

**ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" МЗ РФ**

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П.Г.
Подзолкова с курсом ПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор Чикун В.И.

Руководитель: д.м.н., профессор Чикун В.И.

Реферат

На тему: «Патоморфология и судебно-медицинская
характеристика черепно-мозговой травмы»

Выполнила:

Ординатор 1 года

очной формы обучения

Червоная Наталья Юрьевна

Красноярск, 2018

Содержание:

Актуальность	3
1. Очаговые ушибы головного мозга	3
2. Внутрислошарные кровоизлияния	6
3. Внутрисловоловые кровоизлияния	9
4. Повреждения мозжечка	11
5. Внутрислоудочковые кровоизлияния	12
6. Повреждения артерий основания головного мозга	15
7. Повреждения черепных нервов	17
8. Повреждения гипофиза	18
Выводы	20
Список литературы	21

Актуальность

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

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

1. Очаговые ушибы головного мозга

Очаговые ушибы головного мозга - 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;].

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. Пятнистые субарахноидальные кровоизлияния и эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек имеют одинаковое происхождение с очаговыми ушибами мозга.

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».

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. Чаще можно обнаружить разрывы сосудов на пленчатых препаратах мягких мозговых оболочек из зоны очага ушиба мозговой ткани. Косвенным, но достаточно убедительным доказательством является ангиографическая и микроангиографическая картина сосудистой сети в зоне очагового ушиба мозга: бессосудистые участки, обрывы изображения многих сосудов, множественные экстравазаты контрастного инъектата.

Г. П. Горячкина (1966) классифицирует очаговые ушибы в зависимости от глубины поражения мозговой ткани:

- 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.

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. 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 изолированные эрозивные повреждения мягких мозговых оболочек, а также пятнистые или окаймляющие очаги разрушенной мозговой ткани, субарахноидальные кровоизлияния. Поверхность разрушения влажная, блестящая и ноздреватая. 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 наблюдаются 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.

В глубине мозговой ткани вокруг очага располагаются полосой мелкоочаговые и точечные геморрагии. 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 субкортикальной зоны. Очаг представляет собой один или несколько фокусов густо расположенных точечных и мелкоочаговых кровоизлияний. В центре очага геморрагии расположены настолько густо, что при осмотре невооруженным глазом похожи на диффузную имбибицию мозговой ткани. Только применив сильную лупу или бинокулярный стереомикроскоп, можно заметить, что густо расположенные мелкие геморрагии 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 геморрагии 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 поражению, вызывает либо очагово расположенные пиакортикальные геморрагии, либо пятнистые субарахноидальные кровоизлияния.

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 1. 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.

2. Внутриполушарные кровоизлияния

Под внутриполушарными обычно понимают внутримозговые кровоизлияния разнообразной локализации, исключая ствол и отделы, желудочки и мозжечок.

Как самостоятельный вид первичных внутричерепных геморрагий при черепно-мозговой травме внутриполушарные 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; Аршев П. Г., 1964; Courville С., 1964, и др.]. При смерти на месте происшествия внутриполушарные кровоизлияния — не частая находка.

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

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 головы в таких случаях возникает от падения на плоскости (с высоты собственного роста).

Сходство морфологии таких гематом с нетравматическими инсультами, медицинские сведения о длительно существовавшем заболевании сосудов головного мозга, подтвержденные данными секционного и гистологического исследований, отсутствие иных внутричерепных геморрагии 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, 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. Диapedезный 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*.

Конечно, нельзя исключить нарушения целостности патологически измененной сосудистой стенки *per diabrosin*, 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-серого 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 околосоудистое 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 внутримозговые 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 продолжительности 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 геморрагии 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 геморрагии в подкорковой зоне наблюдаются и при отсутствии очаговых ушибов коры. Г. П. Горячкина (1966) назвала их «очагами внутренней контузии». Механизм образования таких геморрагии J. Gross (1957) объяснил явлением резонанской кавитации. Для выяснения причин и условий образования множественных первичных мелких внутрислоушарных кровоизлияний, наряду с вероятностью разрывов сосудов по механизму резонансной 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.

3. Внутрислоушарные кровоизлияния

К внутрислоушарным 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 внутрислоушарных кровоизлияний, возникновение которых связано с прямым травматическим воздействием на ствол мозга, и вторичных, которые развиваются в посттравматическом периоде как результат расстройств мозгового кровообращения.

И. З. Дынкина (1967) считает, что внутрислоушарные кровоизлияния 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 внутривентрикулярных кровоизлияний наблюдают авторы, располагающие в основном клиническим материалом. Л. И. Смирнов (1949), Н. Spatz (1936), G. Peters (1955) и др. пишут, что внутривентрикулярные кровоизлияния являются весьма редкой находкой при смерти на месте происшествия.

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. 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. 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».

По данным Е. В. Мурашева (1970), внутривентрикулярные 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. Прокоп (1966) считают, что в основе происхождения внутривентрикулярных 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 ряде предположительных вариантов механизма образования повреждений стволового отдела головного мозга.

