мнения, ссылаясь на то судебное решение, в основу которого положено его собственное заключение. Правильность судебно-медицинского заключения можно было бы проверить результатами научных исследований. Но и здесь мы видим

диаметрально противоположные суждения [Авдеев М. И., 1958, 1962, 1974; Прозоровский В. И., 1965; Карлов С. В., Карлова В. А., 1966, и др.].

К различным аспектам экспертной оценки субарахноидальных кровоизлияний обращались Ю. П. Будрин (1965), В. К. Шмидт (1966, 1968), В. С. Запорожцев (1970), И. Е. Панов (1970, 1972), А. А. Молодцова (1971), В. М. Баланчук (1973), Р. Ю. Мухамедов, В. Г. Ханов (1973), Т. Г. Кузнецова, В. С. Замиралов, В. А. Левков (1976), В. Г. Науменко, В. В. Грехов (1975, 1977), В. Г. Науменко, И. Е. Панов (1980), Е. Г. Колпашиков, Л. Б. Колыш (1985) и др.

Обращает внимание то, что эти работы представляют собой<sup>1</sup> описание единичных случаев из практики, либо обобщение актов экспертиз, выполненных разными экспертами и с разной степенью подробности.

Анализ клинической, патоморфологической и судебно-медицинской литературы и собственный 15-летний (1968—1983) опыт изучения проблемы субарахноидальных кровоизлияний послужил основанием для попытки дать критерии судебно-медицинской оценки травмы и патологии в генезе базальных субарахноидальных кровоизлияний.

Субарахноидальные кровоизлияния могут быть составным элементом тяжелой черепно-мозговой травмы и последствием некоторых выраженных патологических состояний. В таких случаях не возникает нужды обсуждать их этиологию. Она очевидна, и здесь не бывает двух мнений. Напротив, самым разноречивым образом оцениваются базальные субарахноидальные кровоизлияния, возникающие при бытовых конфликтах, когда их травматическая или нетравматическая природа должна/ быть доказана в ходе судебно-медицинской экспертизы.

Попытка оценить дифференциально-диагностические критерии происхождения субарахноидальных геморрагии может быть основана прежде всего на сопоставлении морфологии заведомо травматических и заведомо нетравматических кровоизлияний под, паутинную оболочку головного мозга.

Травматические субарахноидальные гемorragии представлены двумя основными морфологическими типами: пятнистым и ограниченно диффузным. Оба типа могут наблюдаться как при сохранении, так и при нарушении целостности мягких мозговых оболочек.

При черепно-мозговой травме подпаутинные кровоизлияния располагаются в основном в зонах удара и противоудара, что определяет асимметрию их топографии на поверхности головного мозга. Варианты симметричного расположения травматических субарахноидальных кровоизлияний редки. На нашем материале они наблюдались при переднезадних и заднепередних центральных ударах и располагались симметрично, преимущественно на основании и полюсах лобных и височных долей. При особых механизмах черепно-мозговой травмы, когда имело место непосредственное травматическое воздействие на центральные отделы основания черепа, также возникают симметричные субарахноидальные кровоизлияния.

*Пример.* К., 19 лет, с целью покончить жизнь самоубийством произвел выстрел в упор в шею из карабина холостым патроном. Получил входную огнестрельную рану на правой боковой поверхности шеи. Раневой канал прямолинеен и слепо заканчивается под нижней поверхностью тела клиновидной кости. В полости черепа — симметричное базальное субарахноидальное кровоизлияние.

Травматические субарахноидальные кровоизлияния чрезвычайно редко заполняют межжировую цистерну—лишь в 1,7% черепно-мозговых травм [Попов В.Л., 1980].

*Пример.* Н., 22 лет, получил удар в лицо удлинённым металлическим штырем. Рана располагалась на правой половине лица вблизи крыла носа. Раневой канал проходил через правую верхнечелюстную пазуху и тело клиновидной кости; его дно — отвернувшийся в полость черепа осколок спинки турецкого седла. Краем осколка разорван интракраниальный участок внутренней сонной артерии. Межжировая цистерна туго заполнена кровью.

Типичным для травматических субарахноидальных кровоизлияний бывает их сочетание с переломами черепа и ушибами коры больших полушарий [Сингур Н. А., 1970; Krauland W., 1950; Unterharnscheidt F., 1972, и др.], а также с эрозивными разрывами мягких мозговых оболочек [Попов В.Л., 1980].

Нетравматические субарахноидальные кровоизлияния могут иметь диффузный, очагово-диффузный или петехиальный характер [Бурчинский В. Г., 1964; Walton D., 1956, и др.], их локализация определяется положением источника кровотечения [Боголепоа Н. П., 1963]. Если поврежденный сосуд находится вблизи межножковой цистерны, то она бывает заполнена свертками крови/а вокруг нее симметрично расположены диффузные подпаутинные геморрагии, интенсивность которых постепенно убывает к периферии основания мозга (рис. 62). В некоторых случаях кровь проникает в субарахноидальное пространство выпуклой поверхности мозга [Лурье З. А., 1953; Авдеев М.П., 1958; Попов В. Л., 1970; Kahlau P., 1938; Thornstedt H., Voigt G., 1960; Heidrich R., 1970, и др.]. Однако некоторые авторы наблюдали и асимметричное расположение нетравматических субарахноидальных кровоизлияний [Науменко В. Г., Грехов В. В., 1977, и др.].



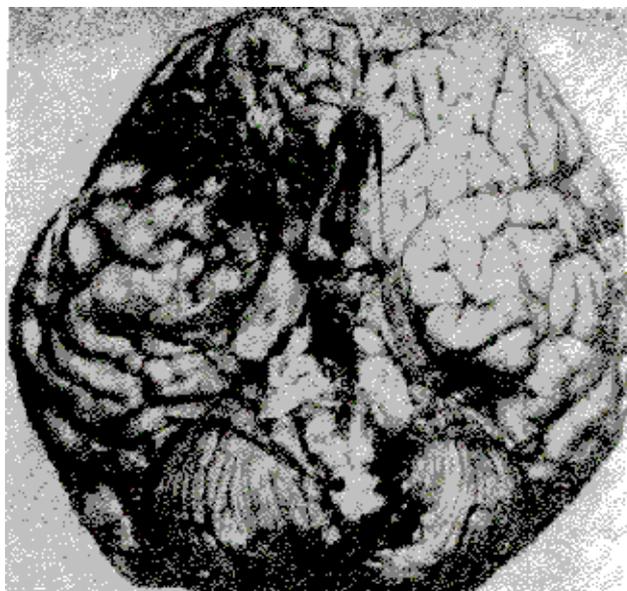
**Рис. 62.** Типичное симметричное нетравматическое базальное субархноидальное кровоизлияние.

В некоторых случаях кровь проникает в субархноидальное пространство выпуклой поверхности мозга [Лурье З. А., 1953; Авдеев М.П., 1958; Попов В. Л., 1970; Kahlau P., 1938; Thornstedt H., Voigt G., 1960; Heidrich R., 1970, и др.]. Однако некоторые авторы наблюдали и асимметричное расположение нетравматических субархноидальных кровоизлияний [Науменко В. Г., Грехов В. В., 1977, и др.]. В наших случаях асимметричные субархноидальные кровоизлияния возникали лишь тогда, когда источник кровотечения располагался не ближе 2—2,5 см от артериального круга головного мозга. Эти данные о локализации и топографии субархноидальных кровоизлияний в основном справедливы для тех случаев, когда повреждается более или менее крупный сосуд.

*Пример.* Р., 19 лет, после утренней физической зарядки почувствовал слабость, головокружение. Через короткое время потерял сознание. Госпитализи-

рован в коматозном состоянии. Смерть через 4 ч после поступления в стационар. Ранее за медицинской помощью не обращался. На секции: массивное субарахноидальное кровоизлияние, занимающее основание и выпуклую поверхность правых височной и лобной долей (рис. 63); жидкая кровь и свертки в желудочках мозга; крупная разорвавшаяся мешотчатая аневризма правой средней мозговой артерии, расположенная в 2,5 см от места *W* отхождения от внутренней сонной артерии (рис. 64).

При инфекционных заболеваниях [Bogaert L., 1958; Harada R., 1966, и др.] и отравлениях [Thornstedt H., Voigt G., 1960; Hausschild F., Gorisch U., 1964, и др.] в



**Рис. 63.** асимметричное базальное субарахноидальное.

субарахноидальном Пространстве находят, как правило, гемorragии петехиального характера, что объясняют резким повышением проницаемости сосудистых стенок. Мы наблюдали кровоизлияния такого характера при эпидемическом остром менингите, закончившемся смертельным исходом на 2-е сутки после начала заболевания. Петехиальные субарахноидальные кровоизлияния могут располагаться в любых отделах головного мозга. В нашем случае они занимали всю поверхность обоих полушарий мозжечка (рис. 65).

Нетравматические подпаутинные геморрагии очень часто заполняют межножковую цистерну. Их, как правило, находят при разрывах аневризм сосудов артериального круга головного мозга [Золотовская В. А., 1955; Самотокин Б. А., Хилько В. А., 1968; Шмидт Е. В., 1975; Калинка В. Д., 1985; Hamby W., 1952; Brass K., 1957; Vasargil M., 1958; Ask-Upmark E., 1960; Pool J., Foots D., 1966, и др.]. Кровь в межножковой цистерне может отсутствовать, если при разрыве патологически измененного сосуда происходит прорыв крови либо в ткань с образованием внутримозгового экстравазата (рис. 66), либо — в желудочки мозга.

В табл. 4 приведена сравнительная морфологическая характеристика травматических и нетравматических субарахноидальных кровоизлияний.

Сопоставляя морфологические признаки, приведенные в табл. 4, следует обратить внимание на то, что лишь при наличии пятнистых и петехиальных субарахноидальных кровоизлияний, а также при их сочетании с ушибами коры и эрозивными повреждениями мягких мозговых оболочек можно определенно высказаться о происхождении кровоизлияний. Все остальные морфологические варианты могут быть проявлением как травматических, так и нетравматических субарахноидальных кровоизлияний.

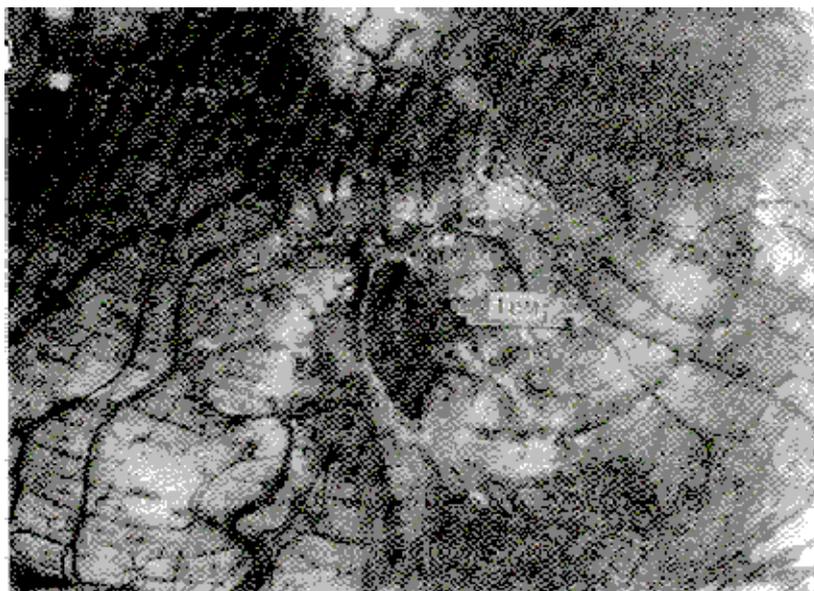


**Рис. 64.** Крупная аневризма правой средней мозговой артерии.

При отсутствии достаточного числа типичных морфологических признаков, позволяющих надежно дифференцировать травматические и нетравматические субарахноидальные кровоизлияния, суждение об их происхождении базируют на оценке условий и особенностей травматического воздействия на голову.

Следует обратить внимание, что некоторые авторы прямо указывают на конкретные «особенности» механизма травмы головы, которые расцениваются ими как «особо опасные» для возникновения субарахноидальных кровоизлияний, и в частности базальной локализации. К числу таких «особо опасных» вариантов механизма травмы головы относят: 1) удар в подбородок; 2) непрямую травму позвоночника; 3) множественные подпороговые удары; 4) удары в рефлексогенные зоны.

Приступая к оценке «особо опасных» вариантов, необходимо напомнить читателю, что в отечественной и зарубежной литературе нет сообщений о создании какой-либо адекватной модели базальных субарахноидальных кровоизлияний. Экспериментальные исследования в нашей стране и за рубежом позволили изучить в основном характер переломов черепа и позвоночника и в значительно меньшей степени морфологические особенности повреждений оболочек и ткани головного мозга при различных вариантах травматического воздействия на голову [Громов А. П. и др., 1968—1977; Крюков В.Н. и др., 1969—1977; Selier K., Unterharnscheidt F., 1963, и др.].



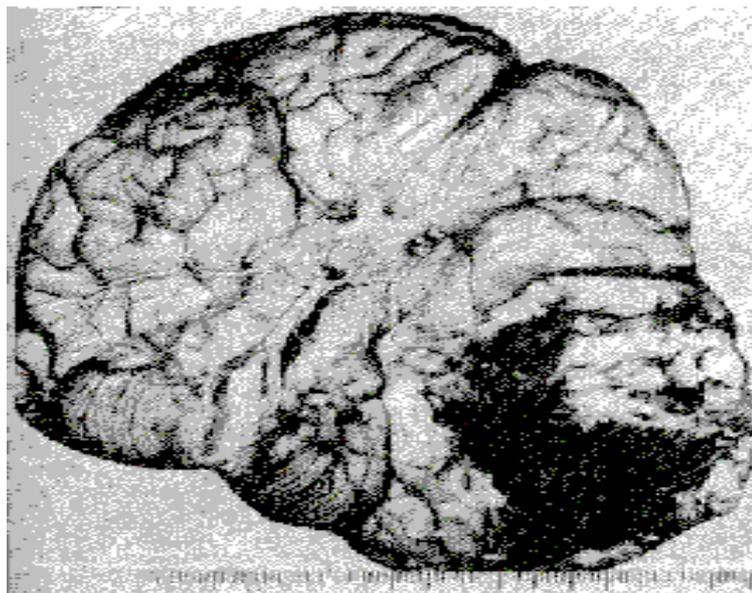
**Рис. 65.** Петехиальные субарахноидальные кровоизлияния при остром менингите.

### Сравнительная морфологическая характеристика травматических и нетравматических субарахноидальных кровоизлияний

Морфологические признаки	Субарахноидальные кровоизлияния	
	Травматические	Нетравматические
Морфологический тип	Пятнистые Ограниченно-диффузные	Диффузные Ограниченно-диффузные
Топографический вариант	Характерно асимметричное расположение. Субарахноидальные кровоизлияния локализуются преимущественно в зонах удара и противоудара. Симметричные варианты крайне редки и встречаются при особых Механизмах травмы	Петехиальные Наблюдаются симметричный и асимметричный варианты в зависимости от локализации источника кровотечения
Кровь в межжкковой цистерне мозга	Встречается редко: при непосредственной и узко локальной травматизации центральных отделов основания черепа (огнестрельным снарядом, удлиненным колющим предметом и т. п.); при повреждении крупной артерии основания мозга отломком кости	Встречается часто при разрывах патологически измененных артерий основания головного мозга
Наличие и характер повреждений мягких мозговых оболочек в зоне субарахноидальных Кровоизлияний	Наблюдаются часто, имеют эрозивный или разрывной характер	Обычно не повреждены, в отдельных случаях повреждения имеют вторичный характер (прорыв кровоизлияния в субарахноидальное пространство). Встречаются повреждения только разрывного типа
Наличие очаговых ушибов коры	Имеются в подавляющем числе наблюдений	Не наблюдается

**«Опасность» ударов в подбородок.** Когда делают попытки обосновать особую опасность возникновения базальных субарахноидальных кровоизлияний при ударах в подбородок, обычно ссылаются на: а) наличие повреждений в этой области (ссадины, кровоподтеки, раны, переломы); б) действие травмирующей силы под углом к основанию черепа; в) возможность повреждения средней мозговой

артерии в результате резкого смещения нижней челюсти в сторону основания черепа после удара в подбородок; г) возможность «хлыстообразного» повреждения шейного отдела позвоночника с разрывом позвоночных артерий.



