

Г.В. НЕДУГОВ

**АНАЛИЗ ПРИЧИН СМЕРТИ
ПРИ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМАХ**

Монография

Самара
2009

УДК: 616.831.957-003.215-036.88:61:340.6

ББК 56.1

Н42

Рецензент: заведующая кафедрой общей и клинической патологии: патологической анатомии, патологической физиологии Самарского государственного медицинского университета доктор медицинских наук, профессор Т.А. Федорина

Недугов, Г.В.

Н42 Анализ причин смерти при субдуральных гематомах [Текст] : монография / Г.В. Недугов. - Самара: Офорт, 2009. – 187, [1] с. : ил.

В монографии представлены современные данные об этиологии, эпидемиологии, патоморфологии, осложнениях и последствиях субдуральных гематом, изложены классификационные схемы указанных патологических образований, подробно рассмотрена биомеханика сдавления и дислокации головного мозга субдуральными гематомами, охарактеризованы способы и возможные неблагоприятные исходы их оперативного лечения. В работе предложены алгоритмы установления источников субдуральных гематом, дифференциальной диагностики нерадикальных исходов их оперативного лечения, построены хронологические модели и обоснованы принципы прогнозирования сроков развития различных осложнений субдуральных гематом, сдавления и дислокации головного мозга. Освещены причины хронического течения субдуральных гематом, дано строгое обоснование принципов установления травматического или нетравматического генеза субдуральных гематом при церебральной атрофии, иных патологических состояниях и механической травме головы различной интенсивности. В книге также характеризуются субдуральные гигромы, излагается алгоритм дифференциальной диагностики острых травматических и хронических посттравматических субдуральных гигром. Книга содержит изложение элементов формальной теории причинности, в рамках которых рассматриваются структура заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов и правила их формулирования. На основе указанных формальных правил осуществляются построение патологоанатомического диагноза и статистическое кодирование причин смерти при травматических и нетравматических субдуральных гематомах в различных ситуационных условиях.

Монография предназначена для судебно-медицинских экспертов и патологоанатомов, а также может быть полезной нейрохирургам, неврологам, специалистам по клинко-экспертной работе и медицинской статистике.

ISBN 978-5-473-00528-8

© Недугов Г.В., 2009
© Оформление. ООО
«Офорт», 2009

ВВЕДЕНИЕ

Субдуральные гематомы представляют собой распространенный вид патологии. Относительная частота их в общей структуре судебно-медицинских и патологоанатомических вскрытий составляет 4%. Подавляющее большинство субдуральных гематом возникает вследствие ударного воздействия на голову и чаще всего является важнейшим, определяющим дальнейший прогноз для жизни пострадавшего, компонентом непроникающей черепно-мозговой травмы.

Анализ причин смерти при субдуральных гематомах – один из наиболее сложных разделов работы судебно-медицинских экспертов и врачей-патологоанатомов. Это объясняется тем, что субдуральные гематомы преимущественно являются непрямым проявлением травмы головы, и их источники обычно располагаются в отдалении от места приложения травмирующей силы. Вследствие умеренной интенсивности последней комплекс ассоциированных с субдуральной гематомой повреждений головы часто ограничивается лишь кровоизлияниями в эпичерепные ткани, а то и вовсе отсутствует. Учитывая возможность нетравматического происхождения, первостепенное значение при анализе летальных исходов с наличием субдуральных гематом, приобретает необходимость установления генеза указанных кровоизлияний.

Поскольку травматические субдуральные гематомы чаще всего обнаруживаются при отсутствии явных указаний на обстоятельства, характерные для насильственной смерти, каждый такой летальный случай, как правило, влечет за собой серьезные социальные и юридические последствия. Зачастую летальный исход при субдуральных гематомах является финалом многих нейрохирургических вмешательств и длительной реанимации, видоизменяющих исходную морфологию, приносящих собственные осложнения и инициирующих новые патологические процессы.

Указанные сложности усугубляются существующими организационными аспектами проведения аутопсийных исследований данной патологии, в соответствии с которыми патологоанатом, обнаружив субдуральную гематому и заподозрив насильственную смерть, обязан прервать вскрытие и передать труп на дальнейшее судебно-медицинское исследование. Нередко травматический генез субдуральной гематомы становится очевиден после извлечения го-

ловного мозга из полости черепа и проведения его секционных разрезов. При этом судебно-медицинский эксперт вынужден производить экспертную оценку данного летального исхода, основываясь не столько на результатах собственного исследования, сколько на данных, полученных прозектором. Изложенное демонстрирует, почему патологоанатомам целесообразно владеть навыками регистрации и анализа травматических и патологических изменений, встречающихся при субдуральных гематомах, в той же степени, в какой ими должны обладать судебные медики.

В этой связи основной задачей настоящей монографии является представление совокупности современных данных об этиологии, эпидемиологии, патоморфологии, осложнениях и последствиях субдуральных гематом, методах и неблагоприятных исходах их оперативного лечения, необходимых для квалифицированного анализа летальных исходов при данной патологии. Поскольку проведение последнего невозможно без знания логики причинности, в книге также излагаются элементы формальной теории причинности, в рамках которых рассматриваются структура заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов и правила их формулирования. На основе указанных формальных правил в работе осуществляются построение патологоанатомического диагноза и статистическое кодирование причин смерти при травматических и нетравматических субдуральных гематомах в различных ситуационных условиях.

В монографию также включены данные о субдуральных гигромах, поскольку последние могут представлять собой как самостоятельную клиническую форму черепно-мозговой травмы, так и последствие перенесенной субдуральной гематомы. Причем указанные состояния требуют проведения дифференциального диагноза.

В основу работы положены результаты собственных научных исследований, дискуссий с коллегами и, конечно, данные современной литературы.

В книге существенно используется общепринятая символика ряда логико-математических теорий (теория множеств, математическая логика, теория вероятностей и математическая статистика, математический анализ). Поэтому для полноценного восприятия излагаемого материала требуется знание основ указанных логико-математических исчислений. При необходимости указанные сведения можно почерпнуть в литературе [12,13,15,18,23,26,28,48]. Кро-

ме этого, при рассмотрении теории причинности ввиду отсутствия адекватного формального языка последней автором вводятся некоторые собственные обозначения. В частности, символ \Rightarrow означает каузальную импликацию.

В монографию сознательно не включены данные, относящиеся к решению ряда сугубо специфических судебно-медицинских задач, таких, как реконструкция обстоятельств причинения травматических субдуральных гематом, установление их давности, определение динамики клинического состояния пострадавших и экспертиза тяжести вреда, причиненного здоровью человека. Это связано с тем, что указанные проблемы требуют отдельного детального освещения и в настоящее время являются предметом дальнейшего изучения и литературного обобщения автора.

Предлагаемая работа адресована судебно-медицинским экспертам и врачам-патологоанатомам, может быть также полезна нейрохирургам, неврологам, специалистам по клинико-экспертной работе и медицинской статистике.

Автор выражает глубокую благодарность своей жене Виолетте Недуговой, сыну Владимиру, а также Татьяне и Владимиру Недуговым, позволившим ему временно целиком посвятить себя работе над книгой.

Автор также искренне признателен рецензенту профессору Т.А. Федориной, высказавшей множество полезных замечаний.

Автор выражает надежду, что предлагаемая работа поможет повысить качество медико-экспертного анализа летальных исходов, и с благодарностью примет все критические замечания и конструктивные предложения.

ГЛАВА 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

1.1. Этиология и эпидемиология

Субдуральная гематома – это объемное скопление крови между твердой и паутинной мозговыми оболочками, вызывающее местное и общее сдавление головного мозга.

Наиболее частой, но не единственной причиной субдуральных гематом является черепно-мозговая травма. По данным крупных проспективных исследований среди пострадавших с травмой головы частота острых субдуральных гематом составляет 1-5%, достигая 9-22% при тяжелой черепно-мозговой травме [29,62]. Этиологическими факторами нетравматических субдуральных гематом могут быть атеросклеротическая или гипертоническая патология, а также врожденные пороки развития церебральных артерий и артерий поверхности мозга, инфекционная и опухолевая патология мозга и его оболочек, патология гемостаза, системные токсические поражения [16,53,72]. Относительная частота нетравматических субдуральных гематом сильно варьирует в зависимости от сроков их клинической манифестации, достигая 22% в группе хронических гематом [62].

Общая частота субдуральных гематом в Самарской области составляет 16,4 на 100000 населения в год. По данным анализа 530 собственных наблюдений травма головы явилась причиной образования 94,7% (95% доверительный интервал: 92,5-96,5%) субдуральных гематом. При этом в 90,6% (95% доверительный интервал: 87,7-93,0%) субдуральные гематомы представляли собой компонент непроникающей черепно-мозговой травмы. При черепно-мозговой травме проникающего характера субдуральные гематомы были отмечены в 9,4% (95% доверительный интервал: 7,0-12,3%) случаев.

Нетравматические субдуральные гематомы были обнаружены в 5,3% (95% доверительный интервал: 3,5-7,5%) наблюдений. Причиной их явилась атеросклеротическая и/или гипертоническая патология церебральных артерий и артерий поверхности мозга, а также их врожденные пороки развития (аневризмы).

Большинство (88,7%) пострадавших с субдуральными гематомами при непроникающей черепно-мозговой травме составили мужчины трудоспособного возраста (рис. 1). Аналогичная тенденция имела место и у лиц женского пола ($U = 15636; p = 0,864$). Это

позволило рассчитать типичный возраст пострадавших с травматическими субдуральными гематомами и его дисперсию в объединенной группе наблюдений: $\bar{x} = 48,5$ лет, $s = 14,9$ лет.

Субдуральные гематомы в составе непроникающей черепно-мозговой травмы были получены при следующих обстоятельствах. В 62,2% случаев гематомы образовались при падении, в 33,2% - в результате ударов тупыми предметами и в 8,7% - в результате транспортных происшествий. Асимметрия частот указанных видов травмы не была случайной ($\chi^2 = 100,701; \nu = 2; p = 1,359 \cdot 10^{-22}$). В 14,1% наблюдений обстоятельства причинения субдуральных гематом остались неизвестными.

В группе падений преобладали падения из положения стоя (80,2%). Менее часто травматические субдуральные гематомы возникали при падениях на лестничном марше (11,8%) и с высоты (8,0%). Неравномерность относительных частот травматических субдуральных гематом при указанных видах падения также не была случайной ($\chi^2 = 209,896; \nu = 2; p = 2,640 \cdot 10^{-46}$).

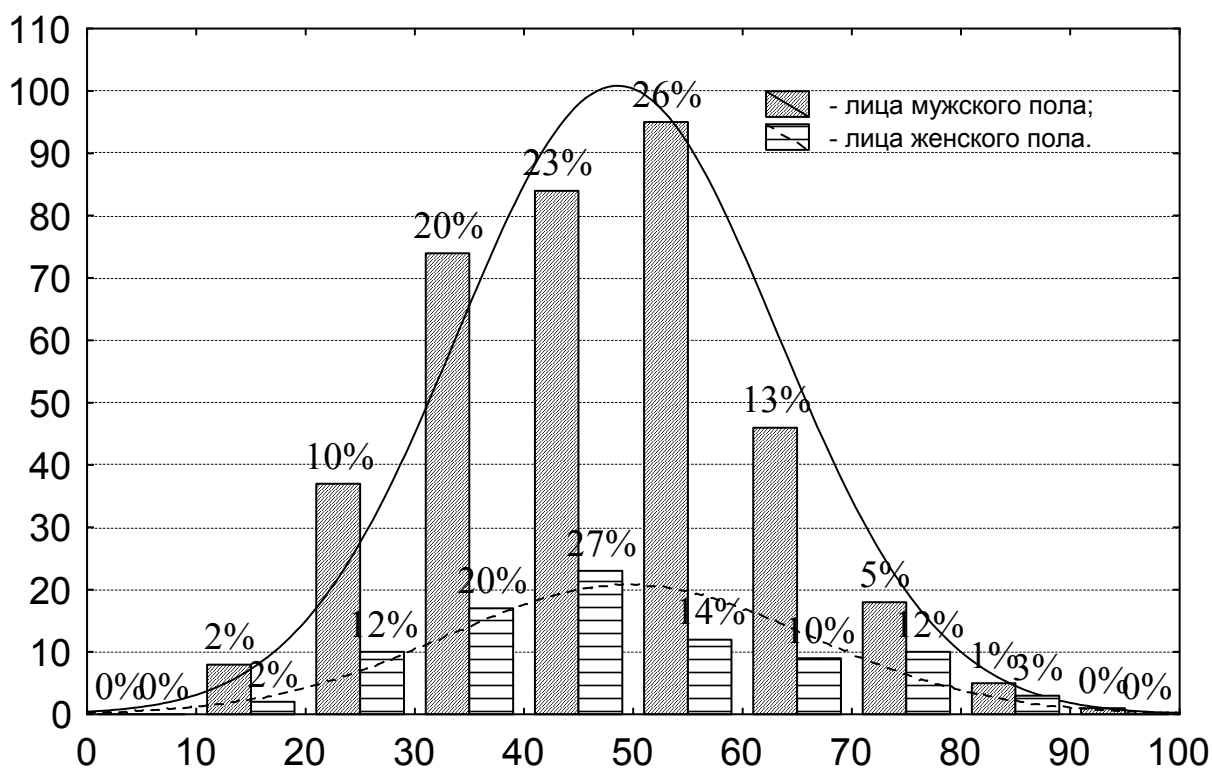


Рис. 1. Частота травматических субдуральных гематом у лиц мужского и женского пола в зависимости от их возраста. По оси абсцисс – возраст, лет; по оси ординат – количество наблюдений. Новорожденные и дети грудного возраста в исследование не включались.

Транспортные происшествия в структуре обстоятельств причинения травматических субдуральных гематом были представлены автомобильной (88,0%), рельсовой (10,0%) и мотоциклетной (2%) травмами. Автомобильная травма в 84,1% случаев характеризовалась столкновением пешехода с движущимся транспортным средством, в 13,6% - имела место травма внутри автомобиля и в 2,3% - падение из движущегося автомобиля. Рельсовая травма в структуре анализируемых транспортных происшествий была представлена только столкновением пешехода с движущимся транспортным средством (33%) и падением с последнего (67%).

Статистический анализ подтвердил большую частоту причинения субдуральных гематом в результате автомобильной травмы по сравнению с другими видами транспортных происшествий ($\chi^2 = 51,465; \nu = 2; p = 6,678 \cdot 10^{-12}$) и столкновений пешехода с движущимся автомобилем по сравнению с другими видами автомобильной травмы ($\chi^2 = 51,864; \nu = 2; p = 5,470 \cdot 10^{-12}$).

Вместе с тем не было обнаружено влияние сезонности на частоту субдуральных гематом при различных обстоятельствах причинения травмы головы ($\chi^2 = 30,126; \nu = 22; p = 0,115$). Это означает, что неоднородность выборочных частот незначительна и вполне может иметь случайный характер (табл. 1).

При исследованиях трупов пострадавших с травматическими субдуральными гематомами данностью менее 24 ч этиловый спирт в трупной крови и/или моче был обнаружен в 78,6% случаев. Указанное соотношение наблюдений с наличием и отсутствием этанола в жидких средах пострадавших являлось статистически значимым ($\chi^2 = 13,688; \nu = 1; p = 0,0002$). Данное обстоятельство означает, что причинение травматических субдуральных гематом примерно в 4 раза чаще происходит в момент, когда потерпевший находится в состоянии алкогольного опьянения. Полученный результат согласуется с данными других авторов, подчеркивавших роль алкогольной интоксикации как одного из факторов, способствующих возникновению травматических субдуральных гематом [55].

Таким образом, травматические субдуральные гематомы встречаются в 12-27 раз чаще нетравматических. При этом травматические субдуральные гематомы являются компонентом непроникающей черепно-мозговой травмы в 7-13 раз чаще, чем слагаемым проникающей травмы головы.

Частота травматических субдуральных гематом при различных обстоятельствах травмы в различные календарные периоды

Месяц	Транспортная травма	Падение	Травма тупыми предметами	Всего
Январь	8 (5,4)	22 (22,6)	11 (13,0)	41
Февраль	3 (1,7)	7 (7,2)	3 (4,1)	13
Март	2 (4,0)	20 (16,5)	8 (9,5)	30
Апрель	2 (4,4)	16 (18,2)	15 (10,4)	33
Май	5 (4,7)	26 (19,9)	5 (11,4)	36
Июнь	3 (4,5)	22 (18,7)	9 (10,8)	34
Июль	1 (3,8)	14 (16,0)	14 (9,2)	29
Август	4 (5,0)	23 (21,0)	11 (12,0)	38
Сентябрь	2 (3,7)	18 (15,4)	8 (8,9)	28
Октябрь	7 (4,4)	14 (18,2)	12 (10,4)	33
Ноябрь	8 (4,6)	14 (19,3)	13 (11,1)	35
Декабрь	5 (3,8)	13 (16,0)	11 (9,2)	29
Итого	50	209	120	379

Примечание. В скобках указаны ожидаемые числа при условии справедливости нулевой гипотезы об отсутствии влияния сезонности на частоту субдуральных гематом при различных обстоятельствах причинения травмы головы.

Травматические субдуральные гематомы без каких-либо гендерных различий преимущественно возникают среди трудоспособной части населения. Структуру обстоятельств причинения травматических субдуральных гематом в комплексе непроникающей травмы головы в порядке убывания относительной частоты образуют падение из положения стоя, травма тупыми твердыми предметами, столкновение движущегося автомобиля с пешеходом, падение на лестничном марше, падение с высоты, травма внутри салона автомобиля, столкновение рельсового транспорта с пешеходом, падение из движущегося транспорта. В момент причинения травмы головы пострадавшие преимущественно находятся в состоянии алкогольного опьянения. Наблюдения непроникающей черепно-мозговой травмы с образованием субдуральных гематом независимо от обстоятельств их причинения на протяжении года регистрируются относительно равномерно, без выраженных сезонных колебаний.

1.2. Патоморфология

Независимо от своего генеза субдуральные гематомы по отношению к отросткам твердой мозговой оболочки преимущественно характеризуются односторонней супратенториальной локализацией. По результатам анализа 455 собственных наблюдений травматических субдуральных гематом указанный тип их локализации был отмечен в 69,2% случаев. Вторым по частоте (29,7%) вариантом расположения травматических субдуральных гематом явилась их двусторонняя супратенториальная локализация. Одновременное расположение субдуральных гематом над и под наметом мозжечка имело место лишь в 1,1% наблюдений. Изолированная субтенториальная локализация травматических субдуральных гематом нами не наблюдалась (табл. 2).

По отношению к поверхностям большого мозга супратенториальные субдуральные гематомы характеризовались всеми возможными вариантами локализации за исключением одновременного расположения на медиальной и базальной поверхностях. Эта особенность объясняется анатомической разобщенностью указанных поверхностей полушарий большого мозга, вследствие чего одна субдуральная гематома не может располагаться на них одновременно, не распространяясь на конвекс. Из возможных вариантов наиболее частыми (92,7%) были конвекситально-базальная и конвекситальная локализации субдуральных гематом (табл. 3).

