

- [13] Mitula I, Golembiewska E, Ciechanowski K, et al. FGF-23 and Klotho protein - new markers in chronic kidney disease? [J]. *Pol Merkur Lekarski*, 2013, 34(202): 235-238.
- [14] Hu MC, Shi M, Zhang J, et al. Klotho deficiency is an early biomarker of renal ischemia-reperfusion injury and its replacement is protective[J]. *Kidney Int*, 2010, 78(12): 1240-1251.
- [15] Mitobe M, Yoshida T, Sugiura H, et al. Oxidative stress decreases klotho expression in a mouse kidney cell line [J]. *Nephron Exp Nephrol*, 2005, 101(1): e67-e74.
- [16] Thurston RD, Larmonier CB, Majewski PM, et al. Tumor necrosis factor and interferon-gamma down-regulate Klotho in mice with colitis[J]. *Gastroenterology*, 2010, 138(4): 1384-1394.
- [17] O'Neill WC, Sigrist MK, McIntyre CW. Plasma pyrophosphate and vascular calcification in chronic kidney disease[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2010, 25(1): 187-191.
- [18] Hu MC, Shi M, Zhang J, et al. Klotho deficiency is an early biomarker of renal ischemia-reperfusion injury and its replacement is protective[J]. *Kidney Int*, 2010, 78(12): 1240-1251.
- [19] Sugiura H, Yoshida T, Mitobe M, et al. Klotho reduces apoptosis in experimental ischaemic acute kidney injury via HSP-70[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2010, 25(1): 60-68.
- [20] Stevens LA, Li S, Wang C, et al. Prevalence of CKD and comorbid illness in elderly patients in the United States: results from the Kidney Early Evaluation Program (KEEP)[J]. *Am J Kidney Dis*, 2010, 55(3 Suppl 2): S23-S33.
- [21] Thurston RD, Larmonier CB, Majewski PM, et al. Tumor necrosis factor and interferon-gamma down-regulate Klotho in mice with colitis[J]. *Gastroenterology*, 2010, 138(4): 1384-1394.
- [22] Hu MC, Shi M, Zhang J, et al. Klotho: a novel phosphaturic substance acting as an autocrine enzyme in the renal proximal tubule[J]. *FASEB J*, 2010, 24(9): 3438-3450.
- [23] Yu J, Deng M, Zhao J, et al. Decreased expression of klotho gene in uremic atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2010, 391(1): 261-266.
- [24] Fon Tacer K, Bookout AL, Ding X, et al. Research resource: Comprehensive expression atlas of the fibroblast growth factor system in adult mouse[J]. *Mol Endocrinol*, 2010, 24(10): 2050-2064.
- [25] Thakar CV, Quate-Operacz M, Leonard AC, et al. Outcomes of hemodialysis patients in a longterm care hospital setting: a single-center study [J]. *Am J Kidney Dis*, 2010, 55(2): 300-306.
- [26] Gordon PL, Frassetto LA. Management of osteoporosis in CKD stages 3 to 5 [J]. *Am J Kidney Dis*, 2010, 55(5): 941-956.

(收稿日期: 2014-11-08 修回日期: 2015-02-21)

• 综述 • doi: 10.3969/j.issn.1671-8348.2015.15.048

## 颅脑钝性损伤的生物力学研究进展

喻永敏<sup>1,2,4</sup>, 刘振江<sup>1,4</sup>, 李奎<sup>3</sup>, 尹志勇<sup>2,3,△</sup>

(1. 重庆市公安局物证鉴定中心 400021; 2. 重庆理工大学 400050; 3. 第三军医大学大坪医院野战外科研究所, 重庆 400042; 4. 重庆市刑事侦查工程技术研究中心 400021)

[关键词] 颅脑损伤; 生物力学; 研究进展

[中图分类号] R651.1+5

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2015)15-2142-04

颅脑损伤是法医学鉴定的难点, 分析颅脑损伤的损伤机制主要依赖于经验积累, 没有具体化的标准。传统的颅脑损伤的研究多数为流行病学调查及动物实验, 技术手段单一, 而随着生物力学与相关技术的发展, 利用生物力学的相关技术研究颅脑损伤成为可能。法医学、生物力学、有限元方法的有机结合, 开拓了法医学研究的新思路、新方法, 必将促进颅脑损伤机制的研究, 进而推动颅脑损伤的法医学鉴定向前发展, 为建立颅脑损伤的量化标准提供理论基础。