**Рис. 66.** Прорыв в субарахноидальное пространство крупной внутримозговой гематомы, образовавшейся в результате разрыва артериовенной аневризмы.

Первый аргумент—*наличие повреждений в области подбородка и затылка*—указывает лишь на факт травматического воздействия, которое по времени может как совпадать, так и не совпадать с моментом начала кровотечения в подпаутинное пространство. В таких случаях неправильно отождествлять простое, временное, одно вслед за другим, следование явлений с их причинно-следственной зависимостью. Сам факт возникновения базального субарахноидального кровоизлияния после травмы головы ни у кого, в том числе у следователя и суда, не вызывает сомнений. Основные трудности сопряжены как раз с необходимостью доказать наличие причинной связи между травмой и возникновением кровоизлияний. Попытка эксперта использовать установленный материалами дела факт следования одних явлений за другими в качестве доказательства наличия причинной связи между этими явлениями — грубая методологическая ошибка,

равносильная попытке решить задачу с помощью вопроса, который сам по себе подлежит разрешению. *Post hoc pop est propter hoc* — это простое, но кардинальное диалектическое правило всегда должно напоминать о том, что «после того, не значит вследствие того».

Объясняя происхождение базальных субарахноидальных кровоизлияний, иногда указывают на то, что «подоболочечные» кровоизлияния являются характерными последствиями ударов в челюсть при поединках боксеров [Прозоровский В. И., Левченков Б. Д., 1964]. Однако это верно лишь отчасти, так как при занятиях боксом возникает в основном такой вид подоболочечных геморрагии, как субдуральные гематомы. Что же касается кровоизлияний в межнужковую цистерну мозга, как следствия занятий боксом, то они в литературе не описаны. Этот факт еще раз представляет возможность убедиться в издержках терминологии, еще часто встречающихся в судебно-медицинской литературе.

Второй аргумент — *удар в подбородок приводит к опасному направлению травмирующей силы под углом к основанию черепа*. Но констатация удара в подбородок еще не предполагает определенного однозначного направления действующей силы. При ударе в подбородок сила может быть направлена не только под углом, но и параллельно, и перпендикулярно к плоскости основания черепа. Не удивительно, что некоторые авторы [Thornstedt H., Voigt G., 1960], обращая внимание на опасность ударов в подбородок, связывают ее с тем, что действие силы параллельно плоскости основания черепа. Следует подчеркнуть, что сегодня нет еще достаточно надежных объективных судебно-медицинских данных, позволяющих по особенностям повреждений мягких тканей подбородка высказывать обоснованное суждение о конкретном направлении удара. К тому же, как правило, неизвестно положение головы и подбородка в момент удара (подбородок опущен на грудь или выдвинут вперед, голова наклонена вперед, откинута *назад*, или склонена в сторону), что при одной и той же локализации удара приведет к разным направлениям действия силы. Следовательно, наличие повреждений в облас-

ти подбородка может расцениваться только как признак, являющийся основанием для вывода о месте приложения силы, но никак не о ее направлении.

Третий аргумент—*резкое смещение нижней челюсти, в сторону основания черепа может привести к разрыву 'здоровой средней мозговой артерии*. Если при наличии переломов основания черепа и разрывов твердой мозговой оболочки прямое травмирование сосуда краем перелома вполне допускается, то предположение о возможности разрыва здоровой средней мозговой артерии при сохранении целостности основания черепа требует обсуждения.

Так, Е. Д. Кузьменко и Г. С. Коваль (1973) пишут о возможности возникновения переломов основания черепа при ударах в нижнюю челюсть. К сожалению, авторы не приводят данных о характере поражений оболочек и ткани головного мозга. Возможность травматизации внутричерепного содержимого при движении нижней челюсти в сторону основания черепа после удара в подбородок допускают М. Sorki, Е. Otakar (1957). Они сообщают о повреждении средней мозговой артерии после удара кулаком в подбородок. Однако есть ряд оснований сомневаться в корректности такого предположения.

Во-первых, имеющиеся в литературе сведения о разрывах здоровых крупных артериальных стволов, лежащих в глубине мозговой ткани, при закрытых травмах головы без переломов основания черепа немногочисленны и мало убедительны [Saathoff, 1905; Fraenkel P., 1927; Wolff K., 1928; Harbitz F, 1932; Fritz E., 1935; Inouye T., Sinoda K., 1940; Esselier A., 1946; Krauland W. 1949; Wasi H., 1960; Sommerville A., 1961; Boltz W., 1965; Smitt H., Sander E., 1981, и др.]. Изучение этих публикаций показывает, что приведенные в них наблюдения носят единичный характер, описаны весьма неполно (одни авторы не приводят гистологической картины, другие не описывают локализацию источника кровотечения, почти никто не исследовал шейный отдел позвоночника, рефлексогенные зоны и т. д.), принадлежат разным авторам и охватывают период более чем 70 лет, т.е. когда медицина находилась на качественно разных уровнях своего развития. Большин-

ство отечественных публикаций [Смирнов М. М., 1936; Андрианов Л. Д., 1957; Будрин Ю. П., 1965; Молодцова А. А., 1971, и др.] не содержат необходимых сведений об источнике кровотечения. Все это затрудняет судебно-медицинскую оценку приведенных в этих сообщениях наблюдений. Данные обстоятельства побудили нас в 1968 г. провести целенаправленное исследование состояния сосудов головного мозга при черепно-мозговой травме. Выполнен комплекс экспериментальных и секционных исследований, в ходе которого применялись: посмертная рентгенография, коррозионный метод, гистологическое изучение сосудов мозга на продольных срезах, оригинальный метод сосудистых слепков и др. Основным выводом по результатам проведенных исследований следующий: магистральные здоровые сосуды основания мозга не разрываются при закрытой травме головы без переломов основания черепа. Этот вывод согласуется с данными W. Krauland (1950), F. Unterharnscheidt (1972) и др.

Во-вторых» некоторые исследователи обращают внимание на защитные амортизирующие свойства лицевого скелета, ослабляющие непосредственное воздействие травмирующей силы на содержимое полости черепа [Ромодановский О.А., 1975; Powertowski H., 1968, и др.]. Внимательное изучение взаимного анатомо-топографического соотношения различных элементов строения лицевого, мозгового черепа, головного мозга и его крупных сосудов показывает, что средние мозговые артерии находятся вне проекции суставных отростков нижней челюсти и отделены от основания черепа 1,5—2-сантиметровым массивом мозговой ткани, амортизирующим удар в направлении средней мозговой артерии. Если допустить возможность разрыва средней мозговой артерии от удара суставными отростками нижней челюсти по основанию черепа, то в первую очередь следовало бы ожидать возникновения контактных повреждений мозговой ткани и лишь потом—разрыва сосуда. Следовательно, и это предположение о механизме повреждения крупных артерий основания мозга исключается нормальным анатомо-топографическим соотношением черепа и содержимого его полости.

В-третьих, обширная практика челюстно-лицевой хирургии располагает десятками тысяч наблюдений, при которых травматическое воздействие в области лица ограничивается повреждением мягких тканей и костей лицевого скелета и не сопровождается серьезными последствиями для головного мозга. В этом отношении заслуживает внимания серьезная работа В. Ф. Чистяковой (1971), специально посвященная анализу челюстно-лицевых повреждений, сочетающихся с ЧМТ. Обследовав 1097 больных и 295 трупов, автор приходит к выводу, что, повреждаясь, кости лицевого скелета амортизируют удар, поэтому челюстно-лицевые повреждения, в подавляющем большинстве случаев, сочетаются с легкой ЧМТ (83%). Тяжелые ЧМТ В. Ф. Чистякова наблюдала только в 6%, причем эти повреждения отличались разрушением не только костей лица, свода оснований Череп, но и тяжелыми повреждениями головного мозга, т.е. являлись типичными черепно-лицевыми или лице черепными травмами (терминология В. Г. Науменко и В. В. Грехова, 1975), при которых травматическое происхождение внутрочерепных кровоизлияний никем не оспаривается. Только при множественных переломах костей лица наблюдались ЧМТ средней и тяжелой степени. При единичных переломах скуловой кости, верхней и нижней челюсти встречалась ЧМТ чаще легкой и реже средней степени, а тяжелые поражения головного мозга вовсе не возникали. В тех случаях, когда повреждения ограничивались переломами костей носа или ушибами мягких тканей, автор наблюдала только легкую степень травмы головы.

Четвертый аргумент — *удары в подбородок опасны потому, что могут привести к «хлыстообразной» травме шейного отдела позвоночника и разрыву позвоночных артерий.* Механизм и патоморфология «хлыстообразных» повреждений подробно изучены в экспериментальных работах Н. П. Пырлиной (1967), А. П. Громова и соавт. (1970—1975) и др.

Они установили зависимость патоморфологии повреждений позвоночника от силовых, угловых и скоростных нагрузок в продольном и поперечном направлениях по отношению к оси позвоночного столба. Авторы наблюдали самые раз-

нообразные повреждения: от разрывов отдельных мышечных пучков до переломов тел позвонков и разрывов таких прочных образований, как передняя и задняя продольные связки. Они обратили внимание на то, что комплекс различных повреждений ограничивается уровнем С<sub>IV</sub>—Т<sub>II</sub>, причем повреждения спинного мозга и его оболочек не возникают.

В. П. Громов и соавт. (1975) показали, что при статических дозированных правых боковых наклонах головы позвоночные артерии, как правило, не повреждаются. Лишь в одном случае, при максимальной нагрузке, они наблюдали разрыв атеросклеротически измененной левой позвоночной артерии и в двух случаях, при такой же нагрузке — надрывы интимы интактной левой позвоночной артерии. Результаты этих экспериментов соответствуют данным, полученным еще в конце прошлого века С. Н. Делициным (1889) при опытах на замороженных трупах. А. П. Громов и соавт. (1975) приходят к тому же выводу: позвоночные артерии весьма устойчивы к растяжению и сжатию.

Следует обратить особое внимание и на то, что в литературе нет сведений об образовании базальных субарахноидальных кровоизлияний при транспортных происшествиях, изобилующих «хлыстообразными» повреждениями.

Хотя приведенные данные и указывают на небольшую вероятность повреждения позвоночных артерий, нет основания полностью исключить возможность разрыва этих сосудов при прямой или опосредованной травме шейного отдела позвоночника.

Так, Т. Г. Кузнецова и соавт. (1976), G. Voigt (1961), G. Constantavlos (1971), E. Cameron, A. Maut (1972), E. Shnonsen (1976) находили базальные субарахноидальные кровоизлияния при повреждениях позвоночных артерий краем перелома поперечного отростка атланта.

Н. Groh (1971) приводит подробный перечень повреждений при «хлыстообразных» травмах и включает в него разрывы позвоночных артерий с поражением шейного отдела спинного мозга. Возможность травматизации стволового отдела

мозга при «хлыстообразных» травмах допускают W. Reimann (1961), F. Unterharnscheidt, L. Higgus (1969), L. Nagy, W. Haterland (1969), P. Spasis, A. Resic (1970) и др. А. Е. Дмитриев, О. А. Малахов (1972) утверждают, что компрессия позвоночных артерий может возникать при взаимных смещениях атланта и затылочной кости. Об ударном внутрисосудистом гидродинамическом воздействии при «хлыстообразном» повреждении шейного отдела позвоночника пишут О. Ф. Салтыкова и Н. П. Пырлина (1979) и связывают с ним образование внутричерепных субарахноидальных кровоизлияний. Однако суждение о возможности образования повреждений позвоночных артерий при смещении в атлантозатылочном сочленении допустимо только в том случае, если имеются морфологические доказательства, подтверждающие факт такого, реально имевшего место, перерастяжения.

Анатомическим доказательством смещения, прежде всего является нарушение целостности суставных капсул и связочного аппарата атлантозатылочного и атлантоосевого сочленения. J. Caffiniere и др. (1972), выполнившие экспериментальное рентгеноанатомическое исследование, приводят в этом отношении следующие морфологические критерии: 1) смещение атланта невозможно без повреждения поперечной связки; 2) стабилизацию  $C_{I-II}$  обеспечивает капсула атлантоосевого сочленения; 3) при переломах зуба осевого позвонка смещения не наступает до тех пор, пока не повреждены капсула и связочный аппарат.

R. Roy-Camill и соавт. (1972), отдельно исследуя возможность смещений в блоке  $C_{I-II}$ , нашли, что смещение между ними может быть лишь при повреждении связочного аппарата позвоночника на этом их уровне.

Следует иметь в виду, что при перерастяжении шейного отдела позвоночника повреждение позвоночных артерий отнюдь не неизбежно, так как имеется компенсация за счет анатомо-топографического положения этих сосудов в виде полупетли перед входом в ролость черепа. Компенсирующее значение полупетли и эластичных свойств сосудов настолько велико, что описаны наблюдения, в которых при полных разрывах атлантозатылочного сочленения и стволового отдела

мозга целостность позвоночных артерий была сохранена [Patscheider H., 1961]. Отсюда можно сделать вывод: разрывы экстракраниальных участков позвоночных артерий возникают лишь при чрезмерных перерастяжениях шейного отдела позвоночника и не могут сочетаться с повреждениями его связочно-суставного аппарата.

Итак, возникновение базального субарахноидального кровоизлияния допускается вследствие разрыва позвоночных артерий, который может образоваться либо при смещении шейного отдела позвоночника в атлантозатылочном сочленении с повреждениями фиксирующего аппарата этих образований, либо при прямом повреждении позвоночных артерий краями переломов поперечных отростков атланта.

**«Опасность» не прямых травм позвоночника.** Описаны отдельные случаи базальных субарахноидальных кровоизлияний при не прямых повреждениях позвоночного столба, вызванных огнестрельными ранениями грудной клетки с огнестрельными переломами позвоночных концов ребер [Баланчук В. М., 1973]. Такие же кровоизлияния отмечены нашим сотрудником Л. В. Беляевым при посмертных экспериментальных исследованиях огнестрельной травмы грудной клетки. В опытах, сопровождавшихся огнестрельными переломами позвоночных концов ребер, он получил такие же внутричерепные геморрагии спустя 8—12 ч после смерти.

Немалый интерес представляет и следующее наблюдение.