Таблица 2

Точечные и 95% двусторонние интервальные оценки частот вариантов локализации травматических субдуральных гематом по отношению к отросткам дуральной оболочки

Локализация гематомы	n	π_I	\hat{p}	π_S
Односторонняя супратенториальная	315	0,6476	0,6923	0,7344
Двусторонняя супратенториальная	135	0,2551	0,2967	0,3410
Односторонняя супратенториальная и субтенториальная	3	0,0014	0,0066	0,0191
Двусторонняя супратенториальная и субтенториальная	2	0,0005	0,0044	0,0158
Изолированная субтенториальная	0	0	0	0,0066

Таблица 3

Точечные и 95% двусторонние интервальные оценки частот вариантов локализации травматических субдуральных гематом по отношению к поверхностям полушарий большого мозга

Локализация гематомы	n	π_I	\hat{p}	π_S
Конвекситальная	273	0,4204	0,4611	0,5023
Конвекситальная и базальная	276	0,4254	0,4662	0,5073
Конвекситальная и медиальная	8	0,0059	0,0135	0,0265
Все поверхности полушария	9	0,0070	0,0152	0,0287
Базальная	24	0,0261	0,0405	0,0597
Медиальная	2	0,0004	0,0034	0,0122

По отношению к долям большого мозга наиболее частыми вариантами явились теменно-височная (36,3%), лобно-теменно-височная (31,4%) и мультилобарная (9,8%) локализации субдуральных гематом (табл. 4). Теменно-затылочная и лобно-теменно-затылочная локализации субдуральных гематом отмечены не были. В одном случае имело место лобно-затылочное расположение субдуральной гематомы, что ввиду анатомической разобщенности указанных долей большого мозга следует расценивать как одновременное сочетание двух гематом с различными источниками.

Таблица 4

Точечные и 95% интервальные оценки частот вариантов локализации субдуральных гематом по отношению к долям большого мозга

Локализация гематомы	n	π_I	\hat{p}	π_S
Лобная	10	0,0081	0,0169	0,0308
Лобно-теменная	16	0,0155	0,0270	0,0435
Лобно-височная	4	0,0018	0,0068	0,0172
Лобно-теменно-височная	186	0,2770	0,3142	0,3533
Лобно-теменно-затылочная	0	0	0	0,0050
Диффузная	58	0,0752	0,0980	0,1248
Лобно-височно-затылочная	2	0,0004	0,0034	0,0122
Теменная	20	0,0208	0,0338	0,0517
Теменно-височная	215	0,3244	0,3632	0,4034
Теменно-затылочная	0	0	0	0,0050
Теменно-височно-затылочная	54	0,0693	0,0912	0,1173
Височная	16	0,0155	0,0270	0,0435
Височно-затылочная	2	0,0004	0,0034	0,0122
Затылочная	8	0,0059	0,0135	0,0265

Согласно собственным аутопсийным данным объем травматических супратенториальных субдуральных гематом, располагавшихся по одну сторону от серпа большого мозга и не подвергавшихся оперативному удалению, варьировал в пределах 5-250 мл, в среднем составляя 73,8 мл (рис. 2). При этом показатель объема травматических субдуральных гематом характеризовался выраженными положительными взаимосвязями с количеством покрытых кровью поверхностей ($r_s = 0,335; t = 8,046; p = 6,001 \cdot 10^{-15}$) и долей ($r_s = 0,531; t = 14,148; p = 0$) полушарий большого мозга.

Значения 33-го и 66-го перцентилей выборочного распределения объемов субдуральных гематом равнялись 35 и 90 мл соответственно. Это означает, что объем примерно 1/3 всех супратенториальных субдуральных гематом, расположенных по одну сторону от серпа большого мозга, не превысит 35 мл, объем 1/3 аналогичных гематом будет находиться в пределах 35-90 мл, а объем оставшейся 1/3 гематом составит более 90 мл.

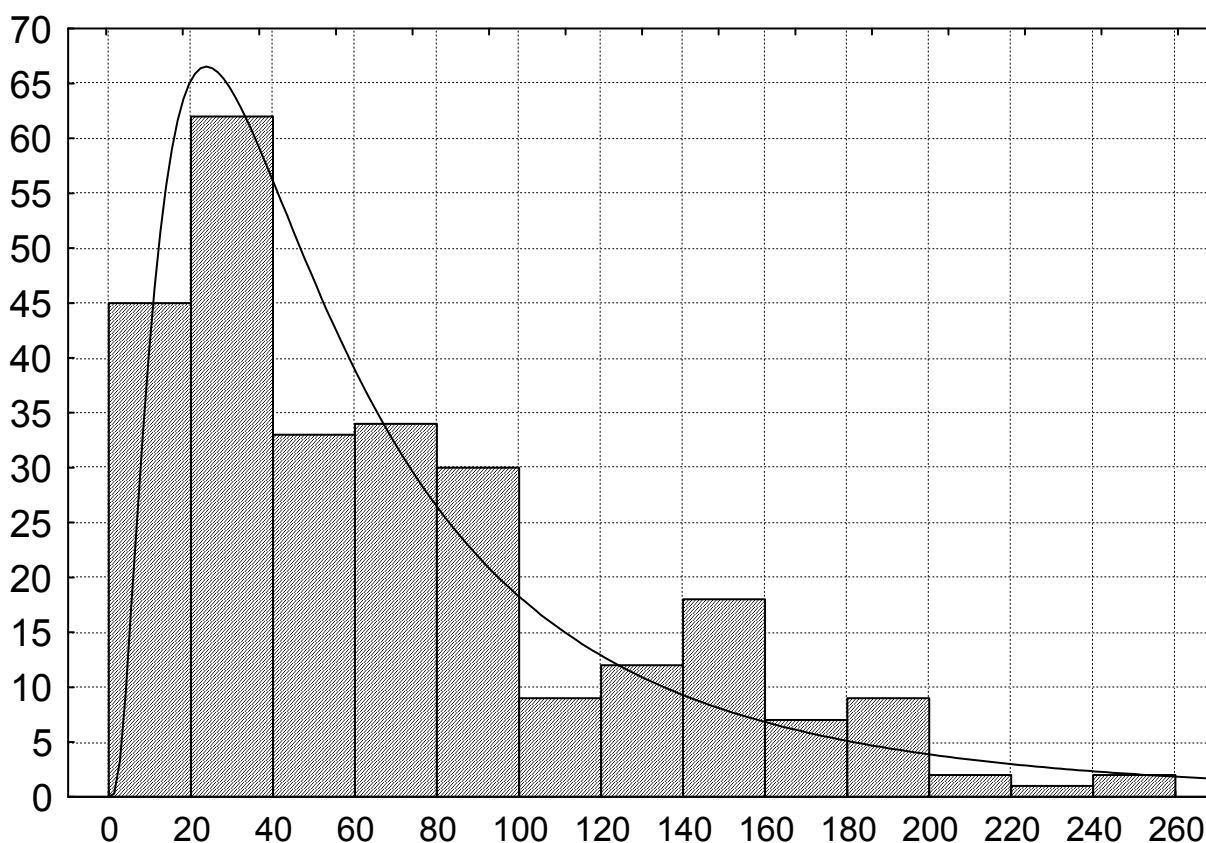


Рис. 2. Распределение объема односторонних супратенториальных субдуральных гематом. По оси абсцисс – объем, мл; по оси ординат – количество наблюдений. Выборочные данные аппроксимированы логнормальным распределением.

Объем субтенториальных субдуральных гематом находился в пределах 5-30мл, в среднем составляя 19 мл.

Совокупность изложенных данных позволяет предложить следующую классификацию субдуральных гематом.

I. По отношению к отросткам твердой мозговой оболочки:

1. Супратенториальные.

1.1. Левосторонние.

1.2. Правосторонние.

1.3. Двусторонние.

2. Субтенториальные.

II. По отношению к поверхностям большого мозга:

1. Конвекситальные.

2. Базальные.

3. Медиальные.

4. Конвекситально-базальные.

5. Конвекситально-медиальные.

6. Диффузные.

III. По отношению к долям большого мозга:

1. Монолобарные (4 варианта).

2. Билобарные (5 вариантов).

3. Полилобарные (5 вариантов).

IV. По объему:

1. Малые (до 30 см³).

2. Средние (30-90 см³).

3. Большие (свыше 90 см³).

Макроскопически в первые часы после травмы субдуральные гематомы были представлены либо жидкой кровью, либо смесью жидкой крови и рыхлых темно-красных свертков. Микроскопически на светооптическом уровне в субдуральных гематомах в этот период определялись эритроцитарные массы с признаками гемолиза. Спустя сутки после травмы субдуральные гематомы были представлены преимущественно свертками аналогичного характера, состоявшими из лизированных эритроцитарных масс, с наличием различной толщины прослоек фибрина и лейкоцитов. Через 2 суток субдуральные гематомы выглядели в виде свободно лежащих эластичных темно-красных лепешкообразных свертков. Следует отметить, что свертывание излившейся в субдуральное пространство крови наступало раньше в гематомах небольшого объема. В толще твердой мозговой оболочки и в веществе головного мозга, распола-

гавшихся в проекции субдуральных гематом, отмечались непостоянные, слабо выраженные, гемоциркуляторные нарушения и отек.

К 7 суткам после травмы все субдуральные гематомы были представлены красно-коричневыми эластичными, рыхло фиксированными к твердой мозговой оболочке, свертками. Гистологически отмечались выраженная пролиферация фибробластов и перипититарных клеток в прилежащих к внутренней поверхности дуральной оболочки слоях субдуральной гематомы, интенсивная макрофагальная инфильтрация зоны пролиферации. Пролиферирующие клетки в виде ориентированных перпендикулярно поверхности дуральной оболочки колонок врастали в массы фибрина и лизированных эритроцитов, вследствие чего граница между зоной пролиферации и содержимым гематомы была нечеткой. Пролиферация фибробластов отмечалась по всей площади прилегания твердой мозговой оболочки к свернувшейся крови. В период между 7 и 11 сутками в тяжах пролиферирующих клеток появлялись просветы, отмечалось формирование капилляров и появление коллагеновых волокон, капилляры приобретали косонаправленный по отношению к дуральной оболочке ход.

Через 11 суток после травмы у всех субдуральных гематом со стороны внутренней поверхности твердой мозговой оболочки формировалась так называемая «наружная капсула». Капсула имела неоднородное строение. Прилежащие к дуральной оболочке слои капсулы были представлены созревающей грануляционной тканью, состоящей из сформированных капилляров синусоидного типа и слоев тонких коллагеновых волокон, ориентированных параллельно поверхности твердой мозговой оболочки. Между волокнистыми структурами уже в меньшем количестве располагались соединительнотканые клетки, имевшие морфологию фиброцитов, а не фибробластов. Степень макрофагальной инфильтрации в этом слое капсулы значительно убывала и приобретала очаговый характер. Помимо макрофагальной, появлялась рыхлая лимфоплазмочитарная инфильтрация. Толщина данного слоя капсулы к 11 суткам была небольшой (до 100 мкм), но уже к 16 суткам в отдельных субдуральных гематомах достигала 600 мкм. Прилежащие к сверткам крови слои капсул субдуральных гематом по морфологии соответствовали таковым в период появления первых признаков пролиферации. Граница между тяжами врастающих в излившуюся кровь

клеток и собственно содержимым гематомы по-прежнему была нечеткой.

Содержимое субдуральных гематом также имело собственный градиент строения. Ближе к капсуле субдуральные гематомы состояли почти только из масс фибрина, процент содержания которых по мере удаления от наружной капсулы уменьшался, а непосредственно у паутинной оболочки в субдуральных гематомах преобладали лизированные эритроциты с непостоянными тонкими фибриновыми прослойками. В капсулах отдельных гематом иногда встречались очаговые скопления гемоглобинового пигмента с измененными тинкториальными свойствами. Гемосидерофаги в данный период существования субдуральных гематом практически не определялись. Лишь к концу 2 недели посттравматического периода в капсулах гематом появлялась слабо различимая пылевидная пигментная инкрустация. В проекции расположения субдуральных гематом признаков пролиферации со стороны паутинной оболочки с формированием внутреннего листка капсулы не отмечено, что объясняется отсутствием в составе неповрежденной арахноидальной оболочки сосудистого компонента [5,69].

Спустя 3 недели после травмы в изученных субдуральных гематомах продолжались процессы организации, увеличивалась толщина наружного листка капсулы, достигая 1000 мкм в отдельных гематомах давностью 1 месяц. Уже через 4 недели после травмы головы излившаяся в субдуральное пространство кровь большей частью подвергалась резорбции и прорастанию соединительнотканными элементами со стороны твердой мозговой оболочки. Разница в строении между слоями капсулы становилась менее заметной, имела уже не качественный, а количественный характер. Коллагеновые волокна имели одинаковую толщину, располагались во всей толще капсулы, но клеточность была более выражена в наиболее удаленных от твердой мозговой оболочки слоях. В прилежащих к дуральной оболочке слоях капсул гематом новообразование капилляров заканчивалось, наблюдались процессы ангиодифференцировки с появлением сосудов с мышечной оболочкой. Во всей толще капсул субдуральных гематом отмечалась выраженная инфильтрация гемосидерофагами и рыхлая - лимфоцитарная. Эозинофильная инфильтрация капсулы нами отмечена лишь в одном наблюдении субдуральной гематомы давностью 37 суток, что со-

гласуется с приводимыми другими авторами сроками появления эозинофилов [54].

В течение 2 месяца посттравматического периода излившаяся в субдуральное пространство кровь подвергалась полной резорбции. Субдуральные гематомы были представлены различной величины фиброзными напластовываниями на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки, выстланными эндотелием.

В субарахноидальном пространстве в проекции локализации субдуральных гематом наблюдались очаги повышенной волокнистости, умеренная диффузная инфильтрация гемосидерофагами с небольшой примесью лимфоцитов, скопления ликвора в расширенных субарахноидальных ячеях между очагами фиброза. В поверхностных слоях коры большого мозга отмечались выпадение нейронов, изоморфный глиоз первого слоя. Причем подобные изменения наблюдались только в проекции напластовываний большой толщины. Минимальная толщина напластовываний с аналогичными изменениями оболочек и коры мозга составила 850 мкм. Минимальный срок существования субдуральных гематом, когда обнаруживались указанные явления, равнялся 28 суткам.

На наш взгляд, данное обстоятельство объясняется наличием в коре мозга в проекции локализации субдуральной гематомы ареала локальной ишемии, степень которой более сильно выражена при субдуральных гематомах большого объема. Гемосидерофаги в субарахноидальном пространстве образуются вследствие резорбции проникшего сюда гемоглобинового пигмента лизированной крови субдуральной гематомы. Макрофагальная инфильтрация затем вызывает активизацию фибробластов и стимуляцию синтеза последними коллагеновых волокон, что приводит к формированию очагов фиброза в субарахноидальном пространстве. Указанные изменения не следует смешивать с последствиями организации небольших субарахноидальных кровоизлияний и контузионных очагов, в исходе которых также могут обнаруживаться подобные явления. Участия паутинной оболочки в организации излившейся в субдуральное пространство крови с образованием внутреннего листка капсулы субдуральной гематомы в случаях отсутствия повреждений мягкой мозговой оболочки нами не наблюдалось.

Таким образом, эволюция субдуральных гематом представлена совокупностью закономерно развивающихся и последовательно сменяющихся друг друга стадий, состоящих из процессов свертыва-

ния излившейся в субдуральное пространство крови, пролиферации элементов твердой мозговой оболочки с их вращанием в содержимое гематомы, его замещением грануляционной тканью с последующим созреванием последней и формированием пластов из плотной волокнистой соединительной ткани. Замещающая гематому соединительная ткань в зависимости от длительности ее существования характеризуется структурными особенностями составляющих ее клеточных популяций, волокнистых структур и сосудистого компонента. Помимо изменений своего содержимого и капсулы, существование субдуральной гематомы также сопровождается стадийными изменениями расположенных в ее проекции отделов паутинной оболочки, субарахноидального пространства и коры головного мозга, обусловленными проникновением в субарахноидальное пространство гемоглобинового пигмента субдуральной гематомы и формированием в коре головного мозга вследствие компрессионного воздействия зоны хронической ишемии. Эволюция содержимого и капсулы субдуральной гематомы, а также расположенных в ее проекции оболочек и тканей головного мозга позволяет использовать указанные хронологические особенности для определения давности гематомы (табл. 5).

Таблица 5

Кинетика репаративного процесса в субдуральных гематомах

Морфологические изменения субдуральной гематомы	Сутки						Месяцы			
	1	2	4	7	11	15	1	2	3	> 3
Свертывание гематомы	+/-	+	+	+	+	+	+	-	-	-
Пролиферация фибробластов	-	-	+/-	+	+	+	+	-	-	-
Макрофагальная инфильтрация капсулы	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
Диссоциация капсулы на слои	-	-	-	-+	+	+	+	-	-	-
Лимфоидная инфильтрация капсулы	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+/-
Плазмоцитарная инфильтрация капсулы	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+/-
Изменение тинкториальных свойств гематомы	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-
Гемосидероз	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
Астроцитарный глиоз коры мозга	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+
Созревание всей толщи капсулы гематомы	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
Эозинофильная инфильтрация капсулы	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-
Субдуральная гигрома	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+

1.3. Механизмы формирования субдуральных гематом

Несмотря на то, что основной причиной субдуральных гематом является черепно-мозговая травма, непосредственные механизмы и источники их формирования различны.

При проникающей черепно-мозговой травме источниками субдуральных гематом всегда являются кости черепа в области его переломов и поврежденные краями перелома сосуды дуральной оболочки. При отсутствии сращений дуральной оболочки с внутренней поверхностью черепа субдуральные гематомы при проникающей черепно-мозговой травме, как правило, сочетаются с эпидуральными кровоизлияниями [59]. Дополнительными источниками кровотечения в субдуральное пространство могут также быть церебральные сосуды или сосуды поверхности головного мозга в зонах ушиба головного мозга или поврежденные краями перелома.

При непроникающей черепно-мозговой травме образование субдуральных гематом в основном происходит в результате разрывов или отрывов субдуральных отрезков поверхностных мозговых вен или вен мозжечка, не имеющих наружных стабилизирующих конструкций, а также вследствие разрыва пиальных и корковых сосудов в очагах ушиба головного мозга. Реже при данной форме черепно-мозговой травмы наблюдаются и другие источники субдурального кровотечения (табл. 6).

Таким образом, при непроникающей черепно-мозговой травме преобладает непрямой механизм формирования субдуральных гематом. При этом тип источника субдурального кровотечения прямо определяет локализацию субдуральной гематомы по отношению к месту приложения травмирующей силы (табл. 7).

Таблица 6

Частота различных источников супратенториальных субдуральных гематом при непроникающей черепно-мозговой травме

Источник гематомы	n	π_I	\hat{p}	π_S
Поверхностные мозговые вены	299	0,4673	0,5085	0,5496
Корковые сосуды	275	0,4268	0,4677	0,5089
Пиальные сосуды	285	0,4436	0,4847	0,5259
Капсула субдуральной гематомы	1	0,0000	0,0017	0,0094
Твердая мозговая оболочка	7	0,0048	0,0119	0,0244
Кости черепа в зоне перелома	1	0,0000	0,0017	0,0094

Вероятности возможных вариантов вида и места приложения однократного травмирующего воздействия при различных локализациях субдуральных гематом, источником которых являются повреждения поверхностных мозговых вен или вен мозжечка [46]

Локализация гематомы	Удар сзади		Удар спереди		Удар слева		Удар справа	
	ТУ	КУ	ТУ	КУ	ТУ	КУ	ТУ	КУ
Двусторонняя супратенториальная	0,081	0,081	0,081	0,081	0,267	0,072	0,267	0,072
Левосторонняя супратенториальная	0,076	0,076	0,086	0,086	0,190	0,204	0,079	0,204
Правосторонняя супратенториальная	0,076	0,076	0,086	0,086	0,079	0,204	0,190	0,204
Двусторонняя супра - и субтенториальная	0,500	0,500	0	0	0	0	0	0
Левосторонняя супра - и субтенториальная	0,500	0,500	0	0	0	0	0	0
Правосторонняя супра - и субтенториальная	0,500	0,500	0	0	0	0	0	0
Изолированная субтенториальная	0,500	0,500	0	0	0	0	0	0

Примечание. ТУ – травма ускорения, КУ – концентрированный удар.