### 1 颅脑损伤的范畴

颅脑损伤是最常见的机械性损伤, 就人体损伤部位而言, 颅脑损伤无论是作为损伤类型还是死亡原因, 在凶杀案件和道路交通事故中均占首位<sup>[1]</sup>。当暴力直接或间接作用于头部时引起头皮、颅骨或大脑的损伤。暴力作用的方式不同, 颅脑损

伤的严重程度不同, 致伤工具的不同, 颅脑损伤的形态表现也不尽相同。当暴力作用于头部时, 头部作为一个整体共同承受暴力的作用。但由于暴力的性质不同, 力的大小不同, 力的加速、减速、挤压、牵拉等作用方式不同, 及作用于头部的部位不同, 可通过不同的机制引起头皮、颅骨及脑的损伤, 损伤可出现于某一组织结构的某一部位, 也可同时出现于多种组织结构的多个部位。此外, 直接暴力作用于头部、间接暴力沿组织传导至头部, 亦可引起颅脑损伤。正是由于颅脑损伤的多样性, 一直以来就是实验研究的重点, 且颅脑损伤的损伤机制研究更是难点。影响颅脑损伤的因素很多, 包括暴力种类、作用力大小和方向、作用次数、致伤物的形状、受伤时的体位以及颅脑自身组织结构特点等。国内外关于颅脑损伤的成伤机制的研究主要为个案分析和经验总结<sup>[2-3]</sup>, 结合动物实验可以在某些方面有

所成就。

**1.1 颅脑损伤分类** 颅脑损伤根据损伤是否破坏头皮、颅骨和硬脑膜的完整性,可分为开放性颅脑损伤和闭合性颅脑损伤。开放性颅脑损伤是指损伤后脑组织与外界相通,通常伤及头皮、颅骨及硬脑膜,一般见于爆炸、枪弹、打击等;闭合性颅脑损伤是指脑组织与外界环境不相通,最主要是以硬脑膜未发生破裂为主要特征,多见于钝性物体的损伤。脑黏滞弹性结构特性及与颅骨的特殊结构关系,由决定了脑组织与颅骨可以发生相对运动,进而造成特殊的损伤。依据外力作用于头部后脑的运动方式,可以把脑损伤分为直线加速性损伤、直线减速性损伤和旋转性损伤。脑直线加速运动本质为脑的运动方向与外力相同,并且具有一定的加速度;脑直线减速运动的本质则为脑的运动方向与最后作用力方向相反,从而导致脑运动的停止;而作用于脑的外力,没有直接通过脑重心或者枕寰关节则会引起脑的旋转运动。当作用力突破脑组织的生物力学特性极限时,则造成相应的脑损伤。我国于 1960 年首次制定了“急性闭合性颅脑损伤的分型”标准,按昏迷时间、阳性体征和生命体征将病情分为轻、中、重 3 型,经两次修订后已较为完善,成为国内公认的标准。

**1.2 颅脑损伤的表现及特点** 颅脑损伤的具体部位表现在头皮损伤、颅骨骨折、颅内出血及脑组织的损伤。头皮损伤可以表现为出血及创口形成,特点为创口开裂大、出血量大、机体自行止血难。出血在不同部位表现不一,如帽状腱膜内出血局限而帽状腱膜下出血就比较广泛,骨膜因在骨缝处与颅骨粘连紧密而出血一般局限于一块颅骨范围内。创口开裂大主要是由于头皮较致密且有颅骨肌群附着,张力较大。颅骨损伤通常是以颅骨骨折的形式出现,并且由于其特殊的 3 层结构和各骨块间的骨缝连接而损伤类型比较典型。依据颅骨骨折的损伤形态和形成机制的不同,一般将颅骨损伤分为骨质擦痕、骨缝分离、线状骨折、塌陷骨折、孔洞骨折及粉碎性骨折。