*Пример.* Г., 20 лет, избит двумя нетрезвыми гражданами. Во время избиения лежал на земле, закрывая голову руками. Били ногами по туловищу. Увидев подходившего милиционера, убежали. Милиционер, подойдя к Г., помог ему сесть на землю. Г. был вял, адинамичен, пожаловался на сильные боли в спине. Дыхание было частым и поверхностным. Примерно через 2—3 мин потерял сознание. Спустя 15 мин врач скорой помощи констатировал смерть. На секции: множественные ссадины и кровоподтеки на тыльной поверхности кистей и предплечий; наружные повреждения на голове отсутствуют; в мягких покровах головы и мягких тканях лица кровоизлияний нет; кости лица и черепа целы; в подкожном жи-

ровом слое и мышцах спины разлитые кровоизлияния, наиболее выраженные в паравертебральных отделах; позвоночник и его связочный аппарат целы; прямой неполный поперечный перелом VIII правого ребра в 6 см от его суставного отростка; спинной мозг тотально окутан муфтообразным субарахноидальным кровоизлиянием, достигающим наибольшей толщины на уровне T<sub>III-X</sub>; под мягкими мозговыми оболочками головного мозга симметричное темно-красное кровоизлияние, наиболее интенсивное в области межножковой цистерны и постепенно светлеющее к периферий основания головного мозга; других повреждений, в том числе кровоизлияний в мышцах конечностей и ягодичных мышцах, не обнаружено. Сосудистой патологии не найдено. Гистологически выявлена нормальная структура головного, спинного мозга, других внутренних органов; обширное кровоизлияние под паутинную оболочку головного и спинного мозга, без выраженных реактивных изменений и с четкими контурами внесосудисто расположенных эритроцитов. Случай расценен как первичная травма грудной клетки и позвоночника с тотальным кровоизлиянием в субарахноидальное пространство спинного мозга и распространением его под паутинную оболочку головного мозга. Кровоизлияние в подпаутинное пространство спинного мозга, по-видимому, было связано с множественными сильными ударами по спине, один из которых привел к перелому позвоночной части VIII правого ребра.

В этой связи представило бы интерес изучение возможности возникновения базальных субарахноидальных кровоизлияний при сильной тупой травме грудной клетки, сопровождающейся переломами задних участков ребер, т.е. при нередко встречающихся обстоятельствах бытовых конфликтных ситуаций.

### **«Опасность» множественных подпороговых ударов по голове.**

Некоторые авторы придают определенное значение в генезе базальных субарахноидальных кровоизлияний множественным подпороговым ударами, наноси-

мым один за другим в короткий промежуток времени [Прозоровский В. И., 1965; Панов И. Е., 1971; Науменко В. Г., Грехов В. В., 1975, 1977; Науменко В. Г., Панов И. Е., 1980, и др.]. Они связывают опасность таких ударов с явлениями «резонанса» и «кумуляции». Такое сравнение, носящее не более чем гипотетический характер, нельзя считать приемлемым по следующим причинам: а) с теоретической точки зрения нельзя без поправок переносить на живые биологические ткани закономерности, свойственные материальным телам и явлениям неживой природы; б) с практической точки зрения эта аналогия также несостоятельна, так как «резонансный эффект» обычно возникает при ритмичном и регулярном по времени ударном воздействии, чего в условиях конфликтных ситуаций, предшествующих возникновению кровоизлияния в базальную цистерну мозга, практически не случается. Трудно, например, согласиться с таким утверждением авторов: «Известно, что при совпадении частоты колебаний травмирующей силы и повреждаемой ткани в последней возникает резонанс с увеличением амплитуды колебаний ткани» [Науменко В. Г., Панов И. Е., 1980].

Во-первых, совершенно неясно, откуда это «известно», так как авторы не дают никаких ссылок на источник литературы, а сами, судя по тексту статьи, собственных исследований в этом направлении не проводили. Во-вторых, неясно, что подразумевается под «частотой колебаний травмирующей силы»: волновой характер единичного воздействия, частота множественных ударных воздействий или что-то иное? Эта неясность усугубляется тем, что авторы не раскрывают содержание понятия «травмирующей силы». В-третьих, явление резонанса допускается «при неоднократных ударах кулаком», хотя ясно, что эти удары, как уже было отмечено, способны привести к резонансу лишь при условии последовательных ритмичных воздействий, что практически полностью исключается в условиях бытовых конфликтов.

И все-таки несомненно, что многократные удары, при прочих равных условиях, приведут к более тяжелым последствиям, нежели единичный удар такой же силы. К каким же последствиям они могут привести?

Здесь уместно сослаться на экспериментальные исследования на кошках и кроликах, проведенные F. Unterharnscheidt (1972). Он изучил поведение животных и морфологические изменения в их головном мозге после 1-, 5-, 10-и 15-кратной субкоммоционной травмы головы (табл. 5). Если после однократного подпорогового воздействия каких-либо изменений в поведении животных не было, то уже после 5-кратного подпорогового воздействия появлялись обратимые парализы передних лап. После 10-кратного—эти явления становились необратимыми. После 15-кратного—развивался тетрапарез, а у части животных наступала потеря «сознания». На аутопсии этих животных автор не находил каких-либо первично травматических внутричерепных повреждений или кровоизлияний. Первичные повреждения оболочек и ткани головного мозга возникали лишь после повышенных пороговых ударных нагрузок.

Таблица 5

**Клинико-морфологические проявления травмы головы у животных после нанесения единичных и множественных ударов подпороговой и пороговой силы (по F. Unterharnscheidt, 1972)**

Характер воздействия	Число ударов	Интенсивность ударов, м/с	Изменение поведения животных	Потеря сознания	Первичная травматическая альтерация мозга	Вторичные изменения мозга
Подпороговое	1	7,1	Нет	Нет	Нет	Нет
	5	7,1	Обратимый парализ передних лап	-/-	-/-	-/-
	10	7,1	Парапарез передних лап	-/-	//-	Имеются изменения в головном мозге и мозжечке
	10	7,5	Парапарез передних лап, часто необратимый	-/-	-/-	То же
	15	8,3		В части опытов —	-/-	-/-

Пороговое	1	10,5	Необратимый парапарез передних лап Тетрапарез необратимый—передних лап; обратимый — задних лап	после суммации ударов  Длительная утрата «сознания»	Внутричерепные кровоизлияния, ушибы коры в зонах удара и противоудара	Частичные и тотальные некрозы, геморрагические некрозы, отек мозга
-----------	---	------	---	---	---	--

Хотя проведенные опыты на животных не могут служить адекватной моделью ЧМТ, наблюдающейся у человека, все-таки не вызывает сомнения доказанный F. Unterharnscheidt факт усугубляющего действия неоднократных ударов по голове. Однако, поскольку неоднократные подпороговые воздействия не приводили к возникновению первичных травматических изменений оболочек и ткани головного мозга, и в частности субарахноидальных кровоизлияний, экспертное значение результатов этих экспериментов не должно переоцениваться. Следовательно, наличие на лице человека, погибшего от базального субарахноидального кровоизлияния, следов неоднократных ударов в виде множественных ран, ссадин и кровоподтеков указывает только на факт неоднократного травматического воздействия на голову и лишь на возможную связь неоднократной травмы головы с базальным субарахноидальным кровоизлиянием. Однако такая связь должна рассматриваться лишь именно как возможность, а не неизбежность.

«Опасность» ударов в рефлексогенные зоны. В последние годы стали появляться сообщения о возможности возникновения базальных субарахноидальных кровоизлияний после ударов в рефлексогенные зоны [Молодцова А. А., 1971, и др.]. При этом делается попытка объяснить механизм возникновения геморрагии после ударов в проекции синокаротидной зоны двумя разными причинами: 1) повреждением позвоночных артерий при переломах поперечного отростка атланта; 2) разрывом сосудов в результате рефлекторной гипертензии.

Первая причина не может оспариваться, так как она указывает на прямую травму сосуда краем перелома. Уместно лишь заметить, что связь с ударом в рефлексогенную зону здесь исключительно формальная.

Вторая причина — разрыв здорового сосуда вследствие рефлекторной гипертензии — не может считаться убедительной, если иметь в виду опыты Н. Lampert, W. Muller (1926), Н. Metz (1949) и др., в которых доказано, что разрыв здоровых артерий головного мозга наступает лишь при артериальном давлении, в 5—10 раз превышающем нормальный уровень. Теория и практика медицины не знают таких физиологических механизмов или патологических состояний, при которых артериальное давление повышалось бы до таких фантастических уровней. В то же время клиническая практика богата примерами, когда 1,5—2-кратного повышения артериального давления достаточно для того, чтобы у «гипертоника» развился гипертонический криз или инсульт. Для разрыва тонкостенной мешотчатой аневризмы может оказаться достаточным повышение давления и в меньшей степени. Потенциальная опасность разрыва сосудов увеличивается в пожилом возрасте в связи со снижением деформативной способности и прочности сосудов головного мозга [Живодеров Н. Н., Завалишин Н. Н., 1982]. Но в этих случаях речь идет о разрыве неполноценных, патологически измененных, сосудов.

Б. Г. Каширин (1985) получил в эксперименте базальные субарахноидальные кровоизлияния после ударов по шее. При этом он обратил внимание на то, что при «классическом» варианте строения артериального круга головного мозга такие кровоизлияния возникают либо при наличии патологических изменений задних соединительных артерий, либо при гипопластических, плексиформных и трифуркационных вариантах строения артериального круга, т.е., по мнению автора, при функционально неблагоприятных условиях.

Смерть от базального субарахноидального кровоизлияния после удара в синокаротидную зону может иметь и более сложный генез.

*Пример.* И., 28 лет, хронический алкоголик, находившийся в состоянии сильного алкогольного опьянения, получил удары по боковой поверхности шеи и затылку ребром ладони. После ударов покачнулся, нападавший подхватил его на руки и положил на диван. Смерть констатирована через 5—7 мин. На вскрытии: кровоизлияния в мягкие ткани, окружающие сонный клубок; а мышцы правой боковой и задней поверхности шеи, тотальное субарахноидальное кровоизлияние, более выраженное на базальной поверхности мозга; источником кровотечения явилась крупная разорвавшаяся мешотчатая аневризма правой задней мозговой артерии, размерами 1X0,4 см (рис. 67, а). Разрыв располагался поперечно к длинику сосуда и имел протяженность менее 6 мм. Гистологически обнаружены: разрыв и расслоение стенки аневризмы, инфильтрирующие пластообразные кровоизлияния, микронекрозы и лейкоцитарные инфильтраты (рис. 67,б, в). Связки сочленения и кости шейного отдела позвоночника были интактны. Химическим исследованием в крови и моче погибшего найдено соответственно 2,2 и 3,8‰ винного спирта. В данном случае в генезе базального субарахноидального кровоизлияния имели значение и выраженная сосудистая патология (разрыв аневризмы крупной артерии основания мозга), и травматическое воздействие (удар в рефлексогенную зону), и общий неблагоприятный фон (хронический алкоголизм и выраженная алкогольная интоксикация непосредственно перед смертью).

В связи с приведенным наблюдением следует отметить, что в литературе немало сообщений о влиянии на возникновение и развитие субарахноидальных кровоизлияний таких неблагоприятных факторов, как алкогольная интоксикация, эмоциональное перевозбуждение, физическое перенапряжение, переутомление и др. [Авдеев М. И., 1958; Арешев П. Г., 1984; Прозоровский В. И., 1964; Науменко В. Г., Панов И. Е., 1980; Schrader G., 1932; Sjovall E., 1959; Thornstedt H., Voigt G., 1960; Lundevall J., 1960; Potondi A. et al., 1965; Heidrich R., 1970, и др.]. Авторы отводят этим факторам не столько самостоятельную, сколько способствующую роль в развитии кровоизлияния.

Характеризуя механизм возникновения кровоизлияний в межножковую цистерну мозга, следует упомянуть о терминальных сосудах мозга как источнике кровотечения [Науменко В. Г., Панов И. Е., 1980]. Это мнение до некоторой степени повторяет концепцию М. И. Авдеева (1958) об одномоментном кровотечении из подавляющего большинства сосудов мягкой мозговой оболочки. В более поздних работах М. И. Авдеев (1974) уже не придает этому механизму существенного значения. С такой трактовкой можно согласиться, если иметь в виду, что еще В 1919 г. J. Ricker убедительно показал, что множественные кровоизлияния в ткани и под оболочки головного мозга имеют диа-педезное происхождение и являются выражением вторичных общих расстройств внутримозгового кровообращения.

Все изложенное показывает, с одной стороны, варибельность возможных оценок роли травмы и патологии в генезе базальных субарахноидальных кровоизлияний, а с другой стороны — отсутствие однозначного понимания роли травмы в генезе этого вида внутричерепных геморагии. Такое положение определяет возможность правильной оценки отдельно взятого случая только после всестороннего изучения влияния всех возможных факторов на возникновение и развитие выявленного базального субарахноидального кровоизлияния. Здесь необходимо обратить внимание на то, что *судебно-медицинская экспертиза трупа не может считаться полноценной в случаях смерти от базальных субарахноидальных кровоизлияний без выполнения следующего комплекса обязательных частных исследований*; а именно: а) всестороннего исследования черепа, оболочек и ткани, головного мозга, желудочковой системы и подоболочечных пространств; б) комплексного исследования сосудистого русла головного мозга с применением посмертной рентгеноангиографии, стереомикроскопии, препарирования с применением окрашенных инъекционных растворов и выделением препарата артерий основания головного мозга; в) тщательного исследования сосудистой системы организма в целом в целях выявления признаков системной сосудистой патологии; г) целенаправленного исследования шейного отдела позвоночника, включая препариро-

рование связочно-суставного аппарата; д) исследования грудной клетки с целью выявления переломов ребер для обоснования суждения о возможности непрямого воздействия на позвоночный столб; е) детального исследования мягких тканей лица, ж) макро- и микроскопического исследования признаков непосредственного травматического воздействия на рефлексогенные зоны; з) гистологического исследования ткани головного мозга; и) гистологического исследования патологических находок, в частности стенки аневризмы.

Подчеркивая важность комплексного исследования, необходимо отметить особую важность *посмертного контрастного рентгеноанеиографического исследования*. Проведение такого исследования позволяет заподозрить сосудистую патологию и выявить источник кровоизлияния еще до вскрытия трупа и тем самым придать всем последующим мероприятиям определенную целенаправленность.

Обязательным условием при проведении всего комплекса исследований должно быть *документирование* результатов их в виде фотоснимков, микропрепаратов, кусочков внутренних органов, макропрепарата головного мозга. Травматические и патологические изменения должны быть занесены на пояснительные схемы. Однако схема не заменяет фотографию, гистологический препарат и т.п., ее основное значение ограничивается пояснительной функцией.

Подводя итог изложенному, можно предложить следующие **варианты судебно-медицинской оценки роли травмы и патологии в генезе базального субарахноидального кровоизлияния** (табл. 6).

Использование рекомендаций, содержащихся в табл. 6, предполагает критическое отношение к анамнезу, обстоятельствам дела и объективным клиническим данным, изложенным в истории болезни. Приведем примеры неполноценного анализа этих сведений.

*Пример Е.*, 31 года, 23.03.77 г. в нетрезвом состоянии боролся с приятелем. При этом ударился головой об пол. Сознания не терял. В течение 4 дней ходил на работу. 28.03.77 г. появились слабость в левых конечностях, судороги, наруши-

лась функция дыхания. 29.03.77 г. потерял сознание и в тот же день госпитализирован. При поступлении: АД 32/18,7 кПа (240/140 мм рт. ст.), пульс 100 уд/мин, симптомы поражения стволового отдела мозга. В день поступления оперирован — удалена внутримозговая гематома из правой теменной доли объемом 50 см<sup>3</sup>. В послеоперационном периоде состояние постепенно ухудшалось. На 10-й день после операции пациент умер при явлениях быстро развившейся мозговой комы. Клинический диагноз: тяжелый ушиб головного мозга, преимущественно базальных отделов, ствола и правой гемисферы, внутримозговая гематома правой теменной доли, субарахноидальное кровоизлияние. Гипертоническая болезнь II стадии. При судебно-медицинском исследовании трупа: выраженные признаки гипертонической болезни (гиалиноз артериол головного мозга, сердца и почек, масса сердца 425 г, толщина мышцы левого желудочка сердца 2 см, артериолонефросклероз), кровоизлияние в правую гемисферу, преимущественно в области серых узлов основания, кровоизлияние во все желудочки и субарахноидальное пространство головного мозга, двусторонняя пневмония; признаков травмы головы (повреждении мягких покровов головы, переломов черепа, очаговых ушибов коры больших полушарий и т. п.) не установлено.