При нетравматических субдуральных гематомах дополнительными источниками их формирования могут быть патологические образования головного мозга и его оболочек (опухоли, врожденные пороки развития, приобретенные аневризмы церебральных артерий и артерий поверхности головного мозга и т.д.). Однако чаще нетравматические субдуральные гематомы являются следствием распространения в субдуральное пространство самопроизвольных внутримозговых или субарахноидальных кровоизлияний.

Важно подчеркнуть, что неповрежденные отростки твердой мозговой оболочки являются непреодолимым препятствием для субдуральных скоплений крови любого генеза [62]. По этой причине субдуральные гематомы, расположенные по разные стороны от серпа большого мозга или намета мозжечка, всегда следует рассекать как самостоятельные патологические образования, возможно имеющие различные механизмы и источники своего формирования.

1.4. Аксиоматическая система установления источников субдуральных гематом

Первой и важнейшей задачей аутопсии трупов с наличием субдуральных гематом является установление источников указанных кровоизлияний, которыми могут быть повреждения головного мозга, его оболочек, черепа, а также каких-либо патологических образований, отсутствующих в норме [32-34,36,59]. При этом отсутствие данных об источнике субдурального кровоизлияния значительно затрудняет или делает невозможным решение многих вопросов, связанных с необходимостью медико-экспертной оценки данной патологии (генез, механизм и давность образования, причина смерти, оценка качества медицинской помощи и т.д.).

В специальной литературе для отыскания источника внутримозгового кровоизлияния рекомендуется большой комплекс методов исследования трупа. Данный комплекс, помимо известных вариантов макро – и микроскопического исследования, включает стереомикроскопическое изучение артерий поверхности головного мозга, коррозионный метод, рентгеноангиографию, а также некоторые другие, более сложные в техническом исполнении, методики исследования [59]. К сожалению, большинство из указанных методик мало применимы в целях определения источников субдуральных гематом в рутинной судебно-медицинской или патологоанатомической практике. Это объясняется следующими факторами.

Во-первых, все методики посмертной визуализации сосудистого русла головного мозга путем его заполнения какими-либо полимерными или контрастными массами являются достаточно трудоемкими, требуют специального оснащения учреждений судебно-медицинской экспертизы и прозектур, а также наличия в них подготовленных исполнителей. Ввиду своей трудоемкости указанные методики не могут быть скрининговыми. Между тем, затруднения при определении источников субдуральных гематом, как правило, возникают при закрытой черепно-мозговой травме с минимальными эпи - и интракраниальными повреждениями, проявления которых обнаруживаются в ходе аутопсий трупов лиц с указанием в направительной или медицинской документации обстоятельств, характерных для ненасильственной смерти. При этом зачастую осуществляется изменение нормативно-правового оформления процедуры и результатов аутопсии с патологоанатомического вскрытия

на судебно-медицинское исследование (экспертизу) трупа с соответствующей сменой ответственного учреждения здравоохранения и конкретных специалистов-исполнителей.

Во-вторых, посмертная визуализация источника внутричерепного кровоизлияния часто сопровождается получением артефакциальных ложноположительных и ложноотрицательных результатов различного происхождения [59]. Более того, реализация некоторых дополнительных и лабораторных методик исследования связана с разрушением (коррозионный метод) или видоизменением (фиксация головного мозга, стереомикроскопия, рентгеноангиография) внутричерепных анатомических образований.

В-третьих, ввиду потенциальной множественности источников субдурального кровоизлияния посмертная визуализация последних требует заполнения полимерными или контрастными массами всех бассейнов кровоснабжения и оттока крови в области головы. Это еще более увеличивает трудоемкость аутопсии, а в ряде случаев данное условие является технически невыполнимым.

В-четвертых, использование любых методик посмертной визуализации невозможно при ретроспективном установлении источника внутричерепного кровотечения при проведении экспертных исследований по материалам уголовных или гражданских дел.

Изложенное явилось причиной того, что большинство методов посмертной визуализации источников внутричерепных геморрагий применяется в основном при исследовании внутримозговых или субарахноидальных кровоизлияний в рамках проведения научно-исследовательских работ. Между тем, установление источников субдуральных гематом вполне осуществимо логическими средствами при наличии определенного набора данных, легко регистрируемых в ходе рутинного судебно-медицинского или патологоанатомического исследования трупа.

В этой связи нами была разработана и предложена для практического использования аксиоматическая система определения источников субдуральных гематом.

В соответствии с общими формально-логическими принципами построение аксиоматической системы установления источников субдуральных гематом включало определение основных понятий, множеств объектов, алфавита и индукционных правил формирования логических формул системы, описание схем логических и специальных аксиом и правил вывода [26,28,48]. В рамках построен-

ной формальной системы осуществляли вывод новых утверждений и их следствий.

В качестве первичных рассматривались понятия анатомической структуры, патологического образования, повреждения и источника субдуральной гематомы. Ввиду тривиальности термина «анатомическая структура» приведем лишь определения остальных понятий аксиоматической системы.

Патологическое образование - это объемная структура, являющаяся пороком развития или формирующаяся вследствие какого-либо патологического процесса опухолевой, дистрофической, воспалительной или регенераторной природы, а также нарушений циркуляции крови, лимфы или ликвора. К патологическим образованиям относятся, в частности, опухоли, врожденные пороки развития, гематомы, абсцессы, гидромы, гигромы, внутричерепные скопления воздуха, грануляционная ткань, рубцы, аневризмы и варикозные расширения. Вместе с тем, в аспекте данного определения к патологическим образованиям нельзя отнести патологические процессы, не обладающие свойством объемности (аплазии, врожденные дефекты костей черепа и т.п.). В зависимости от своего агрегатного состояния патологические образования могут быть газами (пневмоцефалия), жидкостями (гидрома, гигрома, гидроцефалия, гематома) или твердыми телами (опухоль, рубец).

Повреждение есть нарушение целостности анатомической структуры или ее твердофазного патологического образования. Согласно данному определению, наряду с исключительно травматическими нарушениями тканей головы повреждениями также являются некрозы опухолей, разрывы аневризм и варикозных расширений, капсул подострых и хронических гематом и абсцессов, дефекты трансплантатов. Напротив, к числу повреждений не относятся какие-либо изменения объема или пространственного расположения внутричерепных скоплений крови, ликвора, воздуха или экссудата. В том случае, если указанные внутричерепные скопления жидкости или газа сопровождаются вторичными нарушениями тканей головы, последние трактуются как повреждения соответствующих анатомических структур.

Источник субдуральной гематомы есть повреждение, вызвавшее кровотечение в субдуральное пространство. Источником субдуральной гематомы может быть повреждение любой анатомической структуры или патологического образования головы.

Объектами формальной системы могут быть только субдуральные гематомы, повреждаемые анатомические структуры или патологические образования. Предметные переменные соответствующего множества формальной системы обозначали строчными буквами латинского алфавита: x , y , z и т.п.

Конечное множество предикатных символов аксиоматической системы включает 16 одноместных, 2 бинарных, тринарный и n -арный символы.

Предназначенные для формализации свойств объектов аксиоматической системы одноместные предикаты устанавливались в соответствии с данными нормальной анатомии человека, нейротравматологии и нейропатологии [5,9,10,27,32,59]. Конечное множество символов аксиоматической системы содержит следующие предикаты:

$H(x)$ – x есть внутричерепная субдуральная гематома;

$T(x)$ – x есть какое-либо повреждение;

$E(x)$ – x есть повреждение эпичерепных тканей;

$K(x)$ – x есть повреждение черепа;

$D(x)$ – x есть повреждение внутричерепной твердой мозговой оболочки или анатомической структуры, входящей в ее состав (трансдуральные фрагменты внутренних сонных и позвоночных артерий, черепно-мозговых нервов, грануляций паутинной оболочки);

$V(x)$ – x есть повреждение внеоболочечного сегмента мозговой вены или вены мозжечка;

$L(x)$ – x есть повреждение лептоменикса;

$C(x)$ – x есть церебральное повреждение;

$E(x)$ – x есть повреждение патологического образования эпичерепных тканей головы;

$K(x)$ – x есть повреждение патологического образования черепа;

$\Delta(x)$ – x есть повреждение патологического образования внутричерепной твердой мозговой оболочки или анатомической структуры, входящей в ее состав;

$\Phi(x)$ – x есть повреждение патологического образования поверхностной или глубокой мозговой вены или вены мозжечка;

$\Lambda(x)$ – x есть повреждение патологического образования лептоменикса;

$Z(x)$ – x есть повреждение патологического образования головного мозга;

$H(x)$ – x есть повреждение капсулы субдуральной гематомы;

$J(x)$ - предикатный символ, формализующий свойство субдуральной гематомы x быть подвергнутой оперативному удалению.

В рамках аксиоматической системы предикатам, формализующим свойство объекта x быть каким-либо повреждением, следует присваивать истинностные значения, равные 1, как при наличии данного повреждения в настоящем, так и в случаях, когда повреждение имелось в прошлом и впоследствии подверглось заживлению. Кроме того, повреждения лептоменинка или его патологического образования регистрируются по наличию нарушений целостности паутинной оболочки или ее патологического образования.

Для краткости условимся записывать $P(x)$ при наличии у объекта x свойства P и $\neg P(x)$ при отсутствии такого свойства.

Неоднородные предикаты отражают все отношения между основными объектами аксиоматической системы, необходимые для решения поставленной научно-практической цели.

$P(x, y)$ - предикатный символ, формализующий свойство объекта x быть источником объекта y . Доказательство выполнимости или невыполнимости предиката $P(x, y)$ на множестве предметных переменных, для которых выполнимы предикаты $T(x) \wedge H(y)$, как раз и является целью построения данной аксиоматической системы.

$I(x, y, z)$ - предикатный символ, формализующий свойство объекта y располагаться между объектами x и z :

$$I(x, y, z) \begin{cases} 1, \text{ если } y \text{ располагается между } x \text{ и } z, \\ 0 - \text{ в противном случае.} \end{cases}$$

Указанный предикат предназначен для объектов, являющихся какими-либо анатомическими или патологическими образованиями головы. Для выполнимости предиката $I(x, y, z)$ объект y должен пересекать совокупность отрезков, соединяющих любые пары точек, одна из которых принадлежит x , а вторая – z .

$R(x, y)$ - предикатный символ, формализующий особенности локализации объекта x по отношению к объекту y :

$$R(x, y) \begin{cases} 1, \text{ если локализация } x \text{ соответствует локализации } y, \\ 0 - \text{ в противном случае.} \end{cases}$$

Термин «локализация x соответствует локализации y » означает, что x и y являются составными частями одного раневого канала или одного внутрочерепного повреждения (проникающая рана головы, размозжение головного мозга с повреждением лептоменинкса; перелом черепа с разрывом твердой мозговой оболочки, разрыв церебральной артерии с образованием внутримозговой гематомы и ее прорывом в субдуральное пространство, разрыв аневризмы артерии поверхности мозга с массивным субарахноидальным кровоизлиянием и его распространением в субдуральное пространство) или повреждение x контактирует с гематомой y .

$Q(x_1, \dots, x_n, y)$ - n -арный предикатный символ, формализующий свойство соответствия давности объектов x_1, \dots, x_n, y друг другу.

$$Q(x_1, \dots, x_n, y) \begin{cases} 1, & \text{если соответствие давности имеется,} \\ 0 & \text{– в противном случае.} \end{cases}$$

Термин «соответствие давности объектов x_1, \dots, x_n, y друг другу» означает, что последовательность образования повреждения x_1 , повреждений x_2, \dots, x_n , расположенных между x_1 и субдуральной гематомой y , не исключает возможности выполнимости предиката $P(x_1, y)$. Например, предикат $Q(x_1, \dots, x_n, y)$ выполняется на множестве повреждений и субдуральной гематомы, образовавшихся вследствие одного травмирующего воздействия (одновременно или в качестве осложнения).

Включим в алфавит строящейся формальной системы также символы кванторов всеобщности \forall и существования \exists , основных и дополнительных логических операций, равенства, а также различные виды скобок. Отметим, что выбранный алфавит не содержит функциональных символов.

В качестве индукционных правил построения формул, схем множеств логических аксиом и правил вывода примем изложенные выше правила и схемы классического исчисления предикатов [26,28,48]. Непосредственно формальную систему, ориентированную на установление источников субдуральных гематом, получим путем расширения множества логических аксиом исчисления предикатов множеством специальных аксиом, состоящим из четырех указанных ниже утверждений.

Специальная аксиома 1. Потенциальными источниками субдуральных гематом являются повреждения анатомических структур или патологических образований головы:

$$\forall x, y \{ P(x, y) \wedge H(y) \rightarrow E(x) \vee K(x) \vee D(x) \vee V(x) \vee L(x) \vee \\ \vee C(x) \vee E(x) \vee K(x) \vee \Delta(x) \vee \Phi(x) \vee \Lambda(x) \vee Z(x) \vee H(x) \}.$$

Специальная аксиома 2. Субдуральная гематома не обладает свойством спонтанного изменения своего расположения по отношению к своему источнику:

$$\forall x, y, z \{ P(x, y) \wedge H(y) \wedge \neg I(x, z, y) \rightarrow R(x, y) \vee J(y) \}.$$

Специальная аксиома 3. Субдуральная гематома всегда ассоциируется с повреждениями всех анатомических структур, расположенных между ней и ее источником:

$$\forall x, y, z \{ H(y) \wedge P(x, y) \wedge I(x, z, y) \rightarrow T(z) \wedge \\ \wedge R(x, z) \wedge (\neg \exists u [I(z, u, y)] \rightarrow R(z, y) \vee J(y)) \}.$$

Специальная аксиома 4. Давность субдуральной гематомы всегда соответствует давности своего источника, а также всех транзитных повреждений:

$$\forall x, y \{ H(y) \wedge P(x, y) \wedge I(x, z, y) \rightarrow Q(x, z, y) \}.$$

Изложенная аксиоматизация завершает построение формальной системы определения источников субдуральных гематом. При этом для любой формулы, доказуемой в данной аксиоматической системе, существует вывод, в последовательности которого каждая формула есть либо интерпретация одной из логических аксиом, либо специальная аксиома, либо выводима из предыдущих формул, взятых как посылки правил отделения и обобщения.

В рамках сформулированной аксиоматической системы выводим ряд новых утверждений (следствий), строгие доказательства которых приведены нами в работе [3].

Следствие 1. При целостности анатомических структур, расположенных между субдуральной гематомой и каким-либо повреждением головы, последнее не является источником этой гематомы:

$$\forall x, y, z \{ T(x) \wedge H(y) \wedge I(x, z, y) \wedge \neg T(z) \rightarrow \neg P(x, y) \}.$$

Следствие 2. При несоответствии расположения не подвергавшейся оперативному удалению субдуральной гематомы по отношению к какому-либо повреждению и отсутствию других повреждений, расположенных между гематомой и данным повреждением, последнее не является источником этой гематомы:

$$\forall x, y, z \{T(x) \wedge H(y) \wedge \neg I(x, z, y) \wedge \neg R(x, y) \wedge \neg J(y) \rightarrow \neg P(x, y)\}.$$

Следствие 3. При несоответствии давности субдуральной гематомы давности какого-либо повреждения, последнее не является источником этой гематомы:

$$\forall x, y \{T(x) \wedge H(y) \wedge \neg Q(x, y) \rightarrow \neg P(x, z)\}.$$

Следствие 4. При отсутствии повреждений мягких тканей головы, черепа, оболочек и вещества головного мозга или их патологических образований или патологических образований субдурального пространства источником субдуральной гематомы являются повреждения внеоболочечных сегментов мозговых вен или вен мозжечка:

$$\forall x, y \{P(x, y) \wedge H(y) \wedge \neg [E(x) \vee K(x) \vee D(x) \vee L(x) \vee C(x) \vee \vee E(x) \vee K(x) \vee \Delta(x) \vee \Phi(x) \vee \Lambda(x) \vee Z(x) \vee H(x)] \rightarrow V(x)\}.$$

Разработанная аксиоматическая система позволяет автоматизировать процесс определения источников субдуральных гематом, что является характерной особенностью логического аппарата [26,28]. Автоматизация рассуждений достигается путем использования приведенного ниже диагностического алгоритма (рис. 3).

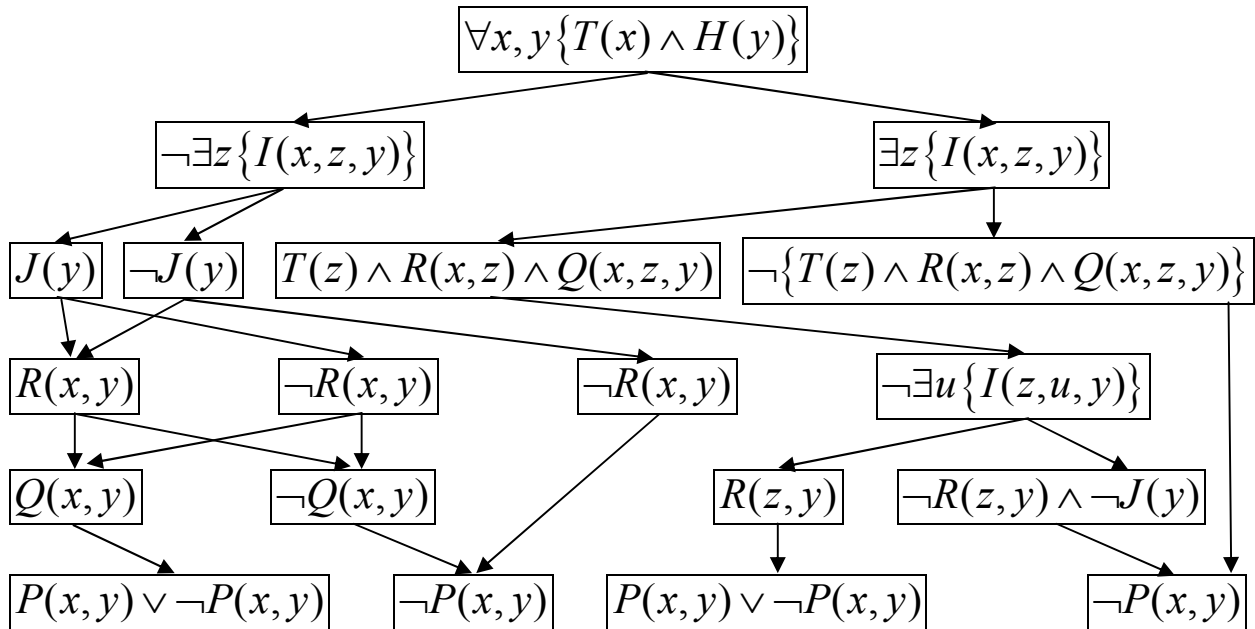


Рис. 3. Алгоритм определения источников субдуральных гематом. Логическая символика поясняется в тексте.

Данный алгоритм позволяет уменьшить множество потенциальных источников любой субдуральной гематомы путем исключения из него тех повреждений головы, в отношении которых опровергнуто их участие в генезе данного кровоизлияния (т.е. доказана невыполнимость предиката $P(x, y)$ на множестве предметных переменных, для которых выполнимы предикаты $T(x) \wedge H(y)$).

Итогом реализации алгоритма является формирование следующих множеств повреждений:

$$X = X \cup \bar{X},$$

где X - множество зафиксированных повреждений головы; X - подмножество X , в отношении элементов которого доказана невыполнимость предиката $P(x, y)$; \bar{X} - непустое подмножество повреждений, в отношении которых доказана или не опровергнута выполнимость предиката $P(x, y)$. Элементы дополнения множества X до множества X и являются источниками субдуральной гематомы.