颅内出血主要是指颅骨以内的血管破裂,导致血管破裂的因素很多。颅脑损伤引起的颅内出血主要为创伤导致的颅内血管破裂,按出血部位的不同而表现为硬脑膜外、硬脑膜下、蛛网膜下腔及颅内出血。硬脑膜外和硬脑膜下以及脑内出血易形成血肿。脑组织受到外力作用后,可以产生直线加速运动、直线减速运动及旋转运动,导致脑与颅骨发生相对运动,造成相应损伤,其损伤特点依据损伤机制的不同而表现不同。直线加速运动或直线减速运动为脑的运动与颅骨运动的不同步而造成的脑与颅骨的接触部位损伤;旋转加速运动则因颅盖骨与颅底骨结构差异,而易在脑底部形成损伤。正是脑的特殊损伤机制,导致脑损伤表现为脑震荡、弥漫性轴索损伤、脑挫伤、脑挫裂伤及脑干的损伤。

**1.3 颅脑的生物力学特点** 生物力学是应用力学原理和方法对生物体中的力学问题定量研究的生物物理学分支,其研究范围从生物整体到系统、器官(包括血液、体液、脏器、骨骼等)。生物力学的基础是能量守恒、脑与颅骨发生相对移动量定律、质量守恒三定律并加上描写物性的本构方程。

覆盖于颅骨外面的头皮从外向内由皮肤、筋膜和帽状腱膜组成,结构致密。对头皮的生物力学研究表明头皮是具有一定的抗压和抗拉伸的弹性组织,因此在头部受到撞击时,头皮可吸收一部分冲击能量,分散撞击力量以增大颅骨的承载面积,减轻撞击时的峰值载荷量,起着对颅骨和脑的保护作用。

人体颅骨中除筛骨、蝶骨、听小骨等以外,大多数属于扁平

骨,剖面上由颅骨外板、板障及颅骨内板组成。有学者对人颅骨在准静态学的生物力学性能进行了研究,发现颅骨的平均厚度为 6.9 mm,板障的平均厚度为 2.7 mm,径向压缩模量为 2.41 GPa,切向压缩模量为 5.51 GPa,泊松比为 0.19,最大径向压缩力为 7.37 GPa,最大切向压缩力为 9.66 GPa,复合层拉伸模量为 5.39 GPa,致密层拉伸模量为 1.23 GPa。闵建雄<sup>[4]</sup>对颅骨进行了半静态下最大抗弯力、抗弯强度以及压缩弹性模量等实验测定。结果显示,颅骨的抗压缩强度高于抗弯、抗拉伸强度,而抗剪切强度最低。实验结果也证实,不同部位的力学性能差异,就抵抗外力的性能而言,顶骨强于额骨,而额骨强于颞骨。但颞骨耐受压缩的能力强于顶骨和额骨,这可能与颞骨的板障层有关。上述研究是从局部颅骨的角度出发的,仅仅能帮助我们了解颅骨受力及变化有所了解,但还远远不够,因为局部颅骨的性能与整体颅骨有较大的差异,况且从损伤学角度而言,整体颅骨的受力及损伤特点更有意义。此外,静态与半静态的研究结果及与实践动态受力有较大差异。

因此,国内外学者一直致力于从整体和动态来研究颅骨的生物力学特性,但由于实验材料来源、实验条件及模拟实验相似性等方面原因,研究进展受到限制。根据目前的研究结果,人体颅骨的生物力学性能从整体而言,颅骨的球体结构,尤其是颅盖骨的拱形结构以及内外骨板及板障的结构对于分解和缓冲外力作用有极其重要的意义。拱形结构可使作用力向四周传递,散布在四周颅腔壁上;板障不仅缓冲外力作用的时间和面积,而且能吸收部分能量。有人估算,人体颅盖骨均匀受力,可以承受两吨静负荷。此外,颅骨作为球体结构,有一定的伸展性,骨缝的存在也为这种伸展性提供了基础。颅骨在受到外力作用时,其伸展性有较强的缓冲能力,保护颅骨局部和整体的完整性。