*Пример.* А., 49 лет, 09.01.78 г. поступил в хирургическое отделение с жалобами на тошноту и головную боль. За два дня до этого получил удар по голове каким-то предметом, свалившимся на него во время разгрузки автомобиля. При поступлении состояние удовлетворительное, неврологический статус без изменений. Переведен в психиатрическое отделение с диагнозом: легкий ушиб головного мозга, алкогольный делирий. Через неделю развилась левосторонняя очаговая симптоматика. Возвращен в хирургическое отделение:

произведена правосторонняя трепанация черепа с удалением старой инкапсулированной плащевидной субдуральной гематомы объемом 200 см<sup>3</sup>. Смерть через 4 сут после операции. Клинический диагноз: ушиб головного мозга, подострая субдуральная гематома, двусторонняя пневмония, хронический алкоголизм. На

секции типичная морфологическая картина внутреннего геморрагического пахименингита, хроническая зеленовато-бурая правосторонняя субдуральная гематома с явлениями организации, отек и дислокация головного мозга, двусторонняя пневмония.

Анализ обоих случаев показывает явную переоценку анамнестических данных. В первом наблюдении высокие показатели артериального давления в сочетании с тахикардией определяли необходимость собрать более подробный анамнез, запросить и изучить медицинскую амбулаторную документацию, обеспечить динамический клинический контроль за величиной артериального давления и др. Сам факт обнаружения крупной внутримозговой гематомы в области серых узлов основания уже позволял заподозрить патологическое происхождение этого кровоизлияния, локализация которого не была характерной для травмы. Несмотря на все это, под впечатлением первичной субъективной информации пациент в течение 10 сут расценивался как «травматический» больной. Еще более демонстративно в этом отношении второе наблюдение, так как патологическое происхождение субдуральной гематомы могло быть установлено уже в ходе оперативного вмешательства на основе своеобразной картины поверхности головного мозга, характерной для внутреннего геморрагического пахименингита.

Таблица 6

Варианты судебно-медицинской оценки роли травмы и сосудистой патологии головного мозга в генезе базальных субарахноидальных кровоизлияний

Объективные данные при судебно-медицинском труп исследовании труп	Судебно-медицинская оценка экспертных данных
<p>Базальное субарахноидальное кровоизлияние. Переломы черепа, ушибы коры и другие признаки травмы головы. Признаки сосудистой патологии отсутствуют</p> <p>Базальное субарахноидальное кровоизлияние. Разрыв аневризмы артерии основания мозга. Признаки травмы отсутствуют</p> <p>Базальное субарахноидальное кровоизлияние. Признаки тяжелой черепно-мозговой травмы и выраженная сосудистая патология головного мозга (разрыв аневризмы, ангиоматоз и др.)</p> <p>Базальное субарахноидальное кровоизлияние. Сосудистая патология головного мозга (разрыв аневризмы и др.). Травма головы ограничена поверхностными наружными повреждениями лица (ссадины, кровоподтеки)</p> <p>Базальное субарахноидальное кровоизлияние. «Травматический анамнез». Объективные морфологические признаки травмы и патологии отсутствуют:</p> <p>при наличии неблагоприятного фона (эмоциональное возбуждение, физическое перенапряжение и др.)</p> <p>при наличии выраженной алкогольной ин-</p>	<p>Базальное субарахноидальное кровоизлияние — следствие травматического воздействия</p> <p>Причина базального субарахноидального кровоизлияния — сосудистая патология головного мозга</p> <p><b><i>В происхождении базального субарахноидального кровоизлияния имеют значение и травматическое воздействие, и сосудистая патология головного мозга.</i></b></p> <p><b><i>Суждение о преобладающем значении травмы или патологии должно базироваться на тщательном анализе характера и динамики клинической картины, давности возникновения внутричерепных кровоизлияний разной локализации</i></b></p> <p>Причина базального субарахноидального кровоизлияния—сосудистая патология головного мозга. Травма головы может рассматриваться как условие, способствовавшее возникновению и развитию кровоизлияния</p> <p>Смерть наступила от базального субарахноидального кровоизлияния. Признаков травмы и патологии не установлено.</p> <p>О причине кровоизлияния в категорической форме высказаться нельзя. Неблагоприятный фон мог способствовать его возникновению</p>

<p>токсикации</p> <p>при отсутствии неблагоприятного фона и алкогольной интоксикации</p>	<p>Смерть наступила от базального субарахноидального кровоизлияния. Признаков травмы и патологии не обнаружено. О причине кровоизлияния в категоричной форме высказаться невозможно. Выраженная алкогольная интоксикация способствовала его возникновению и развитию.</p> <p>Смерть наступила от базального субарахноидального кровоизлияния. Признаков травмы и патологии не обнаружено. О причине кровоизлияния высказаться не представляется возможным</p>
--	---

Судебно-медицинская практика дает примеры и недооценки роли травмы в происхождении внутричерепных кровоизлияний. Иллюстрацией может быть следующий пример.

*Пример.* Р., 55 лет, находясь в нетрезвом состоянии, упал и ударился головой об пол. Сознания не терял. Самостоятельно пришел домой. Дома почувствовал себя плохо. Госпитализирован с диагнозом: черепно-мозговая травма. В анамнезе—гипертоническая болезнь. АД при поступлении 25,3/13,3 кПа (190/100 мм рт.ст.). В день поступления оперативно удалена левосторонняя субдуральная гематома объемом 150 см<sup>3</sup>. На операции обнаружен участок ушиба коры височной доли. На рентгенограммах трещина левой височной чешуи. Клинический диагноз: гипертоническая болезнь II—III стадии, гипертонический криз, левосторонняя субдуральная гематома. Смерть через 18 ч после операции. На секции: перелом затылочной чешуи, продолжающийся в заднюю черепную ямку; переломы тела клиновидной и решетчатой костей; кровоизлияния в субдуральное и субарахноидальное пространство; ушибы коры левой височной, правых теменной и лобной долей; двусторонняя очаговая пневмония; умеренно выраженные признаки гипертонической болезни (масса сердца 320 г, толщина мышцы левого желудочка сердца 1,6 см, начальные явления артериолонефросклероза).

Приведенные наблюдения наглядно показывают, что к диагностическим ошибкам ведет как недооценка, так и переоценка первичной информации. Анамнестические данные всегда субъективны и в ряде случаев дают искаженное представление об истинном состоянии больного или пострадавшего. Все это подчеркивает серьезную необходимость подтверждения или опровержения анамнестических сведений данными, содержащимися в медицинской документации, и результатами всестороннего и объективного клинического обследования.

Следующее наблюдение показывает, как на практике был решен вопрос о роли травмы головы при выраженной сердечнососудистой патологии.

*Пример.* М., 49 лет, неожиданно упал на лестничной клетке. Подбежавшему соседу успел сказать, что кто-то только что сильно ударил по голове палкой. Потерял сознание. «Скорой помощью» доставлен в нейрохирургическое отделение в коматозном состоянии. Смерть через 2 ч. На вскрытии: кровоизлияния в мягкие ткани затылочной области; череп цел; твердая оболочка головного мозга напряжена, подбололочные пространства свободны от крови; в левой гемисфере соответственно зрительному бугру солитарная гематома шаровидной формы диаметром 6,6 см; кровь во всех желудочках мозга; сердце массой 600 г, толщина мышцы левого желудочка сердца 2,4 см, правого — 0,6 см; полости сердца дилатированы; почки уменьшены в объеме, поверхность их мелкозернистая. Гистологическое исследование: неравномерная гипертрофия мышечных волокон сердца, распространенный гиалиноз артериол сердца, почек, головного мозга. В амбулаторной карте умершего имеются сведения о том, что он в течение ряда лет страдал гипертонической болезнью, у него постоянно отмечалось повышенное артериальное давление до 24,3—32/16—21,3 кПа (220—240/120—160 мм рт. ст.). Выводы судебно-медицинского эксперта: а) причина смерти — гипертоническая болезнь, осложнившаяся внутримозговым кровоизлиянием типичной локализации; б) травма головы ограничена единичным повреждением — кровоподтеком в мягких тканях волосистой части головы — и не находится в причинной связи с наступлением

смертельного исхода; в) при исследовании трупа не установлено морфологических проявлений, характерных для черепно-мозговой травмы (очаговых ушибов коры головного мозга, кровоизлияний под оболочки мозга, переломов мозгового и лицевого черепа и др.); г) субъективное ощущение удара палкой по голове М. совпадает с субъективными ощущениями больных, перенесших инсульт, — в момент начала кровотечения больные чувствуют сильный удар по голове каким-то тяжелым предметом. Уголовное дело, которое было возбуждено в данном случае по заявлению соседа М., было прекращено после ознакомления следователя с заключением судебно-медицинского эксперта.

С особыми трудностями при обосновании генеза внутрочерепных кровоизлияний приходится сталкиваться в тех случаях, когда при исследовании выявляются выраженные признаки и травмы, и сосудистой патологии. Демонстративным примером может быть следующее наблюдение.

*Пример.* Б., 30 лет, вечером 10.06.77 г., находясь в нетрезвом состоянии, получил в драке не менее 7 сильных ударов по лицу: 2 удара кулаком в левую и правую скуловые области и 5 ударов обутой ногой в область носа, левой и правой половины дуги нижней челюсти, правую скуловую область и правую половину подбородка. Удары кулаками наносились, когда Б. стоял, затем лежащего Б. били ногами по голове. После одного из последних ударов Б. потерял сознание. Посторонними лицами Б. был доставлен домой, а утром 11.06.77 г. госпитализирован с диагнозом «сотрясение головного мозга, алкогольное опьянение». При поступлении: в сознании, ретроградная амнезия, неврологический статус в норме. На рентгенограммах обнаружен двойной перелом нижней челюсти. 14.06.77 г. состояние несколько ухудшилось, заторможен, опущен правый угол рта, анизокория, сухожильные рефлексы справа выше, напряжение затылочных мышц, симптомы Кернинга и Бабинского. В ликворе — свежие эритроциты. 20.06.77 г. невропатологом ухудшения состояния здоровья не отмечено, хотя сохранялись явления нерезко выраженного левостороннего гемипареза, В последующем состоянии здоровья по-

степенно улучшалось, с 25.06.77 г. перестал предъявлять жалобы, ликвор нормализовался. Вечером 07.07.77 г. неожиданно наступило ухудшение состояния здоровья: Б. упал в коридоре, потерял сознание, пульс 50 уд/мин, АД 22,7/16 кПа (170/120 мм рт. ст.), появилась грубая левосторонняя неврологическая симптоматика. На ангиограммах заподозрены правосторонняя субдуральная гематома и разрыв аневризмы супраклиноидной части правой внутренней сонной артерии (рис. 68). 08.07.77 г. в 3.00 произведена трепанация черепа.



Рис. 68 Рентгеноангиограмма головного мозга. Прямая проекция.

Аневризма интракраниального участка правой внутренней сонной артерии.

Удалены правосторонняя жидкая субдуральная и обширная внутри-мозговая гематомы (150 мл), клипирована разорвавшаяся мешотчатая, аневризма правой внутренней сонной артерии. В послеоперационном периоде состояние больного прогрессивно ухудшалось, и 16.07.77 г. он умер.

На секции: остатки правосторонней субдуральной гематомы (около 10см<sup>3</sup>) в виде черной кашицеобразной массы; на всей поверхности больших полушарий мозга очагово-диффузные субарахноидальные кровоизлияния красно-бурого и ржаво-желтого цвета; обширное размягчение ткани правых височной и теменной долей; очаговые ржаво-бурого цвета кровоизлияния в кору основания правой лобной доли; границы очаговых кровоизлияний нечеткие; множественные темно-красные очаговые кровоизлияния в стволовой отдел мозга; в желудочках головного мозга жидкая кровь. Обнаружена зажатая двумя металлическими клипсами разорвавшаяся мешотчатая аневризма супраклиноидной части правой внутренней сонной артерии (рис. 69). Размеры аневризмы 2x1,5 см. Кроме того, выявлены двойной перелом нижней челюсти и оскольчатые переломы носовых костей.



**Рис. 69.** Клипированная разорвавшаяся аневризма правой внутренней сонной артерии

Гистологическое исследование: типичная микроморфология врожденной аневризмы; вблизи разрыва стенки аневризмы пристеночные тромбы с явлениями организации и канализации; в коре правой лобной доли множественные очаговые кровоизлияния, клеточные элементы коры неразличимы, значительное количество нейтрофилов и макрофагов, содержащих гемосидерин, увеличение числа глиаль-

ных элементов, явления нейронофагии, периваскулярный и перипеллюлярный отек, полнокровие, сосудов. В препаратах из мозга обнаружены свежие крупноочаговые кровоизлияния с неизменными эритроцитами без глиальной и лейкоцитарной реакции.

Как следует из приведенного описания, клиническими, рентгенологическими, секционными и гистологическими исследованиями бесспорно установлены признаки тяжелой черепно-мозговой травмы и выраженной сосудистой патологии головного мозга (разрыв аневризмы). Влияние травмы и патологии проявилось на относительно коротком отрезке времени до смерти (около 1 мес), поэтому в данном случае органы следствия интересовал вопрос о влиянии травмы и патологии на смертельный исход. Для его решения вначале обнаруженные внутричерепные кровоизлияния оценивались отдельно, в зависимости от их характера и давности возникновения.

Очаговый характер кровоизлияний в кору правой лобной доли, их базальная локализация и расположение преимущественно в поверхностных слоях коры указывали на травматическое происхождение. Стертость границ этих очаговых кровоизлияний, наличие явлений красного размягчения прилежащих участков мозговой ткани, особенности микроскопической картины давали основание для вывода о том, что очаговые ушибы коры правой лобной доли возникли задолго до смерти Б., в частности, могли образоваться 10.06.77 г. Являясь опасным для жизни повреждением, обнаруженный ушиб коры мозга мог при своем обычном течении привести к смертельному исходу.

Часть субарахноидальных кровоизлияний имела ржаво-желтый цвет, что в сочетании с микроскопической картиной указывало на их давнее происхождение. Не исключено, что эти геморрагии могли образоваться одновременно с ушибом коры мозга, т.е. 10. 06. 77 г.

Судя по динамике клинической картины, данным рентгеноангиографии, установленным при операции цвету и консистенции субдуральной и внутримозговой

гематомы, можно полагать, что эти кровоизлияния возникли 07.07.77 г. вследствие разрыва мешотчатой аневризмы. Красновато-бурый цвет части субарахноидальных кровоизлияний допускал возможность их возникновения одновременно с субдуральной гематомой.

Принимая во внимание наличие в аневризме пристеночных тромбов с явлениями организации и канализации, а также известную склонность мешотчатых аневризм к повторным разрывам, можно сделать вывод, что разрыву аневризмы, имевшему место 07.07.77 г., могли предшествовать и другие разрывы стенки этой аневризмы. Однако, если допустить возможность предшествовавших разрывов, то следует предположить, что они, по-видимому, вызывали незначительное кровотечение, которое клинически никак не проявлялось.