Для демонстрации указанной дедуктивной процедуры приведем несколько примеров, наиболее часто встречающихся в судебно-медицинской экспертной и прозекторской практике.

Пример 1. При исследовании трупа обнаружена неинкапсулированная супратенториальная субдуральная гематома и выраженные проявления атеросклеротической и гипертонической ангиоэнцефалопатии головного мозга. Каких-либо повреждений оболочек и вещества головного мозга или их патологических образований, а также субарахноидальных кровоизлияний не установлено.

Вывод: источником субдуральной гематомы является повреждение внеоболочечных сегментов мозговых вен.

В подобных ситуациях эксперты и патологоанатомы нередко квалифицируют обнаруженную атеросклеротическую и гипертоническую патологию сосудов поверхности головного мозга в качестве источника субдуральной гематомы. При такой трактовке сосудистой патологии головного мозга, как правило, исключается истинный травматический генез гематомы и неправильно устанавливается причина смерти, что приводит к юридической ошибке. К сожалению, подобные логические ошибки встречаются даже в специальной научной литературе [58].

Пример 2. При судебно-медицинском исследовании трупа обнаружена неинкапсулированная односторонняя супратенториальная субдуральная гематома базальной локализации и очаговое раз-

мозжение головного мозга в ассоциации с повреждением паутинной оболочки и субарахноидальным кровоизлиянием. Каких-либо других повреждений оболочек и вещества головного мозга или их патологических образований не установлено. Локализация и давность обнаруженных повреждений совпадают.

Вывод: источником субдуральной гематомы являются повреждения церебральных артерий или сосудов субарахноидального пространства зоны ушиба.

Пример 3. При судебно-медицинском исследовании трупа обнаружена инкапсулированная односторонняя супратенториальная конвекситальная субдуральная гематома и очаговое размозжение базальной поверхности этого же полушария головного мозга схожей давности в ассоциации с повреждением паутинной оболочки и субарахноидальным кровоизлиянием. Каких-либо других повреждений оболочек и вещества головного мозга или их патологических образований не выявлено.

Вывод: источником субдуральной гематомы является повреждение внеоболочечных сегментов мозговых вен.

Пример 4. При исследовании трупа обнаружена хроническая супратенториальная субдуральная гематома. Каких-либо повреждений оболочек и вещества головного мозга или их патологических образований (в том числе и рубцовых изменений) не установлено.

Вывод: источником субдуральной гематомы является повреждение внеоболочечных сегментов мозговых вен, при этом не исключается возможность повторных субдуральных кровоизлияний из сосудов капсулы гематомы.

Таким образом, изложенная аксиоматическая система позволяет по данным рутинной аутопсии установить источник субдуральной гематомы или комбинацию повреждений, по крайней мере, одно из которых является ее источником. Предложенный алгоритм пригоден для любых субдуральных гематом независимо от их генеза, множественности, инкапсуляции, попыток оперативного лечения и т.д.

ГЛАВА 2. БИОМЕХАНИКА И ПОСЛЕДСТВИЯ СДАВЛЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА СУБДУРАЛЬНЫМИ ГЕМАТОМАМИ

2.1. Причины и механизм развития сдавления головного мозга

Сдавление головного мозга представляет собой патологический процесс, характеризующийся нарушением объемных соотношений полости черепа и его содержимого. Причинами сдавления головного мозга являются следующие патологические образования: 1) эпидуральные гематомы; 2) субдуральные гематомы; 3) внутримозговые гематомы; 3) вдавленные переломы свода черепа; 4) очаги разможнения объемного типа; 5) опухоли и опухолеподобные процессы мозга, его оболочек, черепных нервов и костей черепа; 6) инфаркты мозга; 7) внутричерепные гидромы; 8) гидроцефалия; 9) пневмоцефалия [9,10]. Многие из перечисленных морфологических видов компрессии мозга могут сочетаться между собой.

Следует различать понятия сдавления головного мозга как патологический процесс и как клиническую форму черепно-мозговой травмы. Причинами травматической компрессии головного мозга могут быть все вышеперечисленные патологические образования за исключением опухолей, инфарктов и нетравматических разновидностей внутричерепных кровоизлияний.

Развитие сдавления головного мозга в общем случае определяется постоянством объема полости черепа и его содержимого. В этой связи появление любого патологического объема в полости черепа приводит к повышению внутричерепного давления. Нормализация внутричерепного давления может быть достигнута благодаря ряду компенсаторно-приспособительных процессов, совокупность которых образуют следующие защитные механизмы: 1) уменьшение объема ликвора за счет вытеснения его из желудочков и цистерн; 2) уменьшение внутричерепного объема венозной крови; 3) локальная атрофия мозговой ткани вокруг ограниченного патологического образования или диффузная атрофия при внутренней гидроцефалии; 4) спонтанный прорыв стенок желудочков; 5) расхождение черепных швов [10].

Из перечисленных механизмов компенсации внутричерепного давления наиболее лабилен объем ликвора, который может быть вытеснен в спинальное субарахноидальное пространство. Однако этот фактор компенсации срабатывает только при сохранности пу-

тей ликворооттока и при исходном достаточном количестве цереброспинальной жидкости. Эффект от уменьшения объема внутричерепной крови крайне незначителен. Церебральная атрофия и расхождение черепных швов развиваются только в условиях медленного увеличения добавочного патологического внутричерепного объема, причем расхождение швов возможно только у детей.

Недостаточность перечисленных компенсаторных механизмов приводит к развитию дислокаций головного мозга, которые в зависимости от локализации причины компрессии представляют собой попытки перемещения частей мозга внутри супратенториального или субтенториального пространств, за их пределы, а также из полости черепа вообще [10,62,68].

Субдуральные гематомы являются наиболее частой причиной компрессии мозга и самой частой клинической формой травматического сдавления мозга. Представляя собой депонированную кровь, разобщенную от путей крово- и ликворотока, они приводят к компрессии головного мозга и, как следствие, к его дислокации. Субдуральные гематомы не только сами представляют добавочный объем, но и приводят к увеличению объема головного мозга за счет нарушения оттока венозной крови и блокады ликворных путей на уровне тенториального кольца, а также вследствие развития компрессионного постишемического локального церебрального отека и рефлекторной артериальной гипертензии [10,62].

К основным патоморфологическим изменениям головного мозга при субдуральных гематомах относятся отек, дислокации и вклинения мозга, нарушения мозгового кровообращения. Указанные процессы тесно взаимосвязаны. Например, сдавление головного мозга увеличивает его отек. Это сопровождается повышением внутричерепного давления и развитием дислокации и вклинения мозга, что в свою очередь ухудшает условия его кровоснабжения и приводит к его ишемии, которая еще более усиливает отек.

Рассмотрение сдавления мозга субдуральными гематомами только с биомеханических позиций является важным, но все же односторонним. Имеются данные о развитии при субдуральных гематомах и других, более тонких, патофизиологических процессов [10]. Однако клиническая картина сдавления мозга по срокам и характеру проявления симптоматики в основном определяется именно морфологическими особенностями гематом и биомеханическими особенностями вызванного ими сдавления мозга.

2.2. Отек головного мозга

Совсем недавно под отеком головного мозга понималось избыточное накопление исключительно межклеточной жидкости в его ткани, увеличение же объема внутриклеточной жидкости называли термином «набухание головного мозга» [6,20]. В литературе выделялись даже дифференциально-диагностические критерии указанных патологических состояний [68]. Позднее термины «отек» и «набухание» стали считать однозначными ввиду единства их патогенетических механизмов. В настоящее время в литературе все чаще вместо понятий «отек» и «отек-набухание» употребляется термин «гипергидратация головного мозга» [6,8,75].

Согласно современным представлениям, отек (гипергидратация) головного мозга представляет собой увеличение его объема за счет повышения содержания в нем воды. С патофизиологических позиций отек головного мозга обычно подразделяют на 5 видов: вазогенный, цитотоксический, гидростатический, гипоосмотический и интерстициальный [10,62,75].

Вазогенный отек возникает вследствие нарушения проницаемости сосудистой стенки и усиленной фильтрации плазмы с повышением содержания внеклеточной жидкости и преимущественным ее скоплением в белом веществе. Вазогенный отек является наиболее частым типом церебрального отека у пациентов с субдуральными гематомами и обычно становится максимальным в течение первых суток после декомпенсации компрессии мозга.

Цитотоксический отек развивается при экзогенной или эндогенной интоксикации клеток мозга. При этом происходит накопление внутриклеточной жидкости с поражением всех клеточных элементов, наиболее чувствительными из которых являются астроциты [10]. Манифестация цитотоксического отека по сравнению с вазогенным требует большего количества времени. При субдуральных гематомах цитотоксический отек обычно развивается вторично вследствие гипоксически-ишемического повреждения мозга.

Гидростатический отек развивается вследствие внезапного повышения внутрисосудистого давления, которое повышает нормальную цереброваскулярную резистентность [62]. Эта форма отека отличается от вазогенного тем, что гематоэнцефалический барьер остается интактным. При субдуральных гематомах такой вид

отека встречается, например, при внезапном изменении внутрисосудистого давления после декомпрессионной краниотомии.

Гипоосмотический отек возникает вследствие нарушения существующего небольшого осмотического градиента между осмолярностью ткани мозга и осмолярностью плазмы. Поэтому гипоосмотический отек развивается либо при повышении осмолярности ткани мозга, либо при понижении осмолярности плазмы, либо при сочетании обоих указанных механизмов. При компрессии мозга субдуральными гематомами данный вид отека может иметь ятрогенный характер, в частности, при искусственном уменьшении осмолярности плазмы за счет внутривенной инфузии низкоосмолярных растворов. Более редкий механизм развития гипоосмотического отека наблюдается при ассоциации травматических субдуральных гематом с повреждениями гипофизарно-гипоталамической системы. В этих случаях причиной снижения осмолярности плазмы является нарушение секреции антидиуретического гормона [10].

Интерстициальный (перивентрикулярный) отек возникает в результате повышения давления ликвора в желудочках мозга вторично, как следствие посттравматического локального или диффузного расширения желудочковой системы [62]. При этом происходит прямой выход жидкости из вентрикулярной системы в прилегающее белое вещество.

В зависимости от степени распространенности отек мозга может быть ограниченным или диффузным. Локальный отек мозга нередко разрешается с развитием в последующем атрофических явлений в его области.

При секционном исследовании трупа диагностика отека головного мозга в основном осуществляется, опираясь на показатели консистенции, объема и массы головного мозга, а также вида его поверхности на разрезах. При наиболее частом вазогенном типе отека головной мозг вследствие увеличения содержания в нем внеклеточной жидкости приобретает рыхлую консистенцию, иногда достигающую степени флюктуации [20,68]. Ткань его избыточно влажная, с большим количеством выступающих из сосудов скоплений крови, быстро растекающихся на поверхностях разрезов. Граница между серым и белым веществом теряет четкость.

Однако указанные характеристики имеют относительное значение. Так, при цитотоксическом (внутриклеточном) отеке головной мозг характеризуют как плотный, эластичный [68]. Ткань его

на разрезах сухая. При гипоосмотическом отеке выявляемая в небольшом количестве вытекающая внутрисосудистая кровь на поверхности разреза мозга не растекается. Кроме того, перечисленные визуальные и пальпаторные характеристики головного мозга являются субъективными.

В отличие от визуально-пальпаторных характеристик объемно-весовые показатели головного мозга представляют собой объективные диагностические критерии. Правомочность их применения основывается на существовании параллелизма между повышением степени гидратации головного мозга и увеличением его объема и массы. Вместе с тем следует отметить, что объем и масса головного мозга связаны со степенью его гидратации зависимостью не функционального, а лишь стохастического типа. Это означает, что помимо степени гидратации, на величину объема или массы мозга также влияет большое количество других факторов, наибольшее значение из которых имеют такие индивидуальные особенности, как возраст и пол умершего, наличие у него какой-либо врожденной или приобретенной патологии [41,46].

Таким образом, все перечисленные рутинные диагностические критерии являются непрямыми показателями отека головного мозга и отражают только какие-либо его отдельные вторичные проявления, будучи с ними стохастически взаимосвязанными. В литературе, посвященной проблемам доказательной медицины, подобные диагностические критерии характеризуются метким термином «суррогатные конечные точки» [14]. В этой связи вполне справедливым следует считать мнение многих исследователей, полагающих, что такое фундаментальное понятие танатологии, как отек головного мозга, в ходе секционного исследования по-прежнему оценивается во многом субъективно [17].

Прямым показателем наличия или отсутствия отека головного мозга является степень его гидратации. В настоящее время разработан ряд базовых и модифицированных методик определения относительного содержания воды в тканях головного мозга [6,17,35,75]. Сущность указанных методик сводится к определению абсолютного содержания воды во фрагменте мозга по разнице между массами его влажного и сухого вещества с последующим вычислением его процентного отношения к массе влажного вещества:

$$\text{Содержание воды (\%)} = \frac{\text{абсолютное содержание воды}}{\text{масса влажного вещества}} \cdot 100\%.$$

Основанные на указанной методике многочисленные исследования выявили феномен неравномерного, мозаичного распределения воды в различных структурах головного мозга и уточнили параметры распределений в них относительного содержания жидкости [6,8,17]. Кроме того, они также показали принципиальную возможность использования полученных данных не только для установления гипергидратации головного мозга, но и в целях дифференциальной диагностики вариантов танатогенеза, причины смерти и длительности терминального периода [7,8,31].

Применительно к основной рассматриваемой тематике следует отметить, что основным патогенетическим механизмом сдавления головного мозга при субдуральных гематомах является повышение внутричерепного давления. Существует определенный параллелизм между распространенностью и степенью гидратации головного мозга и уровнем повышения внутричерепного давления. Однако взаимосвязь указанных показателей является сложной, вследствие чего даже при значительной гипергидратации головного мозга внутричерепное давление может быть низким. Поэтому степень гидратации является непрямым показателем выраженности и продолжительности сдавления мозга или отсутствия такового. Иными словами в аспекте диагностики сдавления головного мозга показатель степени церебральной гидратации представляет собой его суррогатную конечную точку.

В связи с изложенным для анализа роли субдуральной гематомы в танатогенезе особую важность приобретает выяснение наличия или отсутствия таких патоморфологических проявлений смещения и вклинения головного мозга, как его деформации, вторичные кровоизлияния и ишемические повреждения. В силу причинной взаимозависимости указанных патологических изменений с отеком мозга их обнаружение позволяет достоверно диагностировать отек головного мозга, даже если относительное содержание в нем воды соответствует степени гипогидратации. В подобных случаях гипогидратацию следует расценивать как отек мозга на фоне индивидуального низкого содержания воды в церебральных тканях.

Ввиду значительных индивидуальных колебаний относительного содержания воды в тканях головного мозга при наличии субдуральных гематом и отсутствии проявлений сдавления и дислокации на практике не следует также оценивать установленную гипергидратацию мозга как значимый танатогенетический фактор.

2.3. Смещения и деформации головного мозга

Недостаточность существующих механизмов компенсации компрессии мозга приводит к развитию таких вторичных его проявлений как смещения (дислокации) и вклинения-деформации. Как уже упоминалось, смещения головного мозга являются последним средством уменьшения чрезмерного внутричерепного давления. В зависимости от локализации причины компрессии смещения представляют собой перемещения частей мозга внутри или за пределы супратенториального или субтенториального пространств, а также из полости черепа.

При всех видах смещения головного мозга макроскопически определяются уплощение его извилин и сужение борозд, расширение вен коры. Другие особенности макроскопической картины сдавления мозга определяются конкретным видом его смещения.

Различают следующие типы смещения мозга: латеральное, нисходящее и восходящее транстенториальные (одно – и двусторонние), трансальярные, смещение мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку, смещение мозга в дефект черепа [10,62,68,77].

Латеральная дислокация представляет собой смещение одной поясной извилины, расположенной на стороне очага компрессии, через срединную линию под свободный край серпа большого мозга. При данном типе смещения обычно наблюдаются сужение желудочка на стороне повреждения и увеличение контралатерального желудочка, обусловленное компрессией отверстий Монро. Больше смещаются передние отделы поясных извилин, на которых образуются полосы вдавления от края фалькса.

Нисходящая транстенториальная дислокация характеризуется смещением частей головного мозга под намет мозжечка. Выделяют центральный и латеральный, а также одно – и двусторонний подтипы нисходящего транстенториального смещения. При центральной нисходящей транстенториальной дислокации происходит преимущественное каудальное перемещение нижних отделов среднего мозга, при латеральной нисходящей транстенториальной дислокации – медиальное и каудальное перемещение крючка и парагиппокампальной извилины с одной (односторонняя дислокация) или двух (двусторонняя дислокация) сторон.

Односторонняя нисходящая транстенториальная дислокация возникает в качестве проявления односторонней супратенториаль-

ной компрессии мозга. Двусторонняя нисходящая транстенториальная дислокация характерна для двусторонней супратенториальной компрессии.

При нисходящем транстенториальном смещении вырезка намета заполняется медиальными отделами височных долей и нижними отделами среднего мозга. Последний сдавливается и уменьшается в поперечнике. При тяжелых нисходящих смещениях передняя хориоидальная, задняя соединительная и задняя мозговая артерии также смещаются в каудальном и медиальном направлениях. В результате вклинения обоих медиальных отделов височных долей наступает полная облитерация базальных цистерн.

Восходящая транстенториальная дислокация часто сочетается с субтенториальным травматическим повреждением и представляет собой направленное вверх вклинение червя и полушарий мозжечка через вырезку намета. Макроскопически при данном типе дислокации верхняя мозжечковая цистерна и четвертый желудочек сужены, зрительные бугры и эпифиз сдавлены. Наряду с мозжечком в отверстие мозжечкового намета может также смещаться и мост мозга. Это проявляется его уплощением в вентрально-дорсальном направлении. Вентральная поверхность моста уплощается, поперечная борозда между ним и продолговатым мозгом сглаживается. При тяжелой субтенториальной компрессии на вентральной поверхности моста может обнаруживаться полоса сдавления от базилярной артерии.

Трансальярные дислокации могут быть восходящими при локализации источника компрессии в средней черепной ямке или нисходящими, если источник компрессии расположен в передней черепной ямке. При восходящей трансальярной дислокации происходит смещение средней мозговой артерии и височной доли, а при нисходящей – лобной доли через большое крыло клиновидной кости. Чаще всего трансальярные дислокации являются односторонними. Однако при двусторонней компрессии мозга могут иметь место и двусторонние трансальярные дислокации. Макроскопически трансальярные смещения проявляются наличием полос сдавления от крыльев клиновидной кости на соответствующих долях мозга.

Дислокация мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку проявляется смещением данной части мозга в большое затылочное отверстие с последующей его облитерацией,

окклюзией четвертого желудочка и развитием гидроцефалии. Обычно смещаются язычок червя, миндалины и двубрюшные доли мозжечка. Макроскопически нижняя поверхность мозжечка прижата к затылочной кости, повторяя ее рельеф. На ней определяются дугообразные полосы сдавления от края большого затылочного отверстия. Верхняя поверхность мозжечка уплощена.

Смещения мозга в дефекты черепа возникают вследствие сдавления мозга при наличии открытых переломов черепа или послеоперационных дефектов. Выпяченный участок принимает форму гриба и может иметь кровоизлияния.

При сдавлении мозга субдуральной гематомой в зависимости от ее локализации, наличия проникающих повреждений черепа или посткраниотомических дефектов возможны любые виды церебральной дислокации. Поскольку по частоте преобладает односторонняя супратенториальная локализация субдуральных кровоизлияний, то наиболее распространенными видами смещения мозга при данных гематомах являются латеральная и нисходящая транстенториальная дислокации.