脑的生物力学特性表现为具有黏滞弹性的液态组织<sup>[4-5]</sup>,分为大脑、小脑及脑干,表面有脑沟及脑回。脑的各组成部分的生物力学差异很大,其扬氏模量在 8~240 kPa 之间,泊松比为 0.2~0.45,压缩模量为 2.07~6.89 GPa<sup>[6]</sup>。其中灰质的扬氏模量为 73 kPa,泊松比为 0.2;白质的扬氏模量为 32 kPa,泊松比为 0.35<sup>[7]</sup>。根据动力扭转实验,脑组织在 10 Hz 及角应变为 0.35 弧度下即发生破坏,在 50 Hz 频率下动剪切模量仅 60 kPa,可见脑组织遭受较小的载荷即可造成结构的破坏。由于人脑的多重特殊性,且针对脑组织的研究方法和角度的不同,提出脑损伤的机制包括旋转剪切力学说、压力梯度学说、振动学说、脑移位学说及颅骨变形学说等,总的来说,颅骨变形、颅脑相对运动、颅内压力改变是引起脑损伤的主要因素。

**1.4 颅脑钝性损伤的生物力学机制** 头皮的损伤主要是由于暴力超过了头皮的抗压与抗拉伸极限,造成头皮的出血或完整性被破坏。外力作用于头皮的方向可以是垂直或者以一定角度。

颅骨损伤是颅骨变形导致的结果。颅骨是有一定弹性结构的球形结构,当外力作用于颅骨时,颅骨会发生不同程度的变形,当外力不够大,不足以使颅骨的应变超过自身的强度极限时,颅骨的变形是可复性的,表现为颅骨完整;外力足够大时,则颅骨的完整性被破坏,即发生不同程度的骨折。其损伤的生物力学机制表现为颅骨的局部变形和整体变形。局部变形,指外力作用于颅骨后使受力部位遭到超过其强度极限的力而引起颅骨局部发生不可复性的变形。颅骨的局部变形所产生的颅骨骨折类型根据作用力和作用物体形态而不同,几乎可以包

括所有类型。颅骨的局部变形所致的颅骨骨折仅存在于作用物体接触处,在中心区凹陷的同时外侧区受辐射向推挤和环向拉伸产生辐射向骨折,骨折线沿最大拉伸主应变的垂直方向扩展,并常见于颅骨薄弱和应力集中区。由于内板所受的力较外板早而明显,通常内板骨折较外板骨折更明显,凹陷性骨折通常表现为内板骨折线数量多而长。

颅骨的整体变形是指颅骨受作用力后局部的变形是可复性的(不发生骨折),但因颅骨整个球体的形态发生改变,导致颅骨的薄弱区和应力集中区域发生变形而骨折。颅骨的整体变形一般发生于外力较大且有一定的接触面积时,并且整体变形在颅盖和颅底均可发生,但是由于颅底结构的复杂性、弹性差,连接疏松且不规则,因而易使应力集中而比颅盖骨更容易发生变形骨折。此外,颅骨一次整体变形所致的骨折一般表现为单条线性,但当暴力过于巨大时可发生全颅骨崩裂。

脑的损伤可以是直接损伤,也可以是间接损伤。直接损伤是指物体直接与脑组织接触,主要见于开放性的颅脑损伤;而间接损伤主要是外力作用后因脑运动而引起损伤,主要见于闭合性的颅脑损伤。头部受到外力作用而发生运动时,由于自身组织结构特性脑组织与颅骨内面发生相互运动<sup>[8]</sup>,导致脑组织的血管撕裂,形成颅内血肿。造成脑损伤的生物力学机制主要有颅骨变形、颅内压的改变及脑的运动。颅骨变形可以直接挤压脑组织造成脑组织的损伤。颅内压力改变主要是由于颅脑在受到外力作用后,颅骨与脑的不同步运动使得产生打击侧的正压及对侧的负压,压力变化导致脑发生移位,造成损伤。脑的运动主要是通过脑与颅骨的直接碰撞摩擦引起损伤。