Особенности макро- и микроморфологии очаговых кровоизлияний в стволовую часть мозга свидетельствуют о том, что они возникли незадолго до смерти. Эти геморрагии вероятнее всего явились следствием тяжелых вторичных расстройств мозгового кровообращения, причиной которых могли быть как очаговые ушибы коры, так и обширные подбололочные и внутримозговые гематомы, возникшие в результате разрыва патологически измененной внутренней сонной артерии.

Исходя из изложенного, можно сделать вывод, что смерть Б. наступила от множественных кровоизлияний под оболочки и в ткань головного мозга, сопровождавшихся размягчением мозгового вещества и вторично развившимися внутривентрикулярными и внутрижелудочковыми кровоизлияниями. Эти вторичные кровоизлияния, по существу, и привели к смертельному исходу. Возникновению и развитию этих вторичных кровоизлияний могли способствовать как очаговые ушибы коры, так и кровоизлияния, явившиеся следствием разрыва аневризмы. Следует подчеркнуть, что не имеется каких-либо объективных медицинских данных, которые позволили бы отдать предпочтение одному фактору (травма) и полностью исключить значение другого фактора (патология сосуда) в возникновении и разви-

тии вторичных внутривисцеральных и внутрижелудочковых кровоизлияний, т.е. отдать предпочтение в генезе смерти травме или патологии.

Требование, связанное с необходимостью применения всего ранее приведенного комплекса исследований, должно быть одним из критериев оценки качества первичной судебно-медицинской экспертизы. Ограниченное число объектов, которые могут быть исследованы при повторной экспертизе, затрудняет ее проведение и требует особой осторожности при экспертных оценках имеющихся субъективных и объективных данных.

При повторных экспертизах, выполняемых по материалам дела и вызванных неполноценностью первичного исследования, комиссия экспертов обычно лишена возможности непосредственно исследовать труп, головной мозг, сосуды его основания и др. В таких случаях круг изучаемых объектов, как правило, ограничивается микропрепаратами и медицинскими документами (историей болезни, заключением эксперта и т.п.). Эксгумация, в особенности проведенная спустя продолжительное время после захоронения, способна уточнить и расширить информацию в основном о повреждениях скелета (позвоночник, кости лица и др.). При таких исходных материалах весьма сомнительна возможность любого категорического суждения о травматическом или нетравматическом происхождении базального субарахноидального кровоизлияния.

В этом отношении, с точки зрения ретроспективной оценки экспертных заключений, представляет интерес следующий непростой случай.

*Пример.* 09.09.81 г. В. нанес П., 21 года, два удара кулаком в лицо, от которых П. упал с высоты 60 см на твердую площадку. Смерть последовала на месте происшествия через 15 мин.

При первичном исследовании трупа (заключение № 215 от 10.09.81 г.) установлены ушибленная рана правой половины нижней губы, кровоизлияние в мягкие ткани правой височной области, ссадины левой половины лба, левой теменной области, верхнего века правого глаза. Повреждения расценены как прижизненные,

возможно образовавшиеся от ударов твердым тупым предметом по голове или головой при падении. При вскрытии полости черепа обнаружено базальное субарахноидальное кровоизлияние с прорывом в желудочки головного мозга. В сочетании с наружными повреждениями внутричерепные кровоизлияния расценены как закрытая черепно-мозговая травма.

При гистологическом исследовании в мягких мозговых оболочках и субарахноидальном пространстве височных и теменных долей обнаружены множественные извилистые сосуды с упрощенным строением стенки, отсутствием в стенке внутренней эластической мембраны и плохо дифференцированным мышечным слоем. На отдельных участках эти сосуды имели вид ветвистых конгломератов и погружались в ткань головного мозга. Эти изменения расценены как рацемозный ангиоматоз.

В крови и моче П. найдено соответственно 0,8 и 1,1 ‰ этилового алкоголя.

Представляют интерес следующие два вывода из заключения № 215: «4) Причиной смерти П. явилась тупая закрытая черепно-мозговая травма с базальным субарахноидальным кровоизлиянием и прорывом крови в боковые желудочки мозга...; 6) Субарахноидальное кровоизлияние, обнаруженное у П., возникло вследствие разрыва сосуда (сосудов) базальных отделов головного мозга в результате резкого повышения артериального давления. Этому разрыву способствовал порок развития сосудов. Причиной, вызвавшей резкое повышение артериального давления, является черепно-мозговая травма, а также алкогольное опьянение, физическое напряжение и эмоциональное возбуждение. Степень выраженности наружных повреждений говорит за то, что они возникли от несильного удара. В данном случае имеется случайная причинная связь между травматическим воздействием и разрывом сосуда (сосудов), так как обычно у здоровых лиц такой силы травматическое воздействие не вызывает разрыва сосудов».

Сопоставление этих выводов легко обнаруживает ряд противоречивых суждений. Если вначале эксперт категорически утверждает, что причиной смерти

явилась черепно-мозговая травма, то затем пишет, что причиной повышения артериального давления, приведшей к разрыву сосуда (сосудов) и субарахноидальному кровоизлиянию, были и травма головы, и алкогольное опьянение, и эмоциональное возбуждение. Как бы ставя перед собой задачу опровергнуть свой начальный вывод о травме головы как причине смерти, эксперт замечает, что травматическое воздействие на голову было «несильным», причинная связь между травмой и разрывом сосуда «случайная», «у здоровых лиц такой силы травматическое воздействие не вызывает разрыва этих сосудов». Обращают внимание и две другие необоснованные позиции. Во-первых, говорится о разрыве «этих сосудов», хотя, как это следует из текста исследовательской части заключения, эксперт повреждения сосуда или сосудов не видел. Во-вторых, эксперт утверждает, что причиной повышения артериального давления в конкретном случае является черепно-мозговая травма. Но ведь в таком случае черепно-мозговая травма «предшествует» и повышению артериального давления, и разрыву сосуда, и субарахноидальному кровоизлиянию. Иначе говоря, по мнению эксперта, оказывается, что черепно-мозговая травма и субарахноидальное кровоизлияние—разновременные явления.

Следствие, не удовлетворившись заключением, решило уточнить приведенные положения в процессе допроса эксперта. Во время допроса эксперт пояснил свою позицию о причине смерти. Он ответил, что «в данном случае нельзя четко и конкретно высказаться о причине возникновения субарахноидального кровоизлияния, так как оно могло возникнуть и от травмы, и от физического перенапряжения, и от алкогольного опьянения, и от эмоционального возбуждения».

Поскольку допрос эксперта не внес ясности в трактовку причины смерти, была назначена повторная комиссионная судебно-медицинская экспертиза (заключение № 75). Экспертная комиссия изучила материалы дела, включая заключение № 215 первичной экспертизы, а также провела повторное изготовление и изучение препаратов головного мозга, сохранившихся в архиве. Приведем гис-

тологическое описание из заключения № 75:

«Полюса лобных долей — в мягких оболочках скопления масс крови с нечеткими контурами эритроцитов. Просветы сосудов расширены, переполнены кровью; стенки их пропитаны рыхлыми белковыми массами. В коре просветы сосудов расширены, переполнены кровью, периваскулярно располагаются рыхлые белковые массы.

Полюса височных долей — в мягких оболочках скопления масс крови с нечеткими контурами эритроцитов; стенки сосудов разрыхлены, пропитаны рыхлыми белковыми массами. В веществе резкое полнокровие, периваскулярный, перичеллюлярный отек. Вокруг отдельных мелких сосудов скопления масс свободно лежащей крови.

Борозда центральная — в мягких оболочках скопления масс крови с нечеткими контурами эритроцитов. Видны множественные расширенные сосудистые стволы; немногочисленные из них тонкостенные, большинство же, наоборот, с толстыми стенками; на отдельных участках образуют скопления. Некоторые стенки сосудов имеют внутреннюю эластическую оболочку и содержат циркулярные гладкие мышечные волокна; во многих сосудах эти элементы отсутствуют и стенки их имеют упрощенное строение. В одних из стенок сосудов видно беспорядочное расположение гладких мышечных волокон. Стенки отдельных сосудов утолщены, имеют компактный вид, розового цвета при окраске эозином. В веществе просветы преимущественно мелких сосудов расширены, переполнены кровью, периваскулярно располагаются рыхлые белковые массы с наличием кое-где мелких скоплений масс свободно лежащей крови. Стенки артерий рыхлые.

В отдельных срезах в молекулярном и наружном зернистом слоях видны более крупные скопления масс свободно лежащей крови с нечеткими контурами эритроцитов.

Мозжечок — в мягких оболочках видны массы свободно лежащей крови, значительно тоньше, чем на предыдущих участках. Полнокровие, периваскулярный и перичеллюлярный отек.

Дно IV желудочка — просветы сосудов, особенно тонкостенных, резко расширены, переполнены кровью, периваскулярно и перичеллюлярно видны рыхлые белковые массы. Эпендимы в срезах не видно. Кое-где периваскулярно видны мелкие группы эритроцитов с четкими контурами.

Борозда между затылочной долей и мозжечком — в мягких оболочках скопления масс крови, полнокровие сосудов. На отдельных участках в веществе видны поля деструкции вещества со скоплением масс свободно лежащих эритроцитов с немногочисленными лейкоцитами. В центре отдельных из них видны сосуды с набухшими рыхлыми стенками. В окружающей ткани очаговое полнокровие, выраженный периваскулярный и перичеллюлярный отек.

Выпуклая поверхность теменных долей — в мягких оболочках скопления масс свободно лежащей крови. Стенки сосудов разрыхлены, очаговое полнокровие как их, так и вещества. Выраженный периваскулярный и перичеллюлярный отек.

Сосуды артериального круга большого мозга — видны множественные сосудистые стволы с выраженным сосудистым рисунком. В мягких оболочках скопления масс свободно лежащей крови с немногочисленными лейкоцитами,

В веществе очаговое полнокровие, выраженный периваскулярный и перичеллюлярный отек. Изредка периваскулярно видны мелкие скопления эритроцитов, на одном участке они сливаются друг с другом.

Патогистологический диагноз: субарахноидальное кровоизлияние. Поля деструкции вещества с кровоизлияниями, перифокальным отеком вещества затылочной доли; полнокровие, отек, мелкие периваскулярные кровоизлияния в области IV желудочка головного мозга. Рацемозный ангиоматоз мягких оболочек головного мозга».

Комиссия экспертов пришла к следующему заключению.

«I. При судебно-медицинском исследовании трупа П. были обнаружены следующие повреждения: закрытая травма головного мозга, сопровождавшаяся ушибом затылочной доли, обширным субарахноидальным кровоизлиянием, преимущественно в области основания головного мозга, мелкими периваскулярными кровоизлияниями в стволовом отделе головного мозга; кровоподтек в мягкие ткани правой височной области, ушибленная рана нижней губы, ссадины лобной и теменной областей, верхнего века правого глаза.

Все эти повреждения являются прижизненными и могли быть получены в указанное в обстоятельствах время.

Смерть П. последовала от закрытой черепно-мозговой травмы: ушиба затылочного отдела головного мозга с множественными периваскулярными кровоизлияниями в стволовом отделе мозга и распространенным субарахноидальным кровоизлиянием.

Все повреждения возникли от действия твердого тупого Предмета с ограниченной ударяющей поверхностью.

Установленный при судебно-медицинском исследовании трупа П. ушиб затылочной доли головного мозга и периваскулярные кровоизлияния в стволе мозга, послужившие причиной смерти, а также ушибленная рана нижней губы возникли в результате ударов кулаком в область лица.

Кровоподтек в кожно-мышечном лоскуте правой височной области причинен твердым тупым предметом с ограниченной ударяющей поверхностью и мог быть получен как при ударе таковым, так и при падении (при указанных в постановлении обстоятельствах) и ударе о таковой.

2. Ушиб головного мозга и базальное субарахноидальное кровоизлияние явилось непосредственным следствием травмы, полученной П. 09.09.81 г. Наличие болезненных изменений сосудов головного мозга (рацемозного ангиомато-

за) могло явиться способствующим фактором в развитии субарахноидального кровоизлияния.

Таким образом, заключение судебно-медицинской экспертизы № 215 в отношении причины смерти и механизма получения травмы судебно-медицинская экспертная комиссия не подтверждает».

В судебное заседание были приглашены эксперты, проводившие первичную и повторную экспертизы. Отличительной особенностью вопросов, поставленных в определении суда о назначении судебно-медицинской экспертизы, было требование обосновать экспертные выводы. В судебном заседании эксперты не проводили никаких новых исследований и свои ответы на вопросы базировали полностью на предшествующих материалах:

«1) Комиссия экспертов в настоящем составе подтверждает вывод комиссионной судебно-медицинской экспертизы № 75/п, что смерть П. последовала от ушиба затылочных долей и ствола головного мозга и распространенного субарахноидального кровоизлияния. Ушиб головного мозга подтверждается данными гистологических исследований препаратов, изготовленных из кусочков головного мозга трупа П. (очаги деструкции, периваскулярный и перицеллюлярный отек, периваскулярные кровоизлияния в дне IV желудочка). Факт наступления смерти от ушиба ствола головного мозга подтверждается также быстрым наступлением смерти П. на месте происшествия.

2) Комиссия экспертов подтверждает вывод, данный в заключении комиссионной судебно-медицинской экспертизы от 04.11.81 г. о том, что ушиб затылочных долей головного мозга и периваскулярные кровоизлияния в стволе мозга, а также ушибленная рана в области нижней губы П. возникли в результате ударов кулаком в область лица. Этот вывод подтверждается наличием характерных признаков ударов кулаком в область нижней челюсти (ушибленная рана) и указанных признаков ушиба затылочных долей и ствола головного мозга.

Известно, что иногда прямые удары в область нижней челюсти наносятся в

определенном направлении, при котором возникают повреждения затылочных долей и ствола головного мозга, что и имело место в данном случае.

Получение П. повреждений, приведших его к смерти, от удара головой маловероятно.

Наиболее вероятно, что удар кулаком в область нижней челюсти, который был нанесен П. последним, привел к максимальным проявлениям повреждений ствола и затылочных долей головного мозга, в результате которых наступила его смерть. Этот вывод подтверждается показаниями свидетелей о необычном (вялом) падении П. после последнего удара.

3) Обнаруженное у П. системное заболевание сосудов головного мозга в виде рацемозного ангиоматоза в значительной степени способствовало развитию травматического базального субарахноидального кровоизлияния.

4) В данном конкретном случае ушиб головного мозга у П. относится к тяжелым телесным повреждениям как опасный для жизни в момент причинения и закончившийся смертельным исходом.

Обширное травматическое базальное субарахноидальное кровоизлияние являлось тяжелым телесным повреждением как опасное для жизни.

Заключение комиссионной судебно-медицинской экспертизы № 75/п комиссия экспертов подтверждает полностью.

Заключение первичной экспертизы № 215, данное в ходе предварительного следствия, комиссия экспертов подтверждает частично».

Сопоставление между собой заключений № 215, № 75/п и заключения в суде выявляет заметные противоречия в резюмирующей части этих документов. Поэтому вполне естественными были устные вопросы, заданные экспертам составом суда. Приведем эти вопросы и ответы на них.

*«Вопрос 1.* В заключении экспертов № 215 указано, что наличие болезненных изменений сосудов головного мозга могло явиться способствующим фактором в развитии субарахноидального кровоизлияния, а в заключении в суде экспер-

ты указали, что системное заболевание сосудов головного мозга у П. в значительной степени способствовало развитию травматического базального субарахноидального кровоизлияния. Не противоречат ли выводы экспертов в суде заключению № 215?