Вторичные внутривентрикулярные 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. Вначале они имеют вид четко отграниченных мелкоочаговых кровоизлияний, которые со временем могут увеличиваться в объеме, имbibировать прилежащую ткань. Границы их становятся расплывчатыми. Вторичные внутривентрикулярные кровоизлияния развиваются как результат повышения проницаемости сосудистых стенок, их некротического разрушения. Важными дополнительными дифференцирующими признаками вторичного происхождения внутривентрикулярных геморрагии являются: а) наличие сходных по характеру кровоизлияний в других отделах головного мозга, б) наличие экстракраниального очага кровоизлияния и разрушения мозговой ткани, имеющего большую давность возникновения, чем внутривентрикулярные геморрагии.

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

4. 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; 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; внутривентрикулярные 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.

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 полосовидном 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 анатомотопографическое 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.

5. Внутрижелудочковые кровоизлияния

Сведения о частоте встречаемости внутрижелудочковых кровоизлияний при ЧМТ весьма разноречивы: от 0,2% по клиническому материалу до 88,5% по секционному судебно-медицинскому материалу. 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.

Тяжесть внутрижелудочкового кровоизлияния зависит от количества вентрикулярного содержимого 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 $(0,0005—0,001) \cdot 10^{12}/л$ эритроцитов цвет содержимого желудочков сероватый, $(0,002—0,008) \cdot 10^{12}/л$ —серо-розовый, $(0,05—0,1) \cdot 10^{12}/л$ —кровянистый, $(0,15—1) \cdot 10^{12}/л$ —кровавый, свыше $1 \cdot 10^{12}/л$ —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 $(0,01—0,02) \cdot 10^{12}/л$, $(0,02—0,05) \cdot 10^{12}/л$, $(0,05—0,1) \cdot 10^{12}/л$. 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 ликвор, III—жидкая кровь со свертками. Отсутствие единой систематизации морфологических вариантов внутрижелудочковых кровоизлияний затрудняет сопоставление их особенностей по данным разных авторов.

При относительно небольшом кровоизлиянии, когда ликвор окрашен не более чем в розовый цвет, т.е. когда число эритроцитов в ликворе не превышает $(0,04—0,05) \cdot 10^{12}/л$, 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 геморрагии. 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 геморрагии. 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.

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.

6. 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.

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.

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. 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 к быстрому 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.

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.

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.

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.

Третью группу повреждений составляют различные **субэндотелиальные повреждения отдельных слоев внутренней и средней оболочек артерий**, которые обнаруживают только при гистологическом исследовании. 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 сосудистой 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.

7. Повреждения черепных нервов

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

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.

Ф. 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.

8. 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, очаговыми 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.

Выводы:

Черепно-мозговую травму 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:

- 1) Попов В.Л. Черепно-мозговая травма: Судебно-медицинские аспекты. — Л.: Медицина, 1988.—240 с.
- 2) Попов, В. Л. Некоторые вопросы терминологии при судебно-медицинской. экспертизе черепно-мозговой травмы / В. Л. Попов // Материалы первого всероссийского съезда судебных медиков. — М., 1981. — С.78-80.
- 3) Гусейнов, Г. К. О непосредственных причинах смерти при черепно-мозговой травме. / Г. К. Гусейнов, Д. В. Богомолов, Г. Г. Семенов // Материалы итоговой научной конференции РЦСМЭ. — М.: ИНФРА-М, 2006. —С. 179 - 184.
- 4) Лихтерман, Л. Б. Черепно-мозговая травма // Л. Б. Лихтерман. — М.: Медицинская газета. — 2003. — 358 с.
- 5) Науменко, В. Г. Методика секционного исследования при черепно-мозговой травме / В. Г. Науменко, В. В. Грехов. — М.: Медицина, 1967. — 116 с.
- 6) Привес, М. Г. Анатомия человека. / М. Г. Привес, Н. К. Лысенков, В. И. Бушкович. — М.: Медицина, 1985. — 672 с.

**ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" МЗ РФ**

Рецензия на реферат «Патоморфология и судебно-медицинская характеристика черепно-мозговой травмы» ординатора Кафедры судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова с курсом ПО Червоной Н. Ю.

Руководитель: д.м.н., профессор Чикун В.И.

Работа, представленная на рецензию, посвящена распространенной теме – «Патоморфология и судебно-медицинская характеристика черепно-мозговой травмы».

В реферате предоставлена информация, позволяющая более углублённо разобраться в сложной проблеме определение патоморфологии и судебно-медицинской характеристики черепно-мозговой травмы.

Реферат состоит из введения, 8-х глав основной части, выводов и списка литературы. Была обозначена актуальность, цель, а также подведены итоги. Реферат представлен на 20 страницах машинописного текста и литературы состоящей из 6 источников.

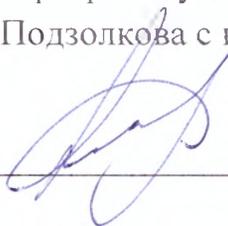
В основной части работы автор последовательно и доходчиво излагает теоретический материал. Произведено подведение итогов и оформление результатов судебно-медицинской характеристики черепно-мозговой травмы.

Оценивая представленную работу, можно отметить тот факт, что автором был достойно, емко и качественно изложен изучаемый теоретический материал, в котором предоставлена наиболее важная информация.

Оценка реферата – отлично (5)

Рецензент, ассистент кафедры судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова с курсом ПО

подпись



/Федин И.В.

ФИО