## 2 颅脑损伤的生物力学模型构建

国内外关于颅脑损伤的机制研究,由物理学观察发展到免疫组化、分子生物学检测,由肉眼直接观察发展到显微镜观察,再到如今的分子、基因水平检测<sup>[9-10]</sup>。然而,从法医学的角度研究颅脑损伤的生物力学机制,同上世纪中叶的研究水平相比较,依然没有发生根本性变化。诸多问题比如:外力是如何导致颅脑损伤的?力的大小、方向是如何作用于颅脑的?颅脑各组织的生物力学特性与其损伤特征之间的关联度如何?致伤物的质地特征与颅脑损伤的关系?这些关于颅脑损伤的生物力学机制和致伤物特征的分析仍然是法医工作者最关心的焦点问题<sup>[11]</sup>。

就当前而言,法医学工作者分析颅脑损伤的损伤机制及进行致伤工具推断时,主要依赖于尸体检验,通过肉眼直接观察、镜下观察及经验判断。推断的结果差异较大,易受个人经验因素影响。因此,如何将当前先进的医疗技术和生物力学有机结合,应用于颅脑损伤的损伤机制和致伤工具推断,从而解决上述问题成为研究热点。故而,可以通过分析计算与颅脑损伤有关的应力、应变、位移、加速度、速度等力学参数,结合详细的尸体解剖、现场勘查及个人经验总结进行综合分析判断,对颅脑损伤的机制进行更为客观、更为准确和更为深层次的研究。

**2.1 动物模型** 人的特殊的社会属性决定了研究人的颅脑损伤上存在不可跨越的障碍。当然,人类对未知领域的无限追求也激励人们寻求研究颅脑损伤的方法。先后建立了不同的颅脑损伤动物模型。颅脑损伤动物模型的优点在于能够控制影响颅脑损伤的外力因素,从而可以从单方面研究影响颅脑损伤的因素。但是,动物模型毕竟是间接研究,而人的特殊的社会属性又决定了不可能进行人体颅脑损伤直接研究。

早期的非限制性冲击加速模型<sup>[12]</sup>通过复制加速-减速性

颅脑损伤,表明颅脑损伤的损伤程度与致伤工具的质量及作用速度有关。该模型的不足之处在于无法进行生物力学的精确控制。Cernak<sup>[13]</sup>的液压冲击损伤模型是常用的导致脑变形的冲击性脑损伤模型,适用于损伤病理学、生理学、药理学等研究,局限性在于不能很好地控制生物力学特性,与颅脑损伤的实际损伤机制相差较大,并且无法进行致伤工具的推断。Goldman 等<sup>[14]</sup>通过单摆坠落打击麻醉大鼠的方式,建立了脑震荡模型,一定程度实现了对生物力学因素的控制,因复制出人脑形态学改变而没有伤及颅骨,被应用于创伤性脑损伤的病理生理学机制研究,难于应用于致伤工具的推断。

随着研究的深入,一些学者从细胞水平研究颅脑损伤机制,如细胞牵张损伤模型<sup>[15]</sup>,张风江等<sup>[16]</sup>在国内首次成功建立了大鼠皮层星形胶质细胞培养的体外牵张损伤模型,并通过检测培养上清液中低密度脂蛋白的含量变化和损伤细胞 PrI 摄取来鉴定星形胶质细胞损伤程度。随着研究的深入,人们对颅脑损伤有了进一步的认识。然而,在细胞水平研究颅脑损伤的损伤机制,目前仅对认识颅脑损伤的机制及临床治疗有一定作用,无法应用于法医学中分析颅脑损伤的损伤机制。

**2.2 尸体实验** 与动物实验模型相比,人体模型更具有最直接意义,但是人的特殊社会属性又决定了不可能直接用于实验,一些学者从尸体实验方面入手,已经是取得了很大程度上的伦理突破。尸体模型的研究取得的数据,目前来说是关于颅脑损伤的最直接的生物与力学参数。主要的有气动生物撞击机撞击导致的剪切损伤<sup>[17]</sup>,并且 Marmarou 等<sup>[18]</sup>的研究结果证明角速度比直线加速度更易造成弥漫性轴索损伤。