*Ответ 1.* Эксперты не усматривают в этом противоречия Способствовавший фактор и значительная степень—это одно и то же. С таким заболеванием, которое было у П., можно жить без каких-либо болезненных ощущений. Как показывали потерпевшая и свидетели, П. никогда не жаловался на головные боли. Это заболевание было индивидуальной особенностью его организма, которое в повседневной жизни несколько его не беспокоило.

*Вопрос 1.* В стволе головного мозга обнаружено периваскулярное кровоизлияние. От чего оно могло произойти?

*Ответ 2.* Такое кровоизлияние могло произойти непосредственно от удара. Все удары П. наносились прямые, в голову. Стволовой отдел мозга страдает в первую очередь. Только сильные удары могли привести к этому, в связи с чем возникли такие кровоизлияния.

*Вопрос 3.* Как объяснить, что после нанесенных первых ударов П. мог еще передвигаться?

*Ответ 3.* Вероятно, первым ударом в область челюсти П. еще не было причинено повреждение ствола головного мозга, но кровоизлияние уже начало распространяться от поврежденных сосудов. Движения П. стали вялыми, медленными, но он мог еще передвигаться. Последний удар в область челюсти наиболее вероятно привел к максимальным проявлениям повреждений ствола и затылочных долей головного мозга, в результате чего и наступила смерть».

В кассационной судебной инстанции заключения экспертов оценены как противоречивые и недостаточно обоснованные. Кассационная судебная инстанция приняла решение назначить новое судебно-медицинское исследование, поставить перед экспертами две основные задачи; 1) оценить качество экспертных исследо-

ваний и степень обоснованности выводов по заключениям № 215, № 75/п и заключению в суде; 2) определить механизм возникновения повреждений и причину смерти П.

Изучение экспертных заключений и устных ответов экспертов в судебном заседании дает основание дать следующую оценку качества проведенных исследований и степени обоснованности выводов.

Заключение № 215 представляется неполноценным в исследовательской части, необоснованным и противоречивым в резюмирующей части. Неполноценность исследовательской части заключается в следующем:

а) не описаны ни внешний вид стволового отдела головного мозга, ни состояние его ткани на разрезах, ни состояние эпендимы IV желудочка головного мозга, ни состояние субэпендимального пространства;

б) не проводилось необходимое в данном случае специальное лабораторное исследование сосудистой системы головного мозга методом непосредственной микроскопии с помощью лупы или бинокулярного стереомикроскопа типа МБС-2 с целью отыскания источника кровотечения;

в) не проводилось обязательное в данном случае целенаправленное исследование позвоночника, в особенности его шейного отдела, включая суставные капсулы и связочный аппарат;

г) не проводилось обязательное в данном случае вскрытие позвоночного канала и исследование спинного мозга;

д) не описано состояние мягких тканей спины и шеи;

е) не указано, какие именно отделы головного мозга были взяты для гистологического исследования, в частности, неясно, брался ли стволовой отдел мозга; последнее обстоятельство очень важно, так как в заключении № 215 отсутствует описание и макро-, и микроскопического состояния стволового отдела, а в повторной экспертизе (заключение № 75/п), проведенной спустя более чем месяц

после первичного вскрытия трупа, впервые появляются данные об исследовании стволового отдела головного мозга П.

Это лишь основные недостатки исследовательской части заключения № 215. Многие из них *невосполнимы*. Ни один вывод в заключении № 215 *не обоснован, не аргументирован, не мотивирован*. Выводы носят *декларативный* характер. Поэтому *не подлежит решению вопрос о том, правильно ли обоснованы эти выводы, так как они вовсе никак не обоснованы*.

Следует обратить внимание на основное противоречие в резюмирующей части: с одной стороны, эксперты категорически утверждают, что базальное субарахноидальное кровоизлияние *травматическое*, а с другой — вполне определенно указывают на то, что *связь* между полученной П. травмой и обнаруженным у него базальным субарахноидальным кровоизлиянием *случайная*. Если согласиться с последним суждением, то это кровоизлияние должно быть расценено как не-травматическое, так как закономерной причинной связи травмы и субарахноидального кровоизлияния эксперты не усматривают.

*Это противоречие является решающим, так как подрывает и другие важные выводы: и о причине смерти, и о степени тяжести телесных повреждений*.

Заключение № 75/п составлено на основании изучения предыдущих экспертных материалов и дополнительного гистологического исследования. Оно не лишено существенных недостатков, носящих принципиальный характер.

В этом заключении эксперты никак *не определили* своего отношения к исследовательской части заключения № 215 и, следовательно, построили свое заключение на *неполноценных* объективных данных исследовательской части заключения № 215.

Ни один вывод в заключении № 75/п *не мотивирован*. Эксперты не приводят никакого обоснования своим выводам. Поэтому *не подлежит решению вопрос о том, правильно ли обоснованы выводы в этом заключении, так как они совершенно никак не обоснованы*.

Из всех, имеющихся в деле, заключений обоснование дается лишь в выводах заключения, данного в суде. Далее дается оценка «обоснования» этих выводов.

В качестве обоснования вывода о причине смерти эксперты ссылаются на наличие у П. ушиба затылочных долей и ствола головного мозга и распространенного субарахноидального кровоизлияния. Следовательно, необходимо оценить, *доказано ли наличие у П. ушиба затылочных долей, ушиба стволового отдела головного мозга и распространенного субарахноидального кровоизлияния.*

По поводу «наличия» у П. ушиба стволового отдела мозга можно привести следующие возражения:

а) в материалах дела нет сведений о том, что при первичном исследовании трупа 10.09.81 г. исследовались внешний вид стволового отдела мозга, состояние его ткани на разрезах, состояние эпендимы IV желудочка мозга и субэпендимального пространства;

б) в материалах дела нет данных о том, что стволовой отдел мозга исследовался методом непосредственной микроскопии;

в) в первичном заключении № 215 не указано, какие отделы головного мозга взяты были для гистологического исследования и, в частности, брались ли кусочки стволового отдела мозга. В первичном заключении № 215 при описании результатов гистологического исследования состояние стволового отдела не описано. Следовательно, совершенно *неясно, откуда появились кусочки стволового отдела мозга при повторной экспертизе (заключение № 75/п), если о них ничего не сказано при первичной экспертизе (заключение № 215);*

г) при даче заключения № 75/п *на предварительном следствии* эксперты указывали лишь на то, что в стволовом отделе мозга имеются «мелкие периваскулярные кровоизлияния» и *не расценивали их как «ушиб ствола мозга»* (в этом заключении ушиб стволового отдела мозга вовсе не фигурирует), и в то же время в суде те же эксперты, не проводя каких-либо дополнительных исследований, *поставили диагноз «ушиб стволового отдела головного мозга»;*

д) судя по описанию, приведенному в заключении № 75/п, единственный признак, который, по-видимому, расценен комиссией как ушиб ствола мозга, следующий, отмеченный при описании состояния тканей в области дна IV желудочка: «кое-где периваскулярно видны мелкие группы эритроцитов с четкими контурами».

Однако при изучении результатов того же гистологического исследования в том же заключении № 75/п *такие же записи есть и при описании состояния тканей других отделов головного мозга, хотя они и не расцениваются как признак ушиба этих отделов мозга.* Например, при описании состояния ткани полюсов височных долей отмечено: «вокруг отдельных мелких сосудов скопления масс свободно лежащей крови». Здесь налицо *явная непоследовательность экспертов: с одной стороны, они не расценивают как ушиб полюсов височных долей «скопления масс крови», а с другой — за ушиб ствола мозга принимают «мелкие группы эритроцитов»;*

е) при описании гистологической картины практически всех кусочков головного мозга в заключении № 75/п эксперты нашли разрыхление стенок сосудов, их пропитывание белковыми массами, околососудистые скопления белковых масс и эритроцитов. Эти изменения свидетельствуют, что у П. была нарушена проницаемость стенок всех или большинства мелких сосудов головного мозга. Именно эта объективно подтвержденная причина и объясняет выход эритроцитов за пределы сосудистого русла. Общая реакция сосудистой системы указывает на то, что у П. имело место *общее расстройство мозгового кровообращения*, а не изолированное—только в стволовом отделе мозга. Из этого следует, что «мелкие группы эритроцитов» в стволовом отделе мозга скорее всего свидетельствуют об общем расстройстве мозгового кровообращения, которое, наряду с другими отделами мозга, проявилось и в его стволовом отделе, т.е. нет достаточных объективных оснований, чтобы, опираясь на гистологические данные, поставить диагноз ушиба ствола головного мозга;

ж) можно было бы предположить, что ствольной отдел мозга подвергся травматизации, если было бы доказано, что у П. имела место «хлыстообразная» травма шейного отдела позвоночника. Однако нет никаких записей о том, что этот отдел позвоночника, его суставные капсулы и связочный аппарат, спинной мозг исследовались, т.е. для сделанного предположения нет никаких объективных оснований;

з) опасность кровоизлияний в ствольной отдел мозга заключается в том, что они могут локализоваться в зоне *жизненно важных центров головного мозга*. Однако в заключении № 75/п локализация кровоизлияний никак не уточнена. Дословно указано, что «мелкие группы эритроцитов» располагаются «*кое-где*» (!);

и) в заключении, данном в суде, эксперты подтверждают наступление смерти от ушиба ствольной отдел мозга быстрым темпом наступления смерти П. после последнего удара, нанесенного В. Изучение протокола судебного заседания не дает оснований для такого утверждения. Так, свидетель Л. показала следующее: «Поведение у П., который от удара упал, было какое-то странное. Все его движения были вялые, замедленные, было видно, что он не хочет драться и хочет уйти, но В. его догонял и бил». Из этих показаний следует, что «вялое» состояние у П. было замечено свидетелем до последнего удара, а это уже не тот быстрый темп наступления смерти, на который ссылаются эксперты в своем заключении.

Здесь необходимо подчеркнуть, что судебная медицина знает объективные морфологические признаки быстро наступившей смерти. Этими данными эксперты не воспользовались, а предпочли свидетельские показания, оценка степени достоверности Которых является, в конечном итоге, прерогативой суда и следствия.

Таким образом, «*ушиб ствольной отдел головного мозга*» у П. — это не более чем предположение, не подтвержденное какими-либо объективными судебно-медицинскими данными.

Есть определенные сомнения в отношении доказанности наличия у П. ушиба затылочных долей мозга:

а) макроскопически каких-либо изменений на поверхности и при рассечении затылочных долей при первичном вскрытии трупа не обнаружено;

б) при первичном гистологическом исследовании затылочных долей (заключение № 215) обнаружены только «периваскулярные кровоизлияния в виде полос». Таких изменений недостаточно. Для диагноза «ушиб затылочных долей», так как характерными для ушиба изменениями должны быть множественные очаговые или мелкоочаговые кровоизлияния, расположенные на ограниченном участке преимущественно в зоне коры мозга и ближайшей подкорковой зоны. Этих данных в заключении № 215 нет;

в) при повторной экспертизе (заключение № 75/п) гистологически исследовалась не затылочная доля, а «борозда между затылочной долей и мозжечком».

При исследовании борозды никакой мозговой ткани увидеть невозможно, так как борозда располагается *между* прилежащими друг к другу отделами мозга.

Если же признать, что эксперты исследовали прилежащие к борозде участки мозговой ткани, то *неясно, где они обнаружили изменения: в затылочной доле или мозжечке* (локализация обнаруженных изменений не указана).

Если же все-таки допустить, что эксперты видели описанные изменения в затылочной доле (хотя они этого не указали), то *не описаны* ни объем кровоизлияний, ни объем «полей деструкции», ни локализация этих изменений по отношению к коре затылочных долей и подкорковой зоне, что, как это уже было показано, имеет важное значение для суждения об ушибе затылочной доли. И совершенно непонятно, почему эксперты говорят об *ушибе обеих затылочных долей*, в то время как если и *исследовались*, то только прилежащие к упомянутой борозде *участки одной затылочной доли*.

Таким образом, объективно оценивая данные, записанные в экспертных документах (заключения № 215 и № 75/п), невозможно утверждать, что у П. имелся

«ушиб затылочных долей». Поскольку в суде эксперты опирались на эти заключения и никаких других дополнительных исследований не проводили, то и их суждение о том, что у П. был «ушиб затылочных долей» не обосновано ни материалами дела, ни научными судебно-медицинскими данными.

Не вызывает сомнения наличие у П. обширного с у барахноидального кровоизлияния. Этот диагноз подтвержден описанием, имеющимся в заключении № 215, и документирован на фотоснимке, приложенном к этому заключению.

Представляется *неверным обоснование категорического вывода о том, что ушиб затылочных долей и кровоизлияния в стволовой отдел мозга «возникли» в результате ударов кулаком в область лица».*

Во-первых, эксперты «подтверждают» этот вывод *«характерными признаками»* ударов кулаком в область нижней челюсти (ушибленная рана) и *«указанными признаками»* ушиба затылочных долей и ствола головного мозга.

Ушибленная рана является признаком воздействия тупого твердого предмета *вообще*. Единственное, имеющееся в деле описание раны, не имеет никаких признаков, на основании которых можно было бы утверждать, что она нанесена именно кулаком. Эта рана возникла от того, что *нижняя губа* в результате ударного действия была *раздавлена между* каким-то тупым твердым *предметом*, действовавшим снаружи, и *зубами П.* *На коже этот предмет не оставил никаких следов.* По этой причине нельзя исключить возможность воздействия не только кулака, но и любого тупого предмета со сходной формой ударяющей поверхности. Форма и размеры раны на слизистой оболочке правой половины нижней губы определялись формой и размерами действовавших *зубов, а не предмета*, действовавшего извне.

Необходимо подчеркнуть, что тем более не имеется в данном конкретном случае никаких объективных судебно-медицинских данных, на основании которых можно было бы отличить удар по лицу от удара лицом о какой-то тупой твер-

дый предмет, например, о какие-то металлические предметы при падении на них с небольшой высоты.

Что же касается *«ушиба затылочных долей и ствола головного мозга»*, то, как уже было показано, эти «повреждения» относятся к *категории недоказанного предположения*.

Привлечение экспертами в качестве подтверждения ударов кулаком неких «указанных признаков» ушиба затылочных долей и ствола головного мозга по меньшей мере *фантастично*, так как ни о каких «указанных признаках» ни в заключении, данном в суде, ни в других имеющихся в деле заключениях ничего не «указывается».

Во-вторых, эксперты «подтверждают» свой категорический вывод о возникновении ушибов затылочных долей и ствола мозга от ударов кулаком следующим: «Иногда прямые удары в область нижней челюсти наносятся в определенном направлении, при котором возникают повреждения затылочных долей и ствола головного мозга, что и имело место в данном случае».

*Неопределенность этого «подтверждения»* становится очевидной, если попытаться найти ответы на такие вопросы: *«Что такое в данном случае за «определенное» направление удара в область нижней челюсти? Какое это направление конкретно: или спереди назад, или снизу вверх, или спереди—снизу вверх-назад и т. д.? Как эксперты, устанавливали это «определенное» направление и установили ли они его в данном случае?»* Тщательное изучение заключения, данного в суде, и других заключений, имеющихся в деле, *не дает ответа на эти вопросы*.

В заключении, данном в суде, эксперты вначале категорически утверждают, что ушиб затылочных долей и кровоизлияния в стволовом отделе головного мозга возникли в результате ударов кулаком в лицо, а затем дословно пишут: «Получение П. повреждений, приведших его к смерти, от удара головой маловероятно». Такой ответ можно понять только так, что получение П. повреждений, приведших его к смерти, от удара головой, все-таки возможно, но с малой степенью вероятно-

сти. Если сопоставить оба ответа, окажется, что повреждения, которые привели к смерти П., были причинены кулаком, но в то же время могли быть причинены и головой, хотя и с малой степенью вероятности. Такого рода суждения противоречат основным положениям элементарной логики.