Названные виды дислокации мозга характеризуются наличием специфических макроскопических проявлений. Вследствие этого их диагностика при секционном исследовании трупа обычно не вызывает затруднений. Тем не менее, в целях объективизации диагностического процесса были предложены способы количественного оценивания степени выраженности компрессии мозга, включающие определение индексов его набухания и сдавления [50,52,68].

Ввиду ограниченности объема полости черепа и сложности ее рельефа дислокации мозга приводят к его вклинениям, под которыми подразумевается вторичная компрессия паренхимы, нервов и сосудов головного мозга прилегающими к нему костями черепа и дуральными выступами. Вклинения мозга ведут к усилению тяжести состояния больного и являются более серьезными и угрожающими его жизни, чем первичная травматическая или нетравматическая патология, вызвавшая сдавление мозга. Степень вклинения зависит от множества факторов, включающего локализацию источника сдавления и скорость его нарастания, наличие исходной церебральной атрофии и др. При вклинениях в соответствующих отделах мозга развиваются тяжелые гемодинамические нарушения, морфологически проявляющиеся вторичными интрацеребральными кровоизлияниями и инфарктами.

2.4. Вторичные интрацеребральные кровоизлияния

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

Локализация вторичных внутримозговых кровоизлияний в первую очередь определяется расположением источника сдавления и типом дислокации мозга. Так, при латеральном смещении вторичные кровоизлияния возникают в коре сместившейся поясной извилины в проекции полосы сдавления от края серпа большого мозга. При нисходящих транстенториальных вклинениях вторичные геморрагии локализуются в среднем мозге, в ножках и в области моста мозга. При восходящих транстенториальных дислокациях вторичные кровоизлияния развиваются в субтенториальных отделах мозга, при трансальярных – на базальных поверхностях сместившихся лобных или височных долей, а при вклинениях в дефекты черепа – циркулярно охватывают грыжевидные выпячивания мозга.

Вследствие большей распространенности нисходящих транстенториальных дислокаций, в том числе и при сдавлениях мозга, вызванных субдуральными гематомами, наиболее частой локализацией вторичных интрацеребральных кровоизлияний являются стволовые отделы мозга. Ввиду большой прогностической значимости при анализе случаев смерти с наличием травматических субдуральных гематом важным является дифференцирование первичных (ректических) внутриволоковых кровоизлияний, представляющих собой морфологический субстрат ушиба ствола мозга, и вторичных геморрагий, развивающихся в посттравматическом периоде в результате расстройств мозгового кровообращения.

Благодаря ряду проведенных исследований были выяснены основные дифференциально-диагностические критерии ректических и вторичных внутриволоковых кровоизлияний [51,63,64]. В частности, было показано, что ушибы ствола мозга, морфологическим эквивалентом которых являются первичные внутриволоковые кровоизлияния, всегда ассоциируются с переломами черепа и контузионными очагами большого мозга. Причем переломы черепа обычно имеют оскольчатый, вдавленный или протяженный линейный характер. Ввиду тяжести указанных повреждений образование пер-

вичных внутримозговых кровоизлияний всегда характеризуется утратой сознания в момент причинения травмы, смерть потерпевших наступает быстро, а при секционном исследовании трупа морфологические проявления смещения и деформации головного мозга обычно отсутствуют [51,63].

Вторичные внутримозговые кровоизлияния, напротив, могут возникать как при наличии переломов черепа и ушибов большого мозга, так и без таковых. При отсутствии или небольшой выраженности контузионных очагов большого мозга для динамики клинического состояния пострадавшего характерны более длительный посттравматический период и развитие коматозного состояния лишь к моменту наступления смерти [51,63]. Совокупность известных дифференциально-диагностических критериев первичных и вторичных внутримозговых кровоизлияний при черепно-мозговой травме представлена в таблице 8.

В качестве дополнительного дифференциального критерия первичных и вторичных внутримозговых кровоизлияний были также предложены особенности их локализации и макроскопического строения. По данным В.Л. Попова первичные внутримозговые кровоизлияния располагаются асимметрично, на небольших участках в боковых отделах ствола, имеют вид точек или мелких очагов с четкими контурами [59]. В отличие от первичных, вторичные кровоизлияния располагаются в центральных отделах ствола, отличаются большей полиморфностью, а при пролонгированном течении травмы головы – также признаками меньшей давности [59].

Таблица 8

Дифференциально-диагностические критерии первичных и вторичных внутримозговых кровоизлияний при черепно-мозговой травме

Критерий	Первичные кровоизлияния	Вторичные кровоизлияния
Продолжительность посттравматического периода	Не более 1 ч в 63,9-95,5% случаев	Не менее 1 ч
Кома сразу после причинения травмы	Обязательна	Может отсутствовать
Ассоциация с ушибами большого мозга	Обязательна	Может отсутствовать
Ассоциация с переломами черепа	Обязательна	Может отсутствовать
Признаки дислокации головного мозга	Могут быть при давности травмы > 1 ч	Обязательны

Однако в последующем была установлена полиморфность ректических внутривентрикулярных кровоизлияний, которые в зависимости от своих макроскопических особенностей были классифицированы на 4 типа: истинные, инсультоподобные, мелкоочаговые полиморфные и точечные [51]. Данное обстоятельство, с учетом возможности посттравматической эволюции первичных кровоизлияний, ограничило диагностическую применимость такого дифференциального критерия, как их макроскопическое строение.

Дальнейшие исследования показали, что важнейшим фактором развития вторичных внутривентрикулярных кровоизлияний является продолжительность сдавления головного мозга [39,43]. Это позволило предложить математическую модель сроков формирования вторичных внутривентрикулярных кровоизлияний при сдавлении мозга, состоящую из четырех случайных величин:

$$T = t_0 + t_1 + t_2,$$

где T – давность патологического образования, явившегося источником супратенториальной компрессии; t_0 – отрезок времени с момента формирования источника супратенториальной компрессии до развития дислокации головного мозга, t_1 – отрезок времени от момента появления симптомов дислокации мозга до развития вторичных внутривентрикулярных кровоизлияний; t_2 – отрезок времени с момента формирования вторичных внутривентрикулярных кровоизлияний до наступления смерти пострадавшего [39].

В зависимости от ассоциации источника супратенториальной компрессии с другой травматической или нетравматической внутричерепной патологией, на фоне которых развивается сдавление мозга, период t_0 может быть пролонгированным (при подострых и хронических субдуральных гематомах), коротким (при изолированных острых субдуральных гематомах) или отсутствовать (при сочетании внутричерепных гематом с ушибами головного мозга).

Проведенный нами статистический анализ собственных данных, включавших 36 наблюдений смертельных субдуральных гематом без вторичных внутривентрикулярных кровоизлияний и 53 наблюдения летальной компрессии мозга аналогичного характера с наличием вторичных внутривентрикулярных кровоизлияний, позволил установить математические ожидания случайных величин t_1 и $t_1 + t_2$:

$$M(t_1) = 7,3 \text{ ч}; M(t_1 + t_2) = 17,7 \text{ ч}.$$

Отсюда математическое ожидание периода t_2 равно

$$M(t_2) = M(t_1 + t_2) - M(t_1) = 10,4 \text{ ч}.$$

Для оценивания рисков развития вторичных внутримозговых кровоизлияний в различные сроки сдавления головного мозга нами также использовался анализ выживаемости по методу Каплана-Мейера [11,12,86]. При этом в качестве полных рассматривались наблюдения черепно-мозговой травмы с наличием внутримозговых кровоизлияний, а в качестве цензурированных справа – с их отсутствием. Наблюдения с оперативным удалением субдуральных гематом в данном исследовании не учитывались.

Выполненный анализ выживаемости показал, что кумулятивная вероятность развития вторичных внутримозговых кровоизлияний при сдавлении головного мозга субдуральными гематомами возрастает по мере увеличения периода времени с момента первой регистрации проявлений фазы грубой клинической декомпенсации и спустя 72 ч приближается к своему пределу, равному единице (рис. 4). Это означает, что длительная персистенция фазы грубой декомпенсации в клиническом течении сдавления головного мозга субдуральными гематомами неизбежно сопровождается развитием вторичных внутримозговых кровоизлияний.

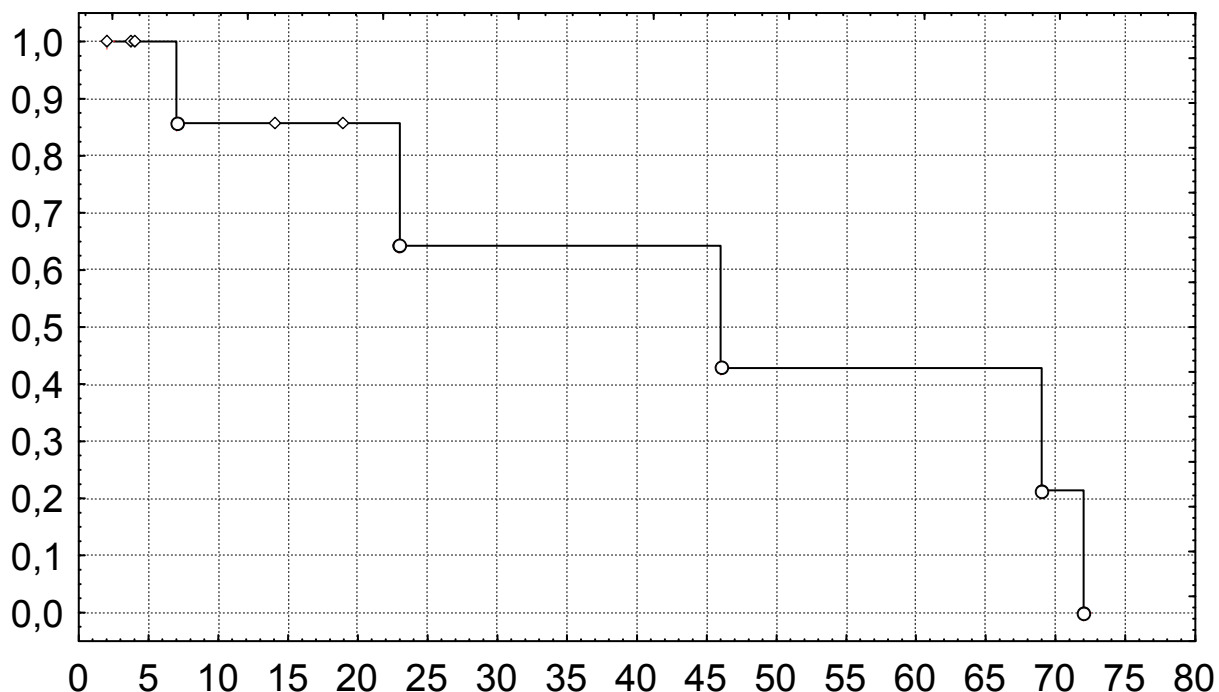


Рис. 4. Кумулятивная вероятность отсутствия вторичных внутримозговых кровоизлияний при различной длительности отрезка $t_1 + t_2$ клинического течения сдавления головного мозга субдуральными гематомами. По оси абсцисс – период $t_1 + t_2$, ч; по оси ординат – вероятность переживания. Знак ○ означает полные, а знак ◇ - цензурированные наблюдения.

2.5. Инфаркты головного мозга

Помимо вторичных кровоизлияний расстройства кровообращения, возникающие в результате церебральной компрессии, сопровождаются также образованием инфарктов головного мозга. Основной причиной развития инфарктов мозга является ишемия, вызванная смещением и ущемлением артерий поверхности мозга между костными или дуральными выступами полости черепа, а также непосредственной окклюзией артерии источником компрессии. В этих случаях локализация инфарктов определяется расположением источника сдавления и типом дислокации головного мозга.

Ишемия головного мозга может также развиваться вследствие нарушения венозного оттока из инфарцируемой области мозга. Механизм развития ишемии в данном случае определяется тем, что перфузионное давление в органе равно разнице между системным артериальным давлением и давлением в венах органа. Давление в венах мозга практически равно внутричерепному и пассивно соответствует его изменениям. Поэтому при повышении внутричерепного давления может снижаться перфузионное давление вплоть до остановки мозгового кровотока [10].

В целях выявления особенностей инфарктов головного мозга при супратенториальных субдуральных гематомах нами были изучены 203 наблюдения закрытой или открытой непроникающей черепно-мозговой травмы, сопровождавшейся летальным сдавлением головного мозга, у лиц мужского и женского пола в возрасте 15-85 лет. Во всех наблюдениях имела место изолированная черепно-мозговая травма или сочетанная травма при условии преобладания в ней черепно-мозгового слагаемого с известными обстоятельствами и давностью причинения. Всем пострадавшим оказывалась специализированная медицинская помощь с наличием динамической эхоэнцефалоскопии и/или компьютерной томографии. Во всех случаях проводилось исследование трупов с обязательным гистологическим изучением фрагментов головного мозга и других органов, исследовались катamnестические сведения и клинические данные.

Морфологический субстрат травматического сдавления головного мозга в 196 (96,6%) случаях был представлен супратенториальными субдуральными гематомами, в 7 (3,4%) случаях – изолированными эпидуральными гематомами. В 161 (79,3%) наблюдениях эпи - и субдуральные гематомы сочетались с очаговыми ушибами

головного мозга. По локализации 79 (40,3%) субдуральных гематом являлись правосторонними, 70 (35,7%) – левосторонними, 47 (24,0%) - двусторонними. В 12 (6,1%) наблюдениях имело место сочетание эпилепсии – и субдуральной гематомы. В зависимости от сроков клинической манифестации субдуральные гематомы в 183 (90,1%) наблюдениях были представлены острой, в 7 (3,6%) – подострой и в 6 (3,1%) – хронической формами. Какие-либо аномалии анатомического расположения артерий поверхности головного мозга (задняя трифуркация внутренней сонной артерии) в исследованных наблюдениях отсутствовали.

Во всех наблюдениях сдавления с развитием инфарктов мозга пострадавшим проводилась декомпрессионная трепанация черепа.

Продолжительность травматического сдавления головного мозга при изолированных внутричерепных гематомах определялась с момента появления клинических, инструментальных и лабораторных критериев фазы умеренной клинической декомпенсации, а при их сочетании с церебральными ушибами – с момента причинения травмы головы.

Проведенное исследование позволило выделить три группы инфарктов, возникающих при сдавлении головного мозга эпилепсией – и субдуральными гематомами. Первую группу составили инфаркты, возникшие вследствие сдавления одной из задних мозговых артерий между краем намета мозжечка и головным мозгом при его нисходящей транстенториальной дислокации. Вторая группа была представлена инфарктами, развившимися вследствие окклюзии и тромбоза ветвей средней мозговой артерии, расположенных в проекции источника сдавления. Третью группу образовали инфаркты конвекситальных грыжевых выпячиваний головного мозга в проекции трепанационных отверстий. Основные частотные характеристики инфарктов перечисленных групп приведены в таблице 9.

Инфаркты, возникшие вследствие сдавления задней мозговой артерии при нисходящем транстенториальном вклинении головного мозга, локализовались на внутренней и базальной поверхностях затылочных долей, иногда распространяясь на прилегающие отделы височных долей. На компьютерных томограммах признаки ишемии затылочных долей визуализировались уже к концу первых суток от момента появления клинических симптомов сдавления головного мозга. По объему инфаркты данной группы являлись средними (возникающими при стенозе ветви задней мозговой артерии).

Точечные и 95% интервальные частотные оценки инфарктов головного мозга при его сдавлении супратенториальными гематомами

Показатель, %	Причина инфаркта головного мозга		
	Окклюзия задней мозговой артерии	Окклюзия средней мозговой артерии	Ущемление грыжевого выпячивания
Частота*	8,5 (5,2-12,9)	1,2 (0,2-3,8)	2,3 (0,8-5,3)
Ассоциация с вторичными внутривентрикулярными гемorragиями	42,9 (20,6-67,5)	100 (22,4-100)	50,0 (9,8-90,2)
Ассоциация с инфарктами других типов	7,1 (0,4-29,7)	0 (0-77,6)	25,0 (1,3-75,1)
Контралатеральность по отношению к источнику сдавления	7,1 (0,4-29,7)	0	0

Примечание. * - частота инфарктов первых двух групп рассчитывалась относительно наблюдений с продолжительностью сдавления головного мозга не менее 24 ч. Частота инфарктов в третьей группе определялась относительно наблюдений, в которых пострадавшим проводилась декомпрессионная трепанация черепа.

На наш взгляд, несоответствие объема инфарктов уровню стеноза задней мозговой артерии объясняется наличием коллатерального кровоснабжения из вертебро-базиллярного бассейна, вследствие чего при сдавлении задней мозговой артерии наметом мозжечка инфарцируются лишь наиболее удаленные от зон смежного кровоснабжения из системы каротидной артерии отделы головного мозга.

С целью проверки влияния атеросклероза на развитие инфарктов при нисходящем транстенториальном вклинении головного мозга нами было проведено сравнение долей случаев с атеросклерозом артерий поверхности головного мозга среди наблюдений травматического сдавления с развитием инфарктов первой группы ($\hat{p} = 0,214; n = 14$) и без такового ($\hat{p} = 0,151; n = 146$). Учитывая сроки развития инфарктов, контрольную группу составили наблюдения с продолжительностью сдавления мозга не менее 24 ч. Значимых различий между сравниваемыми группами по частоте наличия атеросклероза артерий поверхности головного мозга как с использованием одностороннего ($p = 0,378$), так и двустороннего ($p = 0,461$) вариантов точного критерия Фишера выявлено не было, несмотря на большую частоту обнаружения атеросклероза у пострадавших с инфарктами мозга по выборочным данным ($\Delta\hat{p} = 0,064$).

Интересными оказались результаты изучения влияния характера травматического сдавления на формирование инфарктов в бассейне задней мозговой артерии при нисходящем транстенториальном вклинении головного мозга. Поскольку всем пострадавшим с данным типом инфарктов мозга проводилась декомпрессионная трепанация черепа, в качестве контроля рассматривались только те наблюдения, в которых пострадавшим проводилось аналогичное оперативное вмешательство ($n = 152$) и был измерен объем первичных ($n = 110$) и рецидивных ($n = 53$) гематом.

Суммарный объем первичных эпи- и субдуральных гематом при наличии инфарктов мозга в бассейне задней мозговой артерии ($\bar{x} = 138,3$ мл; $s = 45,9$ мл) превысил аналогичный показатель в контрольной группе наблюдений ($\bar{x} = 122,4$ мл; $s = 53,8$ мл). Однако данное различие ($\Delta\bar{x} = 15,9$ мл) не являлось значимым даже при использовании менее жесткого одностороннего варианта t -критерия ($t = 1,121$; $p = 0,140$). Суммарный объем рецидивных гематом при наличии инфарктов в бассейне задней мозговой артерии ($\bar{x} = 63,9$ мл; $s = 28,5$ мл) также превысил указанный показатель в контрольной группе ($\bar{x} = 54,8$ мл; $s = 35,9$ мл). При этом обнаруженное различие ввиду своей небольшой величины ($\Delta\bar{x} = 9,1$ мл) тоже не было значимым, в том числе и при использовании одностороннего варианта t -критерия ($t = 0,850$; $p = 0,205$). Вместе с тем, несмотря на относительно небольшой объем одной из сравниваемых групп наблюдений ($n_1 = 14$; $n_2 = 152$) была доказана большая частота рецидивов гематом при сдавлении с формированием инфарктов в бассейне задней мозговой артерии как с использованием одностороннего ($p = 0,031$), так и двустороннего ($p = 0,042$) вариантов точного критерия Фишера ($\Delta p = 0,294$). По частоте ассоциации с вторичными внутримозговыми кровоизлияниями значимых различий между наблюдениями травматического сдавления мозга с развитием инфарктов в бассейне задней мозговой артерии ($p = 0,429$) и без каких-либо инфарктов ($p = 0,467$) выявлено не было ($p = 1,000$).