气动撞击机可以精确控制撞击速度、变形量、撞击部位、撞击工具等参数,结合高速摄像机可以计算出撞击速度及观察撞击后的运动情况,在研究颅脑损伤方面具有不可替代的重要作用。国内目前以第三军医大学大坪医院野战外科研究所王正国院士为首的团队走在研究前列。

**2.3 医学影像学技术在生物力学中的应用** 自上世纪 90 年代开始,某些国家有条件的法医学鉴定机构即开始尝试运用 CT 进行尸体检验<sup>[19]</sup>,探讨它在法医病理学中的价值。研究内容主要是与解剖检验进行对比,用以判断 CT 的诊断能力。还有部分研究人员通过测量尸体解剖结构并将结果应用于个体识别及气候、地域等特殊环境条件导致的腐败、尸蜡形成等特殊尸体检验<sup>[20]</sup>。此外,郑剑等<sup>[21]</sup>研究 CT 在机械性损伤的尸体检验中的实用价值,发现 CT 可以清晰显示身体各部位骨折及体腔内出血的三维形态特征,而且可以敏感地检测到全身各部位的积气,因而可以作为尸体检验前的补充。芦俊鹏等<sup>[22]</sup>依据人脑的螺旋 CT 扫描图像,利用图形处理、三维重建和有限元网络划分技术建立了一个基于人体解剖结构的脑部的三维有限元模型。

**2.4 有限元在人体损伤中的应用** 自 1972 年, Brekelmans 等<sup>[23]</sup>首次将有限元方法引入生物力学领域以来,该方法在人体建模技术领域得到了长足的发展,由二维线性发展到三维非线性,由单个部位发展到整个个体<sup>[24-25]</sup>。

近年来,伴随着多重螺旋 CT(MSCT)、磁共振成像(MRI)等影像学技术的发展,提供了有限元建模所依赖的高质量的人体扫描图像,而计算机技术的飞速发展,又使 MSCT 和 MRI 图像可以方便地转化为有限元建模所需的基于医学图像通讯标准(digital imaging and communications in medicine, DICOM)存储格式的医学图像。美国韦恩州立大学脑损伤模型(Wayne

State University brain injury model, WSUBIM)<sup>[26]</sup> 因拥有完整人体头部解剖学特征而被国际上广泛认可。

有限元在法医学领域的应用,从最初的 Raul 等<sup>[26]</sup> 研究人体头部遭受减速撞击及非减速撞击后的脑组织损伤基础研究,到研究脑组织遭受旋转加速度运动时的应力及应变情况,研究领域进一步拓宽。近年来,该方法已经在钝器打击、高坠、火器、交通事故等死亡方式中应用。Rau 等<sup>[27]</sup> 运用 ULP 头部有限元模型重建了一名男子于不同高度连续两次坠落造成颅脑损伤的案件,模拟出脑组织对冲伤的部位及颅骨骨折部位,与尸检结果完全相符。Motherway 等<sup>[28]</sup> 依据人体可视化数据库的影像学资料建立了可用于施加相应虚拟载荷的人体头部有限元模型。

### 3 颅脑钝性损伤的生物力学研究展望

颅脑损伤的生物力学研究依赖于其他相关技术的发展,尤其是有限元的发展。有限元方法在国际上尤其是欧洲国家正在检案中普及应用<sup>[29]</sup>,已经作为法医检验鉴定的辅助手段,用以解决常规方法无法解决的问题。当前,有限元方法在法医学实际应用中仍有许多关键问题无法突破,但是应该看到其广泛的应用前景:随着法医学、生物力学及有限元方法的不断发展,颅脑损伤的定量、半定量或许会成为可能。

### 参考文献

[1] 闵建雄. 法医损伤学[M]. 北京:中国人民公安大学出版社,2010:133.

[2] 李耀芳,王永青,卫明杰. 模拟试验推断致伤方式 1 例[J]. 中国法医学杂志,2006,21(6):379.

[3] Iham AY, Miyazaki T, Fuke C, et al. Complete decapitation of a motorcycle driver due to a road block chain[J]. Int J Legal Med,2008,122(4):511-515.

[4] 闵建雄. 法医损伤学[M]. 北京:中国人民公安大学出版社,2010:140-141.