В ответе экспертов на вопрос 2 суда есть и другое очевидное противоречие: в первом абзаце этого ответа однозначно говорится, что ушиб затылочных долей и стволового отдела мозга возникли от ударов (!) кулаком в область лица, а в четвертом абзаце этого же ответа механизм излагается в виде альтернативы— «повреждения могли возникнуть как от одного (!) удара кулаком, так и от нескольких».

Таким образом, приведенное в заключении, данном в суде, «обоснование» механизма возникновения повреждений нельзя признать правильным, соответствующим судебно-медицинской науке и основанным на имеющихся в данном деле объективных медицинских данных.

В заключении, данном в суде, эксперты указали, что рацемозный ангиоматоз «в значительной степени способствовал развитию травматического базального субарахноидального кровоизлияния», а в заключении № 75/п те же эксперты ответили, что это же заболевание «могло явиться способствующим фактором, в развитии субарахноидальных кровоизлияний». Иначе говоря, в суде эксперты говорили об имевшем место влиянии болезненных изменений сосудов на развитие субарахноидального кровоизлияния, и причем в значительной степени, а на предварительном следствии — лишь допускали такую возможность. Между тем никаких дополнительных исследований в период между этими экспертизами они не проводили.

Ответ экспертов в суде о том, что между упомянутыми заключениями в этой части (влияние ангиоматоза на развитие базального субарахноидального кровоизлияния) нет противоречий, весьма примечателен и может быть расценен, либо как неумение, либо как нежелание признать совершенно очевидное противоречие.

Данное экспертами «обоснование отсутствия, противоречий» лишний раз убеждает в этом.

Во-первых, эксперты ссылаются на то, что имевшееся у П. заболевание (ангиоматоз) никак его не беспокоило при жизни. Такой «аргумент» игнорирует целый раздел судебной медицины, который касается скоропостижной смерти. Такая смерть наступает неожиданно, среди кажущегося здоровья, от скрыто протекающего заболевания. Следовательно, *если заболевание не проявилось при жизни и не беспокоило при жизни умершего, это не значит, что оно не могло быть причиной его смерти.*

Во-вторых, нельзя согласиться с тем, что «способствующий фактор и значительная степень—одно и то же», хотя бы потому, что значительная степень—это лишь частная количественная характеристика фактора.

Однако главный недостаток этого ответа заключается в следующем: *эксперты не поняли или не захотели понять, о чем их спрашивают.* Ведь суд интересовало, видит ли эксперт противоречие между «способствовал» (заключение в суде) и «мог способствовать» (заключение № 75/п). Ответа на этот вопроса протоколе судебного заседания нет. Между тем здесь может быть только один ответ: *да, различие существует, причем такое же, как между диалектическими категориями «возможности» и «действительности».*

Неполноценность проведенных экспертных исследований ограничила возможность категорических суждений о причине и генезе смерти П. По имеющимся данным, можно лишь констатировать, что у П. имелись:

— обширное субарахноидальное кровоизлияние, локализовавшееся преимущественно на базальной поверхности головного мозга, с проникновением крови в его желудочки;

— заболевание сосудов мягких оболочек головного мозга— рацемозный ангиоматоз;

— алкогольная интоксикация;

— кровоизлияние в мягкие ткани правой височно-теменной области, ссадины правого верхнего века, левой половиной лба и теменной области, ушибленная рана со стороны слизистой оболочки правой половины нижней губы;

— явления общего расстройства мозгового кровообращения в виде односторонних изменений в различных отделах головного мозга, разрыхления стенок сосудов, пропитывания их рыхлыми белковыми массами, периваскулярных кровоизлияний, полнокровия сосудов мозга, периваскулярного и перипеллюлярного отека.

Не поддаются объективной оценке «поля» деструкции вещества мозга со скоплением масс свободно лежащих эритроцитов с немногочисленными лейкоцитами из-за неизвестной локализации этих «полей» (затылочная доля или мозжечок), их площади и расположения по отношению к коре мозга.

**Можно утверждать, что смерть П. наступила от обширного базального субарахноидального кровоизлияния с проникновением крови в желудочки головного мозга.**

Судя по приведенным материалам, кровоизлиянию **предшествовала травма головы**, выразившаяся в поверхностных повреждениях мягких тканей лица и покровов черепа. В то же время погибший находился в состоянии **алкогольной интоксикации**, что создавало предпосылки для развития и более быстрого распространения кровоизлияния. Наряду с этим у П. длительно существовала **сосудистая неполноценность в виде рацемозного ангиоматоза сосудов мягких оболочек головного мозга.**

**Рацемозный ангиоматоз у П. сформировался задолго до конфликтной ситуации и, хотя не проявлялся никакими внешними симптомами, создавал постоянную угрозу возникновения внутричерепного кровоизлияния. Эта угроза могла реализоваться под провоцирующим влиянием самых разнообразных неблагоприятных условий: физического перенапряжения, эмоционального возбу-**

ждения, алкогольной интоксикации, легкой травмы головы, острых инфекционных заболеваний и т. п.

В данном случае **неблагоприятные условия ограничили относительно легкой травмой головы и алкогольной интоксикацией**. Причем, если травма могла быть поводом к возникновению кровоизлияния, то **алкогольная интоксикация способствовала его прогрессивному распространению и развитию**. Здесь необходимо подчеркнуть два обстоятельства: а) у **больного с хронической неполноценностью сосудов головного мозга внутричерепное кровоизлияние могло возникнуть и без предшествующей травмы**; б) **алкогольная интоксикация без сосудистой патологии и травмы может привести к возникновению и развитию смертельного субарахноидального кровоизлияния**. В данном случае нет объективных медицинских данных, могущих стать основанием для оценки степени влияния травмы и интоксикации в количественном отношении (в долях, в процентах и т. п.).

Поскольку невозможно определить степень влияния нанесенной П. травмы на формирование окончательного объема обнаруженного у него смертельного субарахноидального кровоизлияния, то невозможно определить и объем последствий этой травмы, а, следовательно, установить в данном случае и степень тяжести по отношению к обнаруженному кровоизлиянию.

Главная сложность в изучении проблемы базальных субарахноидальных кровоизлияний заключается в том, что случаи таких кровоизлияний весьма редки вообще, а в практике отдельных экспертов подчас не встречаются годами. Поэтому серьезное научное изучение базальных субарахноидальных кровоизлияний, на наш взгляд, должно базироваться на обязательном минимуме следующих условий:

а) овладение современной комплексной методикой исследования базальных субарахноидальных кровоизлияний широким кругом экспертов;

б) проведение в конкретном случае всеми экспертами всего комплекса необходимых исследований по единой унифицированной схеме;

в) всесторонняя глубокая и объективная оценки результатов каждой отдельной экспертизы.

Только строгое соблюдение этих условий может обеспечить получение полноценного исходного материала для последующего научного анализа и обобщения. Осуществление такой работы под силу лишь коллективу исполнителей. Оптимальным исполнителем мог бы стать коллектив экспертов крупного бюро судебно-медицинской экспертизы в содружестве с сотрудниками кафедры судебной медицины, занимающимися изучением травмы и патологии центральной нервной системы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Возможности судебно-медицинской экспертизы для выявления условий возникновения черепно-мозговой травмы и свойств причинившего ее предмета существенно расширились. Вместе с тем во всех основных разделах этой проблемы есть важные нерешенные задачи.

Прежде всего нуждается в экспериментальном подтверждении интегрированная теория механизма ЧМТ. За основу может быть взят натурный эксперимент с использованием биоманекенов. Заданная энергия внешнего ударного воздействия должна быть надежно зарегистрирована, например с помощью высокоскоростной киносъемки. Импульсное изменение внутричерепного давления может быть зафиксировано с помощью миниатюрных датчиков, подведенных через сосудистое русло к различным глубинным и поверхностным отделам головного мозга в зависимости от места приложения силы. Динамику внутричерепных процессов целесообразно наблюдать с помощью многоканальной импульсной рентгенографии. При этом в качестве маркеров могут быть выбраны сосуды головного мозга, заполненные контрастным веществом через внутренние сонные и позвоночные артерии. Такое комплексное инструментальное обеспечение может дать качественно новое представление о динамических процессах, лежащих в основе механизма ЧМТ, и прежде всего ее закрытого варианта.

Нельзя считать в достаточной степени изученными судебно-медицинские аспекты травмы различных экстра- и интрацеребральных образований. В первую очередь это касается черепных нервов, мозжечка, внутрислоушарных гематом. Основное внимание здесь должно быть направлено на выявление морфологических признаков, способных отразить механизм возникновения ЧМТ в целом. При отработке методики судебно-медицинского изучения ЧМТ следует обращать внимание на достижение ее комплексного и преемственного характера, предусматривающего сочетание традиционных приемов и современных методов количествен-

ного анализа, применение методик, направленных на выявление источников кровоизлияний различной локализации, внедрение перспективных частных методов, способных обеспечить изучение патоморфологии ЧМТ на тканевом, клеточном и субклеточном уровнях, включая компьютерную макро- и микрорентгеномографию, электронную микроскопию, методы постмортального физического, физико-химического и биохимического анализа. Проведение столь широких и разнообразных исследований возможно лишь усилиями нескольких научных коллективов. Поэтому важнейшей становится разработка как единых программ, так и единых методических подходов к решению научных задач.

Представляются необходимыми исследовательские работы, целью которых должно стать изучение факторов, закономерно влияющих на прижизненную и посмертную изменчивость морфологии повреждений: инфекционных осложнений, методов оперативного и консервативного лечения ЧМТ, состояния местной и общей сопротивляемости организма, сопутствующей патологии, условий окружающей среды, трупной фауны и др. Результатами этих работ могут стать объективные критерии, способные не только уточнить сроки заживления, а, следовательно, давность и прижизненность травмы, но и верифицировать условия, повлиявшие на изменчивость повреждения.

Важным следует считать изучение объема ЧМТ, который может быть определен как совокупность качественных и количественных объективных морфологических критериев, отражающих ее общие и частные габаритно-массовые показатели. И если в отношении объема повреждений костной оболочки уже получены определенные сведения, то критерии объема повреждений мягких тканей, оболочек, сосудов и ткани головного мозга до сих пор в необходимой мере не исследованы. Следует подчеркнуть, что судебно-медицинское значение этих работ заключается в возможности не только определить силу травматического воздействия, но и интерпретировать патогенетическую роль ЧМТ при изолированных и сочетанных повреждениях.

ЧМТ следует считать одним из своеобразных клинических вариантов травматической болезни, для которого характерны поражение жизненно важных центров головного мозга и раннее развитие инфекционных осложнений центрального происхождения. Здесь можно определить целый комплекс необходимых практике, но еще не решенных, научных задач. Среди них: разработка объективных критериев применительно к отдельным первичным элементам ЧМТ (повреждениям, кровоизлияниям), вторичным расстройствам и осложнениям как непосредственным причинам смерти; выявление объективных морфологических признаков, отражающих объем ЧМТ; определение критериев необратимости ЧМТ, имея в виду не только объем, но и локализацию поражения жизненно важных структур головного мозга (эти данные могут оказаться полезными не только при решении задач судебно-медицинской экспертизы, но и при оценке правильности выбора потенциальных доноров для целей посмертной трансплантации сердца, почек и т. п.); отработка морфологических признаков, необходимых при обосновании благоприятного исхода ЧМТ, степени утраты стойкой и временной трудоспособности.

Предметом научного исследования должны стать критерии оценки степени тяжести ЧМТ, а также влияние на эту оценку сопутствующей патологии,

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Авдеев М. И.* Судебно-медицинская экспертиза трупа. — М.: Медицина, 1976. — 440 с.

*Алиев М. Н.* Морфология непосредственных причин смерти при черепно-мозговых травмах, причиняемых тупыми предметами. — В кн.: Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР; Тезисы докладов. Рига, 1985, с. 172—174.

*Арешев П. Г.* Кровоизлияние в мозг и его оболочки (судебно-медицинское распознавание и оценка).—Кишинев: Штиинца, 1964.—243 с.

*Бажанов Н. Н.* Стоматология: Учебник.—М.: Медицина, 1978.—423 с.

*Барон М. А., Майорова Н. А.* Функциональная стереоморфология мозговых оболочек: Атлас.—М.: Медицина, 1982. —349 с.

*Бендик Н. С.* Материалы к судебно-медицинской оценке черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. канд. — Ставрополь, 1973.

*Бондарь С. С., Лесовой А. С., Шевчук В. А., Гущина Е. А.* Анализ несмертельного дорожно-транспортного травматизма в Киеве за 1981—1982 гг. — В кн.: Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР: Тезисы докладов. Рига, 1985, с. 195—196.

*Велишева Л. С., Серебренников И. М., Донская М. М.* Характеристика автомобильной травмы в Москве.—В кн: Второй Всесоюзн. съезд судебных медиков: Тезисы докладов. М.: Минск, 1982, с. 258—260.

*Веремкович Н. А.* Повреждения костей черепа при дозированных ударах затылочной области головы: Автореф. дис. канд. — М., 1969.

*Викснин Ю. С., Лапина Б. Э.* Судебно-медицинская оценка роли травмы в генезе ненасильственной (скоропостижной) смерти. — В кн.: Современные проблемы соотношения травмы и патологии в судебной медицине. Рига, 1984, с. 35—44.

*Витол Э. А., Донос Я. А., Донос З. К.* Характеристика черепно-мозговой травмы у мотоциклистов.—В кн.: Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР: Тезисы докладов. Рига, 1985, с. 204—206.

*Горячкина Г. П.* Внутримозговые кровоизлияния в остром периоде травмы черепа и головного мозга (гистотопографическое исследование): Автореф. дис. канд.—Л., 1966.

*Громов А. П.* Биомеханика травмы.—М.: Медицина, 1979.—270 с.

*Дементьева Н. М., Потыльчанский Л. С.* Некоторые особенности повреждений головы при действии различных видов нерельсового транспорта.— В кн.; Вопросы судебной медицины. Л., 1979, Вып. 2, с. 84—86.

*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.

*Дидковская С. П., Верхоглядова Т. П., Шевчук В. А.* Морфологические и гистохимические исследования головного мозга при закрытой черепно-мозговой травме. — В кн.: Современные вопросы судебной медицины, и экспертной практики. Ижевск, 1975, вып. 2, с. 28 —31.

*Дудин Н. И.* Судебно-медицинское значение изменений артериальной сети головы при тяжелой закрытой черепно-мозговой травме; Автореф. дис. канд.—М., 1977.

*Жуков В. Ф.* Судебно-медицинская диагностика особенностей переломов свода черепа при травме тупыми предметами: Автореф. дис. канд. — Барнаул, 1974.

*Зограбян С. Г.* Черепно-мозговая травма.—М.: Медицина, 1965.—248 с.

*Зорькин А. И., Михайлов С. С.* Диагностика давности черепно-мозговой травмы по биофизическим параметрам спинно-мозговой жидкости. — В кн.: Диагностика давности процессов в объектах судебно-медицинской экспертизы. Кишинев: Штиница, 1986, с. 56—57.

*Зотов Ю. В., Щедренко 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—178.

*Ильина Л. П.* Повреждения зубов и челюстей при смертельной тупой черепно-мозговой травме по данным судебно-медицинского секционного Материала: Автореф. дис. канд. — Л., 1980.

*Инструкция о порядке организации и проведения врачебно-страховой экспертизы.*—М.: Финансы и статистика, 1986.—110 с.

*Иргер И. М.* Нейрохирургия: Учебник.—М.: Медицина, 1982.—432 с.

*Исаев А. И.* Судебно-медицинское значение топографического и морфометрического исследования травмы головного мозга при падении навзничь: Автореф. дис. канд.—М., 1979.

*Исаков Ю. Л.* Острые травматические внутричерепные гематомы. — М.: Медицина, 1977.— 100 с.

*Истомин Г. П., Прибылева С. П. К.* анализу смертельной автотравмы по данным Харьковского судебно-медицинского морга.—В кн.: Актуальные вопросы судебно-медицинской травматологии. М., 1977, с. 16—20.

*Кабаков Б. Д., Малышев В. А.* Переломы челюстей.—М.: Медицина, 1981.—176 с.

*Калинка В. Д.* Конкурирующие факторы при определении причины и генеза смерти и вопросы оформления патологоанатомического диагноза. — В кн.: Современные проблемы соотношения травмы и патологии в судебной медицине. Рига, 1984, с. 44—67,

*Каширин Б. Г.* Значение вариантов строения артерий основания головного мозга при травматических базальных субарахноидальных кровоизлияниях. — В кн.: Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Барнаул, 1985, с. 32—33.

*Кикут Р. П., Дзенис Ю. Л.* Коррекция патологоанатомических и компьютерно-томографических исследований при опухолях области III желудочка головного мозга. — В кн.: Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР. Рига, 1985, с. 234.

*Киселев В. П., Самойлович'Э. Ф.* Множественные и сочетанные травмы у детей.—Л.: Медицина, 1985.—231 с.

*Колпащиков Е. Г., Колыш Л. Б.* Судебно-медицинская оценка базальных субарахноидальных кровоизлияний. — В кн.: Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР. Рига, 1985, с. 236—237.

*Коновалов А. Н.* Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы.—Вопр. нейрохир., 1983, № 1, с. 3—10.

*Корсаков С. А.* Механические свойства свода черепа человека и их судебно-медицинское значение: Автореф. дис. канд.—М., 1977.

*Крюков В.Н.* Механизмы переломов костей.—М.: Медицина, .1971.—107.

*Крюков В.Н.* Механика и морфология переломов. — М.: Медицина 1986 — 157 с.

*Кузнецова Т. Г., Замиралов В. С., Левкое В. А.* Базальные субарахноидальные кровоизлияния при переломах поперечных отростков первого шейного позвонка. — В кн.: I Всесоюзн. съезд судебных медиков: Тезисы докладов Киев, 1976, с. 187—188.

*Кузнецов С. В.* Возможности компьютерной томографии в распознавании черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. канд.—Л., 1984.

*Левкое В. А.* О методике исследования случаев смерти от базальных субарахноидальных кровоизлияний при подозрении на травматическую их этиологию. — В кн.: Материалы расширенной научн. конф. Белорусского и Смоленско-Брянского научн. об-ва судебных медиков. Смоленск, 1977, с. 104— 105.

*Лихтерман Л. Б., Хитрин Л. Х.* Травматические внутричерепные гематомы. — Л.: Медицина, 1973.—296 с.

*Локтев В. Е.* Судебно-медицинское значение динамики функционально-морфологических изменений гипофиза при черепно-мозговой травме: Учебное пособие.—М.: ЦОЛИУВ, 1977.—41 с.

*Лурье Т. М., Александров А. М.* Общая характеристика и классификация травм челюстно-лицевой области. — В кн.: Травмы челюстно-лицевой области/Под ред. Н. М. Александрова и П. З. Аржанцева. М., 1986, с. 5—17.

*Мослаков И. В., Суворов В. В.* Экспериментальные обоснования последовательности возникновения субарахноидальных кровоизлияний при травме черепа тупыми предметами. — В кн.: Проблемы диагностики давности, при-жизненности и последовательности механических повреждений. Барнаул, 1978, с. 38—39.

*Маслов А. В.* Повреждения костей черепа при дозированных ударах лобно-теменной областью головы: Автореф. дис. канд.—М., 1970.

*Методические* рекомендации по исследованию головного и спинного мозга при травме. —М., Изд-во МЗ СССР, 1977. —11с.

*Мищенко Ж. Д.* Судебно-медицинские критерии механизмов травмы лицевого скелета при действии тупых твердых предметов: Автореф. дис. канд. — Барнаул, 1971.

*Мищенко Ж. Д.* О биомеханике внутричерепных повреждений при травмах головы тупыми предметами. — В кн.: Второй Всесоюзн. съезд судебных медиков: Тезисы докладов. М., Минск, 1982, с. 169—171.

*Мурашов Е. В.* К вопросу о механизме черепно-мозговой травмы.—В кн.: Актуальные вопросы судебной медицины и. патологической анатомии. Таллин, 1982, с. 104—105,

*Науменко В. Г.* Повреждения черепа и головного мозга при воздействиях тупыми предметами: Автореф. дис. докт.—М., 1969.

*Науменко В. Г., Грехов В. В.* Методика секционного исследования при черепно-мозговой травме.—М.: Медицина, 1967.— 115 с.

*Науменко В. Г., Грехов В. В.* Церебральные кровоизлияния при травме. — М.: Медицина, 1975. — 199 с.

*Науменко В. Г., Панов И. Е.* Базальные субарахноидальные кровоизлияния при травме головы без повреждения черепа.—Суд.-мед. эксперт., 1980, № 1, с. 20—24.

*Омаров Г. Г., Лисянский Б. М.* Характеристика повреждений при автомобильных происшествиях в Махачкале. — В кн.: Второй Всесоюзн. съезд судебных медиков: Тезисы докладов. М., Минск, 1982, с. 263—264.

*Орункулова Р.О.* Судебно-медицинская оценка повреждений головы, причиненных удлиненными тупыми предметами: Автореф. дис. канд.—М., 1981.

*Пешкова М. В.* Автомобильный травматизм со смертельным исходом. — В кн.: Актуальные вопросы судебной медицины. Рига, 1977, с. 82—83.

*Панов И. Е., Науменко В. Г.* О судебно-медицинской классификации смертельных базальных субарахноидальных кровоизлияний. — В кн.: Второй Всесоюзн. съезд судебных медиков: Тезисы докладов. М., Минск, 1982, с. 185—187.

*Петросян Н. Г., Гуцаев Ю. П., Росин В. С.* Судебно-медицинское значение установления сроков образования трещин костей черепа. — В кн.; Второй Всесоюзн. съезд судебных медиков: Тезисы докладов. М., Минск, 1982, с. 191—192.

*Плаксин В.О.* Морфологические признаки повторной деформации костей свода черепа при травме тупыми предметами. — В кн.: Второй Всесоюзн. съезд судебных медиков: Тезисы докладов. М., Минск, 1982, с. 181—183.

*Попов В.Л.* Повреждения артерий основания головного мозга (патоморфология, методика исследования, судебно-медицинская экспертиза): Автореф. дис. канд.—Л., 1969.

*Попов В.Л.* Морфологическая характеристика и судебно-медицинская оценка травматических субарахноидальных кровоизлияний: Автореф. дис. докт. — Л., 1980.

*Попов В.Л.* Судебная медицина: Учебник.—Л.: ВМедА, 1985.—314 с.

*Попов В.Л., Шмидт В. К., Петленко В. П.* Травма и патология.—В кн.; Современные проблемы соотношения травмы и патологии в судебной медицине. Рига, 1984, с. 3—23.

*Потемкин А. М.* Вентрикулярное кровоизлияние при черепно-мозговой травме (вопросы морфологии и экспертной оценки): Автореф. дис. канд.—М., 1975.

*Правила* судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений. — М.: Изд-во МЗ СССР, 1978. — 10 с.

*Сазонов М. В., К.один В. А.* Рентгенологические исследования головы при повреждении тупыми предметами: Рекомендации для рентгенологов и судебно-медицинских экспертов.—Иванове, 1983.—22с.

*Сингур Н. А.* Ушибы мозга.—М.: Медицина, 1970.—224 с.

*Солохин А. А., Бедрин Л. М., Дедюева Е. Ю., Карагин Б. А.* Учебно-методические рекомендации по применению общесоюзных «Правил судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений».—М.: Ярославль: Изд-во ЦИУВ, 1985.—39 с.

*Судебно-медицинская* оценка закрытой черепно-мозговой травмы. — В кн.: Сборник научных трудов/Под ред. А. П. Громова. М., 1979, с. 93.

*Судебно-медицинская* травматология/Под ред. А. П. Громова и В. Г. Науменко.—М.: Медицина, 1977.

*Судебно-медицинские* аспекты моделирования биомеханики повреждений: Сборник научных трудов/Под ред. А. П. Громова.—М., 1978.—117 с.

*Сундуков В. А.* Состояние артериальной сети головного мозга при скоропостижной и некоторых видах насильственной смерти: Автореф. дис.докт. — М., 1973.

*Топография* силовых напряжений в костях при травме: Атлас/Под ред. В.Н. Крюкова. — Барнаул: Алт. книжн изд-во, 1977. — 173 с.

*Туманская Л. М.* Динамика ультраструктурных изменений и морфология процессов организации в головном мозгу при черепно-мозговой травме. — В кн.: Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР: Тезисы докладов. — Рига, 1985, с. 348—349.

*Туров М. И., Свидрицкая Н. Н., Ермолов А. А., Глизер С. Э.* Смертельный детский транспортный травматизм по материалам судебно-медицинской службы Красноярска за 10 лет. — В кн.: Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР: Тезисы докладов Рига, 1985, с. 350—351.

*Туровцев А. И., Незнакомцева Е. П.* Характеристика смертельных механических повреждений у детей.—В кн.: Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР: Тезисы докладов. Рига, 1985, с. 351—352.

*Уткина Т. М., Авдеев Ю. И., Маренко В. Ф., Журавлева З. Д.* Определение давности субдуральной гематомы при закрытой черепно-мозговой травме без повреждения костей черепа. — В кн.: Проблемы диагностики давности, прижизненности и последовательности механических повреждений. Барнаул, 1978, с. 66—68.

*Уткина Т. М., Семченко В. В., Горощенко Ю. Б. и др.* Изменения лизосомального аппарата нейронов коры головного мозга при черепно-мозговых травмах по данным электронной микроскопии.—В кн.: Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР: Тезисы докладов. Рига, 1985, с. 352—354.

*Фадеев А. Н., Чеканов Л. Д., Беньковская Л. Ф. и др.* Смертельная автомобильная травма в Одессе. — В кн.: Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР: Тезисы докладов. Рига, 1985, с. 354—355.

*Хижнякова К.- И.* Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 1983. — 184 с.

*Чучко В. А., Стешиц В. К., Гусаков Ю. А.* К характеристике повреждений головы при падении из движущейся автомашины. — В кн.: Актуальные вопросы судебно-медицинской травматологии. М., 1977, с. 10—13.

*Шедчук В. А.* Характеристика смертельного автомобильного травматизма в Хабаровске. — В кн.: Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР: Тезисы докладов. Рига, 1985, с. 367—368. *Шишков Т. Т.* Морфологические особенности и судебно-медицинские критерии оценки черепно-мозговой травмы в детском возрасте: Автореф: дис. докт.—М., 1985.

*Шмидт В. К., Панкова М. В.* Характеристика смертельного травматизма в Латвийской ССР за 1984 г.—В кн.: Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР: Тезисы докладов. Рига, 1985, с. 374—376.

*Шнейдер А. Д.* Судебно-медицинская диагностика происхождения субарахно-идальных кровоизлияний по их клинико-морфологической характеристике:

Автореф: дис. канд.—М., 1986. *Щербин Л. А.* Судебно-медицинская оценка упругих свойств головы: Автореф. дис. канд.—М., 1969. *Яворский Б. М., Детлаф А. А.* Справочник во физике.—М.: Наука, 1979.— 916 с.

*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.

*Courville C. B.* Forensic Neuropathology.—Los Angeles, 1964.

*De la Caffiniere J., Seringe R., Roy-Camille R. et al.* Etude physio-pathologique des lesions ligamentaires graves dans les traumatismes de la charniere occipitorachidienne, — Rev. chir. orthop., 1972, vol. 58, N 1, p. 11—19.

*Durwatd W.* Gerichtliche Medizin.—Leipzig, 1981. *Frabchini A.* Medicina legale.—Padova, 1979.

*Godgio A. P.* The mechanism of contre-coup injury.—J. Neurol. Psychiat., 1941, N 4, p. 11—22.

*Groh H.* Des Schleuder trauma der Halswirbelsaule. — Zbl. ges. Rechtmed. u. Greuzgeb., 1971, Bd. 3, N 2, S. 110.

*Gross A. G.* A new theory on the dynamic of brain concussion and brain injury.—J, Neurosurg., 1958, vol. 15, p. 548—561.

*Gurdian E. S.* Cerebral contusions: re-evaluation of the mechanism of their development.—*J. Trauma*, 1976, vol. 16, N 4, p. 35—51.

*Heidrich R.* Die subarachnoidale Blutung. — Leipzig, 1970. , *Holbourn A. H. S.* Mechanics of head unjures. — *Lancet*, 1943, vol. 2, p. 438—441.

*Mueller B.* Gerichtliche Medizin. 2 Aufl. — Berlin; Heidelberg; .New York, 1975.

*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.

*Reding R., Lang G.* Schadel-Hirn-Trauma und Kombinationsverletzungen. — Leipzig, 1977.

*Reimann W., Prokop O.* Vademecum Gerichtsmedizin.—Berlin, 1980.

*Schmitf H., Sander E.* Fodiche basale Subarachnoidalblutung nach "Schlagerei" aus dem Gebiete der vena cerebri magna (Galen).— *Z. Rechtmed.*, 1981, Bd. 86, N 2, S, 149—159.

*Seller K., Unferharnscheidt F.* Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschaden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schadel. — Berlin, Gettingen, Heidelberg, 1963.

*Simonsen J.* Massive subarachnoid haemorrhage and fracture of the transverse process of the atlas. — *Med. Sci. Law*, 1976, vol. 16, p. 13—16.

*Unterharnscheidt F.* Die traumatischen Hirnschaden. Mechanogenese, Pathomorphologie und Klinik.—*Z. Rechtmed.*, 1972, Bd. 71, S. 153—221.

*Zimmermann R. A., Bilaniuk L. T.* Computer tomography in p'ediatric head trauma.—*J. Neuroradiol.*, 1981, vol. 8, p. 257.,

*Монография*

ВЯЧЕСЛАВ ЛЕОНИДОВИЧ ПОПОВ  
**ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА**  
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ

Зав. редакцией В.Л. ЛАРИН

Редактор А. И. ЗЯТЮШКОВ

Художник Н. Н. КУДРЯВЦЕВ

Художественный редактор Т. Г. КАШИЦКАЯ

Технический редактор И. М. ЖАРИКОВА

Корректор Л. Х. АРНАУТОВА

И Б № 4671

Сдано в набор 24.07.87. Подписано в печать 28.01.88. М-40063

Формат 60X90Л». Бумага типографская № 1. Гарнитура литературная. Печать высокая. Уел, печ. л. 15,0. Усл. кр.-отт. 15,0. Уч.-изд. л. 16,27. Тираж 20000 экз. Заказ №200 Цена 1 р. 40 к.

Ленинград, ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина»,  
Ленинградское отделение.

191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10

2-я типография Военвздата 191065, Ленинград, Д-65, Дворцовая ад., 19.