Инфаркты, развившиеся вследствие окклюзии и тромбоза ветвей средней мозговой артерии, расположенных в проекции источника сдавления, локализовались на выпуклых поверхностях теменной и височной долей. По объему инфаркты данной группы также являлись средними. Наличие атеросклероза артерий поверхности головного мозга в наблюдениях травматического сдавления с инфарктами вследствие окклюзии ветвей средней мозговой артерии

отмечено не было ($p = 0$; $n = 2$). Однако данное различие с контрольной группой было обусловлено случайностью и не являлось статистически значимым ($p = 1,000$).

Гистологическое исследование фрагментов мозга из зоны конвекситальных грыжевых выпячиваний во всех случаях обнаруживало морфологические проявления локального сдавления краями трепанационного отверстия в виде венозного полнокровия, отека, вторичных кровоизлияний и неполных некрозов. Однако степени средних инфарктов ишемические повреждения в области грыжевых выпячиваний мозга достигли лишь в 4 (2,3%) наблюдениях травматического сдавления с проведением декомпрессионной трепанации черепа. Сравнение частот атеросклероза артерий поверхности головного мозга в наблюдениях травматического сдавления с развитием инфарктов конвекситальных грыжевых выпячиваний ($p = 0,214$; $n = 14$) и в контрольной группе случаев травматического сдавления с проведением декомпрессионных трепанаций черепа без формирования инфарктов ($p = 0,138$; $n = 152$) статистически значимых различий с использованием обоих вариантов точного критерия Фишера не выявило ($p = 0,459$), несмотря на более частое обнаружение атеросклероза у пострадавших с инфарктами конвекситальных грыжевых выпячиваний по выборочным данным ($\Delta p = 0,112$).

Исследование продолжительности жизни пострадавших с момента развития симптомов сдавления головного мозга выявило значительные различия ($F = 6,010$; $p = 0,011$) по данному показателю среди наблюдений травматического сдавления мозга с развитием инфарктов различных типов (табл. 10).

Таблица 10

Продолжительность жизни пострадавших с инфарктами различных типов с момента появления симптомов сдавления мозга, ч

Причина инфаркта	n	\bar{x}	\tilde{x}	s	x_{\min}	x_{\max}	R
Сдавление задней мозговой артерии	14	155,9	100	146,9	24	597	573
Окклюзия ветвей средней мозговой артерии	2	67,0	67	26,9	48	86	38
Конвекситальное грыжевое выпячивание мозга	4	445,3	436,5	221,3	236	672	436

Примечание. Здесь в таблицах 15,16,28,30 символы головки таблицы обозначают объем выборки, точечные оценки среднего, медианы, стандартного отклонения, нижнего и верхнего экстремумов и размаха.

Это позволило предложить математическую модель сроков формирования инфарктов головного мозга при его сдавлении. Применительно к инфарктам в бассейне задней мозговой артерии данная модель представляет собой сумму четырех случайных величин:

$$T = t_0 + t_1 + t_2 + t_3,$$

где T – давность патологического образования, явившегося источником супратенториальной компрессии; t_0 – отрезок времени с момента формирования источника супратенториальной компрессии до развития дислокации головного мозга, t_1 – отрезок времени от момента появления симптомов компрессии головного мозга до развития его нисходящего транстенториального вклинения и сдавления задней мозговой артерии; t_2 – отрезок времени с момента сдавления задней мозговой артерии до формирования инфаркта головного мозга в ее бассейне; t_3 – отрезок времени с момента формирования инфаркта до наступления смерти пострадавшего.

Хронологическая модель для травматического сдавления, осложнившегося окклюзией средней мозговой артерии и развитием инфаркта в ее бассейне, имеет аналогичный вид и принципиально отличается лишь тем, что в ней отсутствует отрезок времени с момента появления симптомов сдавления до развития нисходящего транстенториального вклинения, поскольку для формирования инфарктов этого типа указанный вид дислокации головного мозга необязателен.

Статистический анализ позволил также охарактеризовать распределения случайной величины

$$t_1 + t_2 + t_3,$$

которая представляет собой продолжительность травматического сдавления головного мозга с наличием его инфарктов различных типов (табл. 11).

Таблица 11

Распределение значений продолжительности сдавления головного мозга с наличием инфарктов различных типов

Показатель, ч	Процентили распределения				
	5,0	10,0	0,50	90,0	95,0
$t_1 + t_2 + t_3$ при сдавлении задней мозговой артерии	28,3	38,4	112,3	328,1	444,7
$t_1 + t_2 + t_3$ при окклюзии средней мозговой артерии	22,8	32,6	67	101,4	111,2

2.6. Фазность клинического течения сдавления головного мозга

Сдавлению головного мозга субдуральными гематомами присуща определенная фазность клинического развития. Под фазностью в данном случае понимается закономерная динамика состояния пострадавшего, определяемая взаимосвязью биомеханики церебрального сдавления и компенсаторно-приспособительных возможностей головного мозга и организма в целом. В этой связи важнейшими характеристиками клинического течения сдавления головного мозга являются понятия компенсации и декомпенсации.

Клиническая компенсация рассматривается как способность головного мозга и организма в целом восстановить собственными силами либо с помощью различных внешних факторов и воздействий (в том числе лечебных) дефицит тех или иных функций, обусловленный наличием церебрального сдавления [29,62]. Клиническая декомпенсация рассматривается как частичная или полная утрата этой способности вследствие истощения компенсаторных механизмов под влиянием сдавления головного мозга [29].

В настоящее время в клиническом течении сдавления головного мозга выделяют 5 следующих фаз: компенсации, субкомпенсации, умеренной декомпенсации, грубой декомпенсации и терминальную фазу [29,62]. Каждая клиническая фаза включает совокупность клинических, инструментальных и лабораторных проявлений сдавления головного мозга, определяющих степень нарушения компенсаторных реакций организма.

Фаза клинической компенсации характеризуется хорошим общим состоянием пострадавшего. Сознание его ясное. Общемозговая и очаговая симптоматика отсутствует. Наличие субдуральной гематомы клинически может быть установлено только с помощью инструментальных методов исследования, визуализирующих анатомо-топографические изменения в полости черепа.

Фаза клинической субкомпенсации характеризуется удовлетворительным общим состоянием пострадавшего. Сознание ясное, или имеются элементы оглушения. Имеются общемозговые симптомы в виде головной боли. Обычно выявляются различные очаговые неврологические симптомы, чаще мягко выраженные. Симптомы стволовой дислокации отсутствуют. Жизненно важные функции организма не нарушены.

Фаза умеренной клинической декомпенсации проявляется ухудшением общего состояния пострадавшего до средней степени тяжести или тяжелого. Нарушение сознания на уровне оглушения. Головная боль интенсивная, постоянного характера. Нарастают или появляются новые очаговые симптомы. Впервые улавливаются отдельные признаки транстенториальной дислокации. Проявляется тенденция к нарушению жизненно важных функций.

Фаза грубой клинической декомпенсации определяется тяжелым или крайне тяжелым общим состоянием. Степень нарушения сознания – сопор или кома. Четко выражены симптомы транстенториального вклинения. Нарушения жизненно важных функций приобретают угрожающий характер.

Фаза терминальная отличается развитием необратимой комы с грубейшими нарушениями жизненно важных функций.

Наличие любой из перечисленных фаз в клинической динамике сдавления головного мозга необязательно. Наибольшим непостоянством отличается фаза клинической компенсации. Фазы грубой декомпенсации и терминальная развиваются неизбежно, если сдавление мозга не было ликвидировано оперативным путем в более ранних фазах [29,62]. Смена фаз может осуществляться как в прямом, так и в обратном направлении. При этом переход фаз может быть либо постепенным, либо скачкообразным.

Продолжительность клинических фаз сдавления головного мозга также вариабельна. Например, длительность фаз клинической компенсации и субкомпенсации может достигать нескольких месяцев. Фаза умеренной декомпенсации может продолжаться до нескольких недель. Продолжительность фаз грубой клинической декомпенсации и терминальной менее изменчива. Так, длительность грубой клинической декомпенсации редко превышает сутки, а терминальной фазы – несколько часов [29,62].

В судебно-медицинской практике, характеризующейся спецификой решаемых вопросов и частым отсутствием полноценного медицинского наблюдения за пострадавшим, было предложено объединять первые три фазы клинической динамики сдавления головного мозга в так называемый «светлый промежуток», в течение которого пострадавший сохраняет способность к совершению целенаправленных действий, а последних две фазы - в интегральный терминальный промежуток, в течение которого пострадавший в силу тяжести своего состояния лишен такой возможности [43].

2.7. Факторы риска дислокации головного мозга при субдуральных гематомах

Субдуральные гематомы являются наиболее частой причиной сдавления и дислокации головного мозга. В связи с этим большой интерес представляет установление факторов, влияющих на развитие дислокации головного мозга и клиническую динамику сдавления мозга в целом при травматических и нетравматических субдуральных гематомах и измерение степени этого влияния. В качестве основных факторов, определяющих развитие дислокации головного мозга при субдуральных гематомах, в литературе рассматриваются локализация (супратенториальная, субтенториальная или смешанная) и объем гематом, их ассоциация с другими источниками сдавления головного мозга, а также с наличием либо отсутствием церебральной атрофии [10,29,40,62]. Однако степень влияния на развитие дислокации головного мозга каждого из указанных факторов до сих пор не установлена. Это обстоятельство во многом затрудняет медико-экспертную оценку данной формы сдавления головного мозга. В частности, затруднительным или невозможным является решение такого вопроса, как определение роли субдуральной гематомы в танатогенезе. В судебно-медицинской практике имеют место также затруднения, связанные с определением способности пострадавшего к совершению активных целенаправленных действий и их продолжительности, а также оценкой тяжести вреда здоровью при прерывании естественного течения травматического сдавления головного мозга смертью от другой причины [43,46].

В этой связи нами было выполнено исследование, целью которого являлось установление зависимости объема смертельных супратенториальных субдуральных гематом от характера черепно-мозговой травмы, возраста и пола пострадавших.

Объектами исследования явилось 301 наблюдение закрытой или открытой непроникающей черепно-мозговой травмы, сопровождавшейся опасным для жизни сдавлением головного мозга, у 246 (76,1%) лиц мужского и 55 (23,9%) лиц женского пола в возрасте 15-89 лет. Во всех наблюдениях имела место изолированная черепно-мозговая травма или сочетанная травма при условии преобладания в ней черепно-мозгового компонента с известными обстоятельствами причинения. 244 (81,0%) пострадавшим оказывалась специализированная медицинская помощь, в ходе которой осуществляля-

лось динамическое эхоэнцефалоскопическое обследование и/или компьютерная томография. Во всех случаях проводились судебно-медицинские исследования трупов с гистологическим изучением фрагментов головного мозга и других органов, анализировались катанестические сведения и клинические данные.

Во всех наблюдениях морфологический субстрат травматического сдавления мозга был представлен супратенториальными субдуральными гематомами (табл. 12). В 214 (71,1%) случаях субдуральные гематомы сочетались с очаговыми повреждениями головного мозга, в 279 (92,7%) - с субарахноидальными кровоизлияниями различной площади. Наблюдения черепно-мозговой травмы с наличием эпидуральных и субтенториальных субдуральных гематом, субдуральных гигром и вдавленных переломов черепа в изученную группу наблюдений не включались. По локализации 202 (67,1%) субдуральных гематомы являлись односторонними, а 99 (32,9%) - двусторонними. В зависимости от сроков манифестации симптомов сдавления головного мозга субдуральные гематомы в 281 (93,4%) наблюдениях были представлены острой, в 16 (5,3%) - подострой и в 4 (1,3%) - хронической формами.

У пострадавших, которым оказывалась специализированная медицинская помощь, факт опасности для жизни сдавления головного мозга устанавливался по наличию комплекса клинко-инструментальных критериев фазы грубой клинической декомпенсации. При этом 174 (71,3%) пострадавшим проводилась одно - или двусторонняя декомпрессионная трепанация черепа, а летальный исход наступил от рецидивов субдуральных гематом или других осложнений черепно-мозговой травмы (пневмонии, лептоменингиты и др.). Пострадавшие, не подвергшиеся краниотомии, погибли в остром посттравматическом периоде непосредственно от сдавления и дислокации головного мозга. В данной группе пострадавших факт опасности для жизни сдавления головного мозга устанавливался по наличию комплекса морфологических проявлений дислокации головного мозга [68,77].

У пострадавших, подвергшихся декомпрессионной трепанации черепа, в качестве объекта исследования рассматривались только первичные субдуральные гематомы, объем которых измерялся в ходе оперативного вмешательства. У пострадавших, не подвергшихся декомпрессионной трепанации черепа, объем субдуральных гематом измерялся в ходе судебно-медицинских исследований трупов.

Количество наблюдений сдавления головного мозга

Характер субдуральных гематом	Изолированные	Сочетанные с очаговыми повреждениями мозга	Всего
Односторонние	60	142	202
Двусторонние	27	72	99
Итого	87	214	301

В качестве факторов, возможно влияющих на объем смертельных супратенториальных субдуральных гематом, рассматривались следующие особенности черепно-мозговой травмы и пострадавших: одно - или двусторонняя локализация субдуральных гематом, их ассоциация с ушибами и субарахноидальными кровоизлияниями головного мозга, возраст и пол пострадавших.

Влияние выделенных факторов на объем смертельных супратенториальных субдуральных гематом изучалось с помощью дисперсионного анализа [11,23]. В соответствии с алгоритмом данного метода в качестве зависимой количественной переменной рассматривался объем гематомы, а в качестве индикаторных (качественных) переменных – указанные факторы. При этом возраст потерпевших относился к одной из трех возрастных групп, кодируемых трихотомическими переменными: 15-30, 31-60 и 61-85 лет. Другие изучаемые факторы кодировались с помощью дихотомических переменных. На первом этапе дисперсионного анализа изучалось влияние каждого фактора в отдельности, затем – влияние различных сочетаний значимых факторов.

Результаты дисперсионного анализа приведены в таблице 13. Полученные данные не обнаружили индивидуальное влияние на объем смертельных субдуральных гематом таких факторов, как возраст ($F = 0,498$; $p = 0,608$) и пол ($F = 1,145$; $p = 0,230$) пострадавшего, ассоциация гематом с субарахноидальными кровоизлияниями ($F = 0,969$; $p = 0,326$) и очаговыми повреждениями головного мозга ($F = 1,542$; $p = 0,215$). Вместе с тем была доказана зависимость объема смертельных супратенториальных субдуральных гематом от монолатерального или билатерального характера их локализации ($F = 9,120$; $p = 0,003$).

Результаты дисперсионного анализа были также подтверждены межгрупповыми сравнениями, которые, кроме того, позволили

оценить степень влияния изучаемых факторов на объем смертельных субдуральных гематом. Так, сравнение объемов односторонних ($\bar{x} = 122,3$ мл) и двусторонних ($\bar{x} = 144,3$ мл) гематом подтвердило значение для развития дислокации мозга характера локализации гематомы ($\delta = 22,0$ мл; $t = 2,613$; $p = 0,010$). Это означает, что при одинаковом объеме более опасными в аспекте развития дислокации головного мозга являются односторонние супратенториальные субдуральные гематомы, чем их двусторонние аналоги.

Таблица 13

Результаты анализа зависимости объема смертельных субдуральных гематом от характера черепно-мозговой травмы и индивидуальных особенностей пострадавшего

Изучаемый фактор	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Возраст потерпевшего (№ 2)	3647	2	1824	0,498	0,608
Пол потерпевшего (№ 3)	5291	1	5291	1,445	0,230
Ассоциация с СК (№ 4)	3549	1	3549	0,969	0,326
Ассоциация с ОПГМ (№ 5)	5648	1	5648	1,542	0,215
Локализация (№ 6)	33400	1	33400	9,120	0,003
Факторы 2 и 3	25	2	13	0,003	0,997
Факторы 2 и 4	5490	2	2745	0,750	0,474
Факторы 3 и 4	507	1	507	0,138	0,710
Факторы 2 и 5	25160	2	12580	3,435	0,034
Факторы 3 и 5	11665	1	11665	3,185	0,075
Факторы 4 и 5	-	0	-	-	-
Факторы 2 и 6	31517	2	15759	4,303	0,014
Факторы 3 и 6	2032	1	2032	0,555	0,457
Факторы 4 и 6	1050	1	1050	0,287	0,593
Факторы 5 и 6	3	1	3	0,001	0,976
Факторы 2, 3 и 4	1884	1	1884	0,514	0,474
Факторы 2, 3 и 5	14369	2	7184	1,962	0,143
Факторы 2, 4 и 5	-	0	-	-	-
Факторы 3, 4 и 5	-	0	-	-	-
Факторы 2, 3 и 6	17721	2	8861	2,419	0,091
Факторы 2, 4 и 6	3897	2	1949	0,532	0,588
Факторы 3, 4 и 6	-	0	-	-	-
Факторы 2, 5 и 6	3623	2	1812	0,495	0,610
Факторы 3, 5 и 6	1193	1	1193	0,326	0,569

Примечание. Здесь и в таблице 14: СК – субарахноидальное кровоизлияние; ОПГМ – очаговое повреждение головного мозга.

Выборочные данные свидетельствовали о возможном влиянии на объем смертельных супратенториальных субдуральных гематом наличия или отсутствия ассоциации последних с очаговыми повреждениями головного мозга ($\delta = -11,7$ мл). Однако, зарегистрированное различие объемов названных гематом в указанных группах наблюдений не было статистически значимым ($t = 1,656$; $p = 0,166$). Межполовых различий в объемах смертельных супратенториальных субдуральных гематом, как и предполагалось по результатам дисперсионного анализа, обнаружено не было ($t = 1,659$; $p = 0,142$).

Более сложной оказалась оценка степени влияния на объем смертельных супратенториальных субдуральных гематом такого фактора, как их ассоциация с субарахноидальными кровоизлияниями, поскольку последний вид оболочечных геморрагий часто сочетается с очаговыми ушибами мозга. Так, в изученных наблюдениях сочетание субарахноидальных кровоизлияний с ушибами мозга наблюдалось в 93,7%. Поэтому сравнительному анализу были подвергнуты 19 наблюдений черепно-мозговой травмы без ушибов головного мозга. При этом значимых различий в объемах изолированных ($\bar{x} = 125,0$ мл) и ассоциированных с субарахноидальными кровоизлияниями ($\bar{x} = 107,3$ мл) субдуральных гематом не было выявлено ($\delta = -17,7$ мл; $t = 1,860$; $p = 0,480$). Это подтверждает адекватность существующих классификационных схем черепно-мозговой травмы, в соответствии с которыми изолированные субарахноидальные кровоизлияния не являются клинической формой травматического сдавления головного мозга [10,29].

Доверительные интервалы для межгрупповых различий по указанным факторам приведены в таблице 14. Следует отметить, что полученные данные не исключают возможности потенцирующего влияния субарахноидальных кровоизлияний и очаговых повреждений головного мозга на опасность супратенториальных субдуральных гематом в случае сочетания указанных оболочечных и интрацеребральных кровоизлияний. Косвенным подтверждением данной точки зрения является выраженное смещение в сторону положительных значений границ доверительных интервалов для межгрупповых различий в объемах смертельных супратенториальных субдуральных гематом в зависимости от их сочетания с субарахноидальными кровоизлияниями и очаговыми повреждениями головного мозга (см. табл. 14).

Выборочные и 95% интервальные оценки межгрупповых различий в объемах смертельных субдуральных гематом в зависимости от характера черепно-мозговой травмы, мл

Особенности гематомы	Нижняя	Точечная	Верхняя
Характер локализации	6,3	22,0	37,8
Ассоциация с СК	-31,2	17,7	66,6
Ассоциация с ОПГМ	-4,3	11,7	27,7

На этапе изучения межфакторных взаимодействий исследовалось влияние на объем смертельных супратенториальных субдуральных гематом различных сочетаний изучаемых факторов. Дисперсионный анализ не обнаружил сочетанное влияние на объем анализируемых гематом всех комбинаций факторов, кроме взаимодействий возраста пострадавшего с наличием очаговых церебральных повреждений и возраста пострадавшего с одно – или двусторонней локализацией субдуральных гематом (см. табл. 13). Данное обстоятельство вызвало необходимость отдельного изучения указанной зависимости в двух группах наблюдений травматического сдавления головного мозга: с наличием его ушибов и без таковых.

Корреляционный анализ 301 наблюдения черепно-мозговой травмы с одновременным наличием субдуральных гематом и церебральных контузий не выявил наличие зависимости объема смертельных супратенториальных субдуральных гематом от возраста пострадавших ($r = 0,034$; $t = 0,580$; $p = 0,562$). Значимая зависимость также отсутствовала при анализе 87 наблюдений одно – и двусторонних субдуральных гематом, не сочетавшихся с ушибами головного мозга ($r = 0,147$; $t = 1,372$; $p = 0,174$). Однако выраженная асимметрия 95% доверительного интервала для неизвестного истинного значения ρ свидетельствовала о наличии взаимозависимости между возрастом пострадавших и объемом смертельных субдуральных гематом при отсутствии их ассоциации с очаговыми повреждениями мозга:

$$-0,065 < \rho < 0,345;$$

$$0 < \rho^2 < 0,119.$$

Анализ интервальных оценок коэффициента детерминации исследуемой зависимости ($r^2 = 0,022$) показал, что доля полной вариации объема смертельных супратенториальных субдуральных

гематом при отсутствии очаговых повреждений головного мозга, объясняемая возрастом пострадавшего, при 95% доверительной вероятности находится в интервале от 0% до 11,9%.

Однофакторный дисперсионный анализ четырех выборок гематом доказал наличие зависимости объема смертельных супратенториальных субдуральных гематом от их локализации и наличия очаговых повреждений головного мозга ($F = 3,713; p = 0,012$). Указанное обстоятельство определяет необходимость учета названных факторов при медико-экспертной оценке травматических субдуральных гематом. Данное положение делает целесообразным использование в судебно-медицинской и патологоанатомической практике параметров распределений значений объемов смертельных супратенториальных субдуральных гематом при различных сочетаниях влияющих факторов (табл. 15).

Для количественного измерения степени риска дислокации головного мозга при супратенториальных субдуральных гематомах нами аналогичными методами было проведено дополнительное исследование 258 наблюдений летальной закрытой или открытой непроникающей черепно-мозговой травмы с наличием указанных субдуральных гематом у 206 мужчин и 52 женщин в возрасте 15-89 лет. В соответствии с поставленной целью изученный материал был представлен тремя группами наблюдений. Первая группа - 216 наблюдений острых травматических субдуральных гематом с развитием дислокации головного мозга; вторая группа - 25 наблюдений подострых ($n = 23$) и хронических ($n = 2$) субдуральных гематом с развитием дислокации мозга; третья группа - 17 наблюдений травматических субдуральных гематом без дислокации.

Таблица 15

Точечные оценки параметров распределений значений объемов смертельных супратенториальных субдуральных гематом, мл

Характер гематом	n	\bar{x}	\tilde{x}	s	x_{\max}	x_{\min}	R
Двусторонние в ассоциации с ушибами головного мозга	72	142,1	135	71,1	10	400	390
Односторонние в ассоциации с ушибами головного мозга	142	118,0	120	51,0	5	325	320
Односторонние изолированные	60	132,3	140	59,0	20	290	270
Двусторонние изолированные	27	150,2	140	85,9	30	380	350

В качестве маркеров дислокации головного мозга рассматривался комплекс следующих критериев: а) наличие в клиническом течении сдавления мозга проявлений фазы грубой клинической декомпенсации; б) обнаружение смещения структур головного мозга инструментальными методами; в) наличие морфологических проявлений дислокации (характерные изменения формы и рельефа мозга, конвекситальные грыжевые выпячивания в области трепанационных дефектов; г) наличие вторичных внутримозговых кровоизлияний. Последний признак учитывался только при давности черепно-мозговой травмы более 24 ч, поскольку при меньшей длительности сдавления мозга возможно развитие его дислокации без формирования вторичных внутримозговых кровоизлияний [39,43]. Критериями включения в группу субдуральных гематом без дислокации мозга являлись: а) отсутствие смещения церебральных структур при эхоэнцефалоскопии и/или компьютерной томографии; б) ложноотрицательная клиническая диагностика субдуральной гематомы; в) отсутствие морфологических проявлений дислокации мозга; г) отсутствие вторичных внутримозговых кровоизлияний; д) давность черепно-мозговой травмы более 24 ч.

При ассоциации эпи – и субдуральных кровоизлияний, а также при двусторонних гематомах рассчитывался суммарный объем всех гематом. Случаи сочетания супра – и субтенториального компонентов субдуральных гематом при изучении влияния суммарного объема гематом исключались из анализа.

Выборочные данные свидетельствовали о наличии тенденции к увеличению среднего возраста пострадавших с субдуральными гематомами при подостром или хроническом течении сдавления головного мозга ($\delta = 3,3$ года) и, особенно, при отсутствии развития дислокации мозга ($\delta = 7,0$ лет). Однако статистический анализ не обнаружил различий по возрасту пострадавших при различных вариантах клинического течения субдуральных гематом (табл. 16). Указанный результат объясняется небольшой величиной межгрупповых различий и большой дисперсией возраста пострадавших в исследуемых группах ($\varphi = 0,198$). Проведенный для выборок объемом $n_1 = n_2 = n_3 = 20$ расчет чувствительности показал, что вероятность обнаружения значимых возрастных различий при величине параметра нецентральности $\varphi = 0,198$ равнялась всего 18%, а для достижения чувствительности величиной 70% каждая из сравниваемых групп должна состоять из 100 наблюдений.

Возраст пострадавших и объем субдуральных гематом при различных видах клинического течения сдавления мозга

Показатель		Острые гематомы с дислокацией	Подострые гематомы с дислокацией	Гематомы без дислокации	Медианный тест
Возраст, полных лет	<i>n</i>	216	25	17	$\chi^2 = 4,187$ $v = 2$ $p = 0,123$
	\bar{x}	48,8	52,0	55,8	
	<i>s</i>	15,4	11,4	16,6	
Суммарный объем гематом, мл	<i>n*</i>	164	19	15	$\chi^2 = 13,487$ $v = 2$ $p = 0,001$
	\bar{x}	128,9	139,5	52,0	
	<i>s</i>	54,9	64,5	24,8	

Примечание. * - часть наблюдений была исключена из анализа ввиду неточности измерения объема гематом при их оперативном удалении.

Вместе с тем сравнительный анализ подтвердил выраженное влияние на клиническое течение травматических субдуральных гематом показателя их суммарного объема (см. табл. 16). Парные сравнения выявили значимые различия медиан суммарного объема для гематом без дислокации и острых ($U = 211,5; p < 3,437 \cdot 10^{-7}$), а также подострых и хронических ($U = 18; p < 4,720 \cdot 10^{-5}$) гематом с дислокацией мозга. Вместе с тем суммарный объем острых субдуральных гематом значимо не отличался от такового подострых и хронических субдуральных кровоизлияний с дислокацией головного мозга ($U = 1442,5; p \geq 0,597$). Это свидетельствует о преимущественном влиянии объема гематом на развитие дислокации, а не на сроки клинической манифестации сдавления мозга.

Анализ частот ассоциации субдуральных гематом с другими источниками сдавления головного мозга (ушибы, вдавленные переломы) также подтвердил влияние данного фактора на клиническое течение данных гематом (табл. 17).

Таблица 17

Оценки частоты ассоциации с другими источниками сдавления мозга при различных видах клинического течения субдуральных гематом

Вид клинического течения	<i>n</i>	95% нижняя	Точечная	95% верхняя
Острые с дислокацией	216	0,797	0,852	0,896
Подострые с дислокацией	25	0,244	0,440	0,651
Гематомы без дислокации	17	0,440	0,706	0,897

Последующие межгрупповые попарные сравнения не обнаружили различий по частоте ассоциации с другими источниками сдавления мозга для субдуральных гематом без дислокации и острых гематом с дислокацией мозга ($p = 0,158$). Это позволило объединить указанные варианты клинического течения субдуральных гематом. Однако частота сочетания с другими источниками сдавления в объединенной группе наблюдений значимо отличалась от таковой для подострых и хронических гематом с дислокацией мозга ($p < 0,0001$). Это свидетельствует о преимущественном влиянии фактора ассоциации с другими источниками сдавления мозга на сроки клинической манифестации субдуральных гематом.

Далее были определены частоты развития и отсутствия дислокации мозга при различных значениях объема субдуральных гематом в зависимости от их сочетания с другой внутричерепной травматической патологией. Указанные частоты были использованы в качестве априорных вероятностей развития и отсутствия дислокации мозга при их переоценке по формуле Байеса (табл. 18).

Таблица 18

Риск дислокации головного мозга в зависимости от объема субдуральной гематомы и сочетания с другими источниками сдавления

Объем гематомы, мл	Априорная вероятность				Апостериорная вероятность			
	отсутствия ДГМ		наличия ДГМ		отсутствия ДГМ		наличия ДГМ	
	без ДИС	с ДИС	без ДИС	с ДИС	без ДИС	с ДИС	без ДИС	с ДИС
0-20	-	-	0,091	0,007	1	0	0,924	0,076
21-40	0,250	-	0,364	0,037	1	0	0,907	0,093
41-60	0,250	0,028	0,364	0,067	0,9	0,1	0,844	0,156
61-80	0,250	0,111	0,091	0,134	0,692	0,308	0,404	0,596
81-100	0,250	0,111	0,091	0,172	0,692	0,308	0,346	0,654
101-120	0	0,139	0	0,149	0	1	0	1
121-140	0	0,056	0	0,060	0	1	0	1
141-160	0	0,278	0	0,157	0	1	0	1
161-180	0	0,028	0	0,052	0	1	0	1
181-200	0	0,139	0	0,097	0	1	0	1
201-220	0	0,056	0	0,015	0	1	0	1
221-240	0	0,028	0	0,015	0	1	0	1
241-260	0	0,028	0	0,015	0	1	0	1
261-280	-	-	0	0,007	0	1	0	1

Примечание. ДГМ – дислокация головного мозга; ДИС – дополнительный источник сдавления.

В результате для выделенных дискретных значений объема субдуральных гематом при различных вариантах клинического течения сдавления головного мозга были вычислены апостериорные вероятности развития дислокации мозга (см. табл. 18). Полученные значения затем были аппроксимированы нелинейной регрессией по методу взвешенных наименьших квадратов [11,42]. Итогом аппроксимации явилось создание номограмм определения риска дислокации мозга в зависимости от объема гематомы и ее ассоциации с другими источниками церебральной компрессии (рис. 5).

Анализ полученных номограмм показывает обоснованность эмпирического классификационного деления изолированных супратенториальных субдуральных гематом в зависимости от их объема на малые (до 50 мл), средние (50-100 мл) и большие (более 100 мл) [62]. В частности, при малых субдуральных гематомах риск развития дислокации головного мозга практически отсутствует, при средних – имеется, но менее 50%, а при больших – превышает 50%.

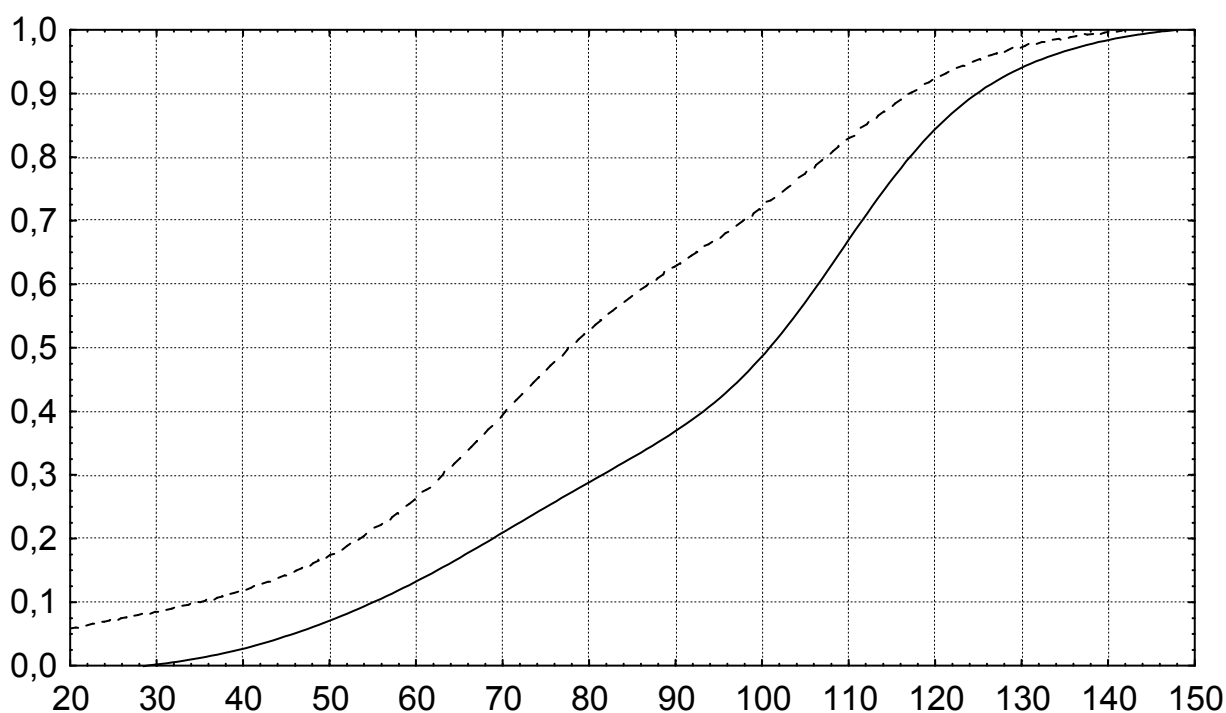


Рис. 5. Номограмма определения риска дислокации головного мозга в зависимости от объема субдуральной гематомы и сочетания с другими источниками церебральной компрессии. По оси абсцисс – суммарный объем гематомы, мл; по оси ординат – вероятность дислокации. Сплошной линией показана номограмма для изолированных супратенториальных гематом, пунктирной – для аналогичных гематом, ассоциированных с другой внутрочерепной травматической патологией. Вероятность отсутствия дислокации мозга определяется путем вычитания из единицы вероятности противоположного события.

2.8. Инфекционная патология дыхательной системы

Компрессия головного мозга субдуральными гематомами является пусковым механизмом не только синдрома внутричерепной гипертензии, но и многих взаимосвязанных с ней патологических процессов, развивающихся в других органах и системах организма. Важнейшими из них следует признать инфекционно-воспалительные изменения в легких [22,29,74].

Развитие легочной патологии, как и других внечерепных нарушений, тесно связано с выраженностью и длительностью сдавления головного мозга. Так, фазы клинической компенсации, субкомпенсации и умеренной декомпенсации характеризуются отсутствием или слабой выраженностью нарушений жизненно важных функций организма. Напротив, в фазу грубой клинической декомпенсации указанные нарушения принимают угрожающий характер. В частности, при сдавлении и дислокации головного мозга возникает выраженная артериальная гипоксия, определяющая проведение реанимационных мероприятий по обеспечению свободной проходимости верхних дыхательных путей и перевод пострадавших на искусственную вентиляцию легких [29,62]. При этом к выраженным патоморфологическим легочным нарушениям, вызванным непосредственно внутричерепной гипертензией и неврологическими расстройствами, присоединяется широкий спектр патологических изменений, обусловленных проведением интубации трахеи и искусственной вентиляции легких [75]. В терминальную фазу динамики сдавления головного мозга нарушения жизненных функций организма выражены настолько сильно, что приводят к остановке дыхания.

В итоге на протяжении интегрального терминального промежутка динамики церебральной компрессии в легких развивается комплекс первоначальных патологических изменений, включающий гипертензию в малом круге кровообращения, гиповентиляцию и соответствующие вентиляционно-перфузионные нарушения [74]. Гиповентиляция проявляется наличием ателектазов, сужением просветов терминальных бронхиол, уменьшением объема легочного капиллярного русла, развитием аспирационного синдрома. Легочная гипертензия сопровождается развитием интерстициального и альвеолярного отека легких, легочных кровоизлияний и гиалиновых мембран. Искусственная вентиляция легких приводит к дополнительным повреждениям сурфактанта, усиливая развитие респира-

торного дистресс-синдрома [21,75]. Искусственная вентиляция легких сопровождается также развитием острой эмфиземы и дистелектазов легких [75]. Указанные патофизиологические нарушения закономерно приводят к активации экзогенной инфекции или аутомикрофлоры дыхательных путей с последующим развитием пневмонии [79].

Таким образом, для развития воспалительных поражений легких при субдуральных гематомах существенное значение имеют фаза и длительность церебральной компрессии. Проблема инфекционных легочных осложнений сдавления головного мозга субдуральными гематомами особенно актуальна в случаях длительного коматозного состояния пострадавших. При этом одним из важных в прогностическом отношении представляется вопрос о сроках и рисках развития легочных инфекционных осложнений указанной формы сдавления мозга.

В связи с изложенным нами было осуществлено исследование, посвященное установлению сроков и рисков развития пневмоний при сдавлении головного мозга субдуральными гематомами.

В ходе исследования была изучена динамика смертельной непроникающей черепно-мозговой травмы с наличием супратенториальных субдуральных гематом, вызвавших сдавление головного мозга у 440 лиц в возрасте 15-89 лет. Во всех наблюдениях имела место изолированная черепно-мозговая травма с известными обстоятельствами и давностью причинения. 365 (83,0%) пострадавшим оказывалась специализированная медицинская помощь, в том числе в 271 (61,6%) случае с удалением субдуральных гематом путем одно – или двусторонней краниотомии, имевшей характер резекционной или костно-пластической трепанации черепа.

При этом проведение нейрохирургических вмешательств, в особенности, декомпрессионных трепанаций, значительно пролонгировало течение сдавления головного мозга у потерпевших, предотвращая развитие нисходящей транстенториальной дислокации. Данное обстоятельство позволило получить пролонгированную хронологическую модель сдавления головного мозга субдуральными гематомами, обычно не наблюдающуюся при отсутствии оказания пострадавшим специализированной медицинской помощи. Этому также способствовало наличие у большинства (91,8%) пострадавших ассоциированной с субдуральными гематомами иной внутричерепной травматической патологии.

Во всех случаях проводились судебно-медицинские исследования трупов с гистологическим изучением фрагментов головного мозга, легких и других органов, анализировались катамнестические сведения и клинические данные. Инфекционные поражения легких диагностировали путем их посмертного макроскопического и гистологического исследования. В качестве длительности фазы грубой декомпенсации учитывали промежуток времени от первой регистрации проявлений данной фазы до смерти пострадавшего.

Полученные данные подвергали математико-статистической обработке. Риски развития пневмоний в различные сроки сдавления головного мозга определяли на основе модели анализа выживаемости, включавшей составление таблиц времен жизни и множительное оценивание по методу Каплана-Мейера [12,84,86]. При этом в качестве полных рассматривались наблюдения черепно-мозговой травмы с диагностированным инфекционным осложнением, а в качестве цензурированных справа – летальные исходы без развития такового.

Статистическая обработка данных производилась с использованием приложений Microsoft Excel пакета Office XP Service Pack 2 и Statistica (StatSoft) версии 6.0 [11].

Проведенное исследование установило, что пневмонии развились у 288 (65,5%) пострадавших с непроникающей черепно-мозговой травмой. Однако данный показатель не мог представлять собой оценку риска данного осложнения, поскольку нельзя было исключить возможность развития пневмоний у остальных 152 (34,5%) пострадавших при условии большей продолжительности посттравматического периода их жизни. В этой связи в качестве математической модели, адекватной названным условиям исследования, был использован пакет методов анализа выживаемости.

Выполненный анализ выживаемости показал, что вероятность развития пневмонии при сдавлении головного мозга субдуральными гематомами возрастает по мере увеличения периода времени с момента первой регистрации проявлений фазы грубой клинической декомпенсации и стремится к своему пределу, равному единице (рис. 6). Это означает, что длительная персистенция фазы грубой декомпенсации в клиническом течении сдавления головного мозга субдуральными гематомами неизбежно сопровождается развитием пневмоний. Данное обстоятельство обосновывает правильность оценки субдуральных гематом с подобным клиническим течением в качестве причины, а не условия развития пневмонии.

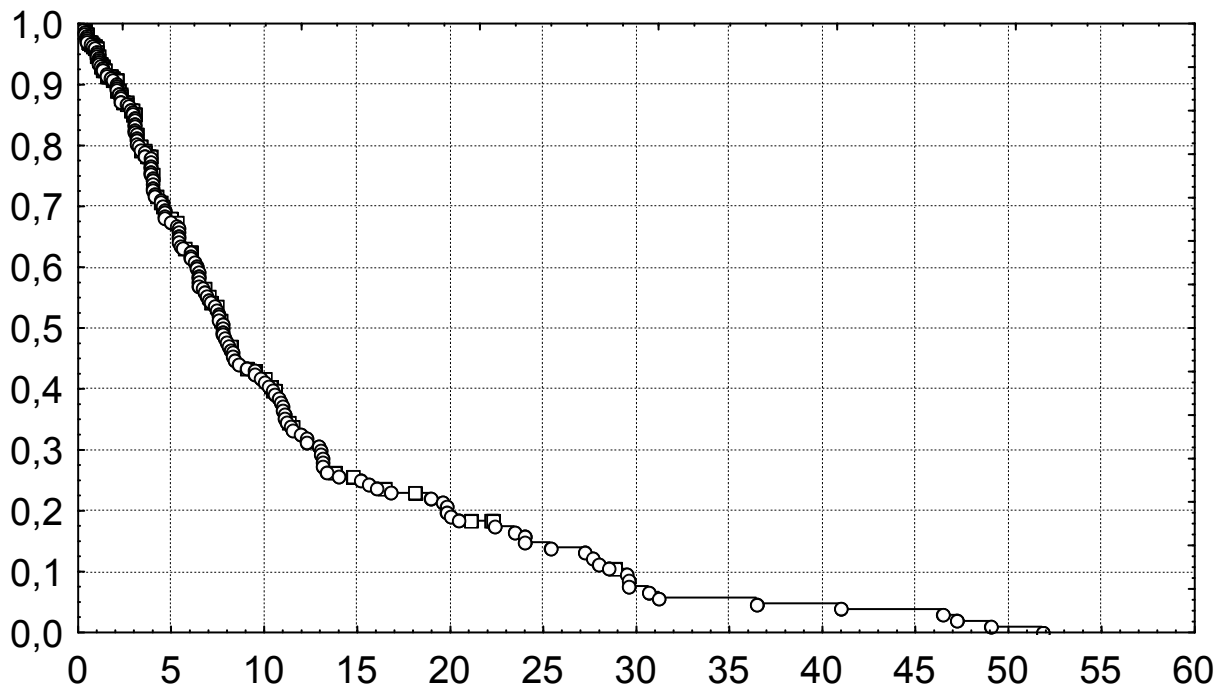


Рис. 6. Вероятность отсутствия пневмонии в различные сроки t клинического течения непроникающей черепно-мозговой травмы от момента регистрации проявлений фазы грубой декомпенсации. По оси абсцисс – t , сутки; по оси ординат – вероятность переживания. Знак \circ означает полные, а знак \square - цензурированные выборочные наблюдения.

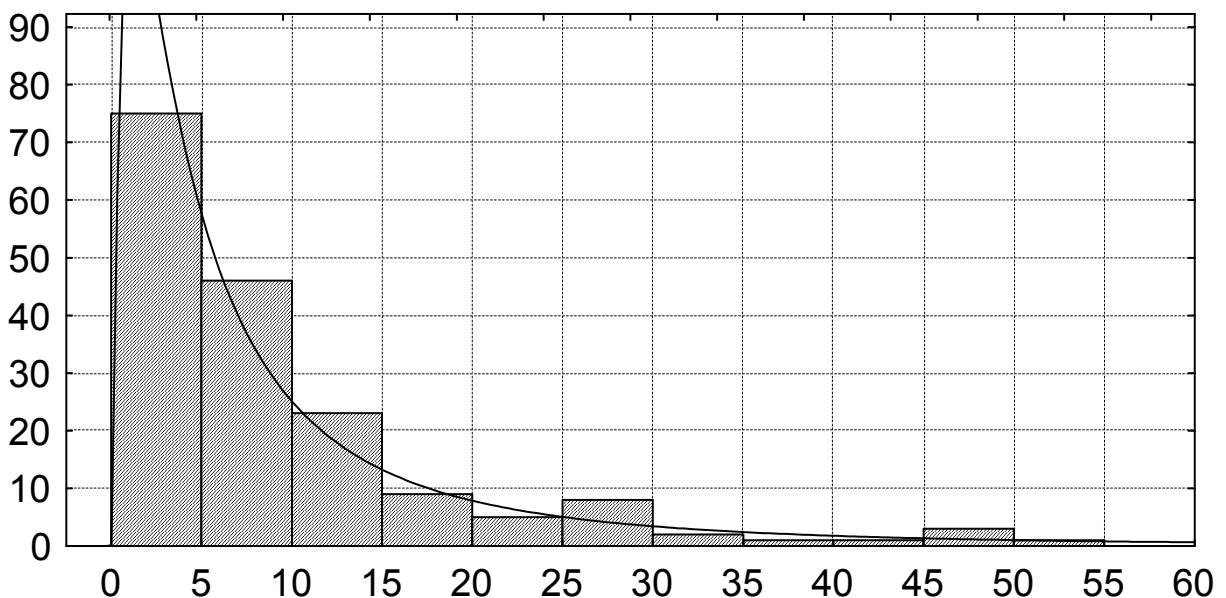


Рис. 7. Распределение сроков развития пневмонии в фазу грубой клинической декомпенсации динамики сдавления головного мозга субдуральными гематомами. По оси абсцисс – t , сутки; по оси ординат – количество наблюдений. Показаны гистограмма и аппроксимирующее логнормальное распределение.

В целях определения сроков развития легочной инфекционной патологии при сдавлении головного мозга субдуральными гематомами было изучено соответствующее выборочное распределение (рис. 7). Анализ 174 наблюдений с развитием пневмоний и известными сроками длительности фазы грубой клинической декомпенсации в динамике развития сдавления головного мозга установил, что совокупность сроков развития пневмоний при сдавлении головного мозга субдуральными гематомами может быть аппроксимирована логнормальным распределением с функцией плотности

$$f(t) = \frac{1}{\sqrt{2\pi} \cdot \sigma x} e^{-\frac{(\ln t - \mu)^2}{2\sigma^2}},$$

где $\mu = 1,66808835$ и $\sigma = 1,20315648$.

Полученные результаты позволяют в случаях диагностики пневмоний при сдавлении головного мозга субдуральными гематомами определять их давность по формулам

$$P(t_1 \leq x \leq t_2) = \int_{t_1}^{t_2} f(t) dt;$$

$$P(x \geq t_{\max}) = \int_{t_{\max}}^{+\infty} f(t) dt;$$

$$P(x \leq t_{\min}) = \int_0^{t_{\min}} f(t) dt,$$

где x – неизвестная давность пневмонии, сутки; $P(t_1 \leq x \leq t_2)$ - вероятность соответствия x любому значению на временном промежутке от t_1 до t_2 ; $P(x \geq t_{\max})$ - вероятность превышения x определенного значения t_{\max} , $P(x \leq t_{\min})$ - вероятность того, что x не превысит определенное значение t_{\min} ; $f(t)$ – функция плотности логнормального распределения с приведенными выше параметрами масштаба и формы.

Например, вероятность давности обнаруженной пневмонии не более 30 суток после регистрации фазы грубой клинической декомпенсации в клиническом течении сдавления мозга субдуральной гематомой равна 92,5%. Кроме того, возможно определение концов временного промежутка $[t_1; t_2]$, а также значений t_{\max} или t_{\min} для любой требуемой степени вероятности.

Неизбежность развития пневмоний в условиях неограниченной пролонгации фазы грубой клинической декомпенсации позволяет также определить распределение вероятностей отсутствия пневмонии в различные моменты длительности указанной фазы клинического течения сдавления и дислокации головного мозга субдуральными гематомами. Соответствующий анализ 207 наблюдений показал, что совокупность сроков отсутствия пневмоний в фазу грубой клинической декомпенсации при сдавлении головного мозга субдуральными гематомами может быть аппроксимирована экспоненциальным распределением с функцией плотности

$$f(t) = \lambda e^{-\lambda t},$$

где $\lambda = 0,39130435$.

Полученные данные позволяют аналитически определять ряд аналогичных показателей относительно длительности фазы грубой клинической декомпенсации при сдавлении головного мозга субдуральными гематомами и отсутствии пневмонии:

$$P(t_1 \leq x \leq t_2) = \int_{t_1}^{t_2} f(t) dt = \lambda \int_{t_1}^{t_2} e^{-\lambda t} dt = e^{-\lambda t_1} - e^{-\lambda t_2};$$

$$P(x \geq t_{\max}) = \int_{t_{\max}}^{+\infty} f(t) dt = \lambda \int_{t_{\max}}^{+\infty} e^{-\lambda t} dt = e^{-\lambda t_{\max}};$$

$$P(x \leq t_{\min}) = \int_0^{t_{\min}} f(t) dt = 1 - P(x_t \geq t_{\min}) = 1 - e^{-\lambda t_{\min}};$$

$$\mu = M(t) = \int_0^{+\infty} t f(t) dt = \lambda \int_0^{+\infty} t e^{-\lambda t} dt = \frac{1}{\lambda},$$

где x – длительность фазы грубой клинической декомпенсации при отсутствии пневмонии; $M(t)$ - математическое ожидание (типичное значение) x , а остальные обозначения те же.

Так, вероятность длительности не менее 10 суток фазы грубой клинической декомпенсации в клиническом течении сдавления головного мозга субдуральными гематомами при условии отсутствия пневмонии равна 2,0%. Типичный же срок длительности указанной фазы динамики сдавления головного мозга субдуральными гематомами при отсутствии пневмонии составляет 1,8 суток.

ГЛАВА 3. ХРОНИЧЕСКИЕ СУБДУРАЛЬНЫЕ ГЕМАТОМЫ

3.1. Определение и классификация

Субдуральные гематомы относят к хроническим в том случае, если они обнаружены или удалены уже после своей инкапсуляции. Образование отграничительной капсулы при этом имеет принципиальное значение, поскольку приводит к появлению во внутримозговом пространстве образования, в значительной мере подчиняющегося собственным закономерностям развития.

Сроки инкапсуляции субдуральных гематом зависят от многих факторов и характеризуются выраженной вариабельностью. Поэтому в литературе предлагается относить к хроническим гематомы различной давности: от 1 недели до 3 месяцев [62,82,91]. Все же большинство авторов считает, что обычно капсула может быть обнаружена уже спустя 2 недели после кровоизлияния в субдуральное пространство, и именно этот срок чаще всего используют для разграничения подострых и хронических субдуральных гематом [62].

Развернутая классификация хронических субдуральных гематом включает множество кластерообразующих признаков, часть из которых аналогична классификационным схемам неинкапсулированных гематом. Таковыми являются: этиология, локализация по отношению к отросткам твердой мозговой оболочки и поверхностям полушарий большого мозга и мозжечка, объем и фазность клинического течения. Дополнительно хронические субдуральные гематомы также подразделяются по регистрируемой плотности:

- 1) гиподенсивные;
- 2) гиперденсивные;
- 3) гетероденсивные;
- 4) изоденсивные,

по строению:

- 1) однокамерные;
- 2) двухкамерные;
- 3) многокамерные,

по темпу клинического течения:

- 1) постепенный;
- 2) лавинообразный;
- 3) ундулирующий;
- 4) регрессирующий [62].

3.2. Этиология, патогенез и патоморфология

Хронические субдуральные гематомы представляют собой полиэтиологическую патологию. Принципиально множества этиологических факторов и источников хронических субдуральных гематом по объему и перечню элементов не отличаются от таковых неинкапсулированных субдуральных кровоизлияний. Аналогично последним наиболее частой причиной хронических субдуральных гематом является черепно-мозговая травма [62]. В качестве следующих по частоте этиологических факторов в литературе называются цереброваскулярная патология, инфекционные заболевания, геморрагические состояния, токсические поражения, опухоли головного мозга и его оболочек, кранио-церебральные диспропорции, ятрогенные осложнения шунтирующих операций при гидроцефалии [53,82,87,83,88].

Вместе с тем все авторы отмечают, что острое течение субдуральных гематом характерно для тяжелой черепно-мозговой травмы, а подострое и особенно хроническое – для относительно легкой травмы без переломов черепа и повреждений головного мозга [29,62]. Аналогичные выводы были получены и нами при анализе 387 собственных наблюдений травматических субдуральных гематом различных сроков клинической манифестации (табл. 19).

Таблица 19

Точечные и 95% интервальные оценки частот ассоциаций повреждений головы с травматическими субдуральными гематомами

Показатель		Эпичерепные повреждения	Переломы черепа	Субарахноидальные кровоизлияния	Очаговые повреждения мозга
ХСГ $n = 9$	π_s	0,701	0,600	0,788	0,701
	\hat{p}	0,333	0,222	0,444	0,333
	π_l	0,075	0,028	0,137	0,075
ОПСГ $n = 379$	π_s	0,669	0,537	0,961	0,812
	\hat{p}	0,620	0,485	0,939	0,770
	π_l	0,569	0,434	0,910	0,725
δ		0,287	0,263	0,495	-0,437
p		0,094	0,178	0,0001	0,007

Примечание. ХСГ – хронические субдуральные гематомы; ОПСГ - острые и подострые (давностью менее 14 суток) субдуральные гематомы.

Как видно из таблицы 19 важнейшим условием, определяющим хронический вариант течения субдуральных гематом, является отсутствие или слабая выраженность ассоциированных с ней внутричерепных травматических повреждений. Это соответствует изложенным в разделе 2.7 результатам других собственных исследований, согласно которым основными факторами, определяющими сроки развития дислокации головного мозга и, следовательно, вариант клинического течения травматических субдуральных гематом, являются два показателя: объем гематомы и ассоциация с другой внутричерепной травматической патологией. Также было отмечено, что при отсутствии иной внутричерепной травматической патологии на клиническое течение субдуральных гематом помимо объема последних начинает также влиять и возраст пострадавших. Это объясняется тем, что возможность развития и сроки клинической манифестации компрессии головного мозга субдуральными гематомами определяются разностью между объемами полости черепа и нелабильных внутричерепных структур. Отсюда при фиксированной величине субдуральных гематом единственным фактором сроков клинической манифестации церебральной компрессии остается объем внутричерепного резервного пространства. В этой связи представляет интерес возрастная динамика объемов нелабильных внутричерепных структур, к которым относятся головной мозг и твердая мозговая оболочка, наличие которой может оказывать выраженное влияние на клиническое течение черепно-мозговой травмы.

В целях количественного описания возрастной динамики объемов нелабильных внутричерепных структур нами было произведено измерение объемов головного мозга и дуральной оболочки, а также массы головного мозга у 61 мужчины и 32 женщин, умерших от различных причин в возрасте от 18 до 92 лет. В исследуемые группы не включались лица с наличием травматических или каких-либо других патологических изменений черепа, вне – и внутричерепных образований, кроме атеросклероза артерий головного мозга при отсутствии его инфарктов и внутримозговых кровоизлияний любого объема и сроков организации. Для исключения возможного влияния на объем головного мозга каких-либо медицинских вмешательств (инфузионная терапия, реанимационные мероприятия) в исследуемые группы также не включались лица, смерть которых наступила в стационаре. Относительная погрешность определения

объемно-весовых показателей головного мозга в обеих группах не превышала 1%, объема твердой мозговой оболочки – 5%.

Проведенный корреляционный анализ показал наличие умеренно выраженной отрицательной возрастной динамики объемно-весовых показателей головного мозга и отсутствие значимого влияния возраста на объем твердой мозговой оболочки (табл. 20).

С целью проверки возможного наличия межполовых различий в возрастной динамике было произведено сравнение оцененных у мужчин и у женщин коэффициентов корреляции исследовавшихся объемно-весовых параметров головного мозга и твердой мозговой оболочки с возрастом. Сравнительный анализ значимых межполовых различий в скорости развития церебральной атрофии и возрастной динамике объема дуральной оболочки не обнаружил (табл. 21). Отсутствие межполовых различий в скорости церебральной инволюции позволило рассчитать для каждого объемно-весового показателя совместный коэффициент корреляции и вычислить его интервальные оценки (табл. 22).

Таблица 20

Характер возрастной динамики объемно-весовых показателей головного мозга и твердой мозговой оболочки

Параметры		<i>n</i>	<i>r</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Масса мозга	Мужчины	61	-0,371	-3,073	0,003
	Женщины	32	-0,484	-3,031	0,005
Объем мозга	Мужчины	61	-0,341	-2,785	0,007
	Женщины	32	-0,417	-2,512	0,018
Объем оболочки	Мужчины	61	0,131	1,019	0,312
	Женщины	32	-0,091	-0,502	0,620

Таблица 21

Чувствительность межполовых сравнений возрастной динамики объемно-весовых показателей мозга и дуральной оболочки

Параметр	<i>p</i>	$1 - \beta$	$1 - \beta$ при $n_1 = n_2 = 200$
Масса мозга	0,544	0,10	0,28
Объем мозга	0,697	0,07	0,14
Объем оболочки	0,330	0,17	0,60

Точечные и интервальные оценки возрастной динамики объемно-весовых показателей головного мозга

Показатель		95% нижняя	Точечная	95% верхняя
Масса	r	-0,225	-0,413	-0,568
	r^2	0,051	0,171	0,323
Объем	r	-0,176	-0,367	-0,533
	r^2	0,031	0,137	0,284

Таким образом, закономерным проявлением процессов старения является церебральная инволюция, сопровождающаяся нарастающим снижением массы и объема головного мозга.

Визуальное изучение диаграмм рассеяния и сравнение остаточных дисперсий альтернативных регрессионных моделей возрастной динамики объема головного мозга показало, что указанная зависимость по форме является линейной и может быть представлена следующими аналитическими выражениями:

$$V_M = 1428,199 - 3,178A \pm 134,410 \cdot t_{\alpha;59} \cdot \sqrt{1,016 + \frac{(A - 49,867)^2}{13881,014}} \text{ и}$$

$$V_W = 1264,460 - 2,747A \pm 101,407 \cdot t_{\alpha;30} \cdot \sqrt{1,031 + \frac{(A - 56,382)^2}{8598,286}},$$

где V_M – объем головного мозга у мужчин, мл; V_W – объем головного мозга у женщин, мл; A