[5] 蒋俊,邓世雄. 颅脑的力学性能及在交通伤中的生物力学机制[J]. 中创伤外科杂志,2006,8(3):278-280.

[6] Goldsmith W. The state of head injury biomechanics[J]. Crit Rev Biomed Eng,2001,29(5/6):441-600.

[7] Sarron JC, Blondeau C, Guillaume A, et al. Identification of linear viscoelastic constitutive models[J]. J Biomech,2000,33(6):685-693.

[8] 邱绪襄. 颅脑损伤[M]. 成都:四川科学技术出版社,1995:91-106.

[9] 张益鹤. 法医颅脑损伤的研究进展(I)[J]. 中国法医学杂志,2002,7(1):51-53.

[10] 张益鹤. 法医颅脑损伤的研究进展(II)[J]. 中国法医学杂志,2002,7(1):120-123.

[11] 刘宁国,陈忆九. 数字化技术在法医颅脑损伤生物力学分析中的应用[J]. 中国司法鉴定,2010,10(5):71-74.

[12] Gurdjian ES, Lissner HR, Webster JE, et al. Studies on experimental concussion: relation of physiologic effect to time duration of intracranial pressure increase at impact[J]. Neurology,1954,4(9):674-681.

[13] Cernak I. Animal models of head trauma[J]. NeuroRx,

2005,2(3):410-422.

[14] Goldman H, Hodgson V, Morehead M, et al. Cerebrovascular changes in a rat model of moderate closed-head injury[J]. J Neurotrauma,1991,8(2):129-144.

[15] 刘宝松,姜燕平. 颅脑创伤模型与生物力学机制研究新进展[J]. 伤外科杂志,2000,2(1):57-59.

[16] 张凤江,钟春龙. 大鼠皮层胶质细胞培养牵张损伤模型的建立及继发性炎症反应作用机制的研究[D]. 上海:上海交通大学,2009:1-26.

[17] Maxwell WL, Watt C, Graham DI, et al. Ultrastructural evidence of axonal shearing as a result of lateral acceleration of the head in non-human primates[J]. Acta Neuropathol Berl,1993,86(2):136.

[18] Marmarou A, Foda MA, van den Brink W, et al. A new model of diffuse brain injury in rats. Part I: pathophysiology and biomechanics[J]. J Neurosurg,1994,80(2):291.

[19] Oliver WR, Chancellor AS, Soltys M, et al. Three dimensional reconstruction of a bullet path: validation by computed radiography[J]. J Forensic Sci,1995,40(2):321-324.

[20] 郑剑,刘宁国. CT 技术在尸体检验中的应用[J]. 法医学杂志,2009,25(4):286-289.

[21] 郑剑,刘宁国. CT 在机械性损伤尸体检验中的价值[J]. 中国法医学杂志,2010,25(3):150-154.

[22] 芦俊鹏,张建国. 人体颅脑三维有限元模型构建[J]. 微计算机信息,2006,22(8):211-212.

[23] Brekelmans WA, Poort HW, Slooff TJ. A new method to analyse the mechanical behaviour of skeletal parts[J]. Acta Orthop Scand,1972,43(5):301-317.

[24] Gilchrist O, Donoghue D. Simulation of the development of frontal head impact injury[J]. Comput Mech,2000,26(3):229-235.

[25] Kleiven S. Influence of impact direction on the human head in prediction of subdural hematoma[J]. J Neurotrauma,2003,20:365-379.

[26] Raul JS, Deck C, Willinger R. Finite-element models of the human head and their applications in forensic practice[J]. Int J Legal Med,2008,122(5):359-366.

[27] Raul JS, Baumgartner D, Willinger R. Finite element modelling of human head injuries caused by a fall[J]. Int J Legal Med,2006,120(4):212-218.

[28] Motherway J, Doorly MC, Curtis M. Head impact biomechanics simulations a forensic tool for reconstructing head injury? [J]. Leg Med Tokyo,2009,11(S1):220-222.

[29] Raul JS, Deck C, Willinger R. Finite-element models of the human head and their applications in forensic practice[J]. Int J Legal Med,2008,122(5):359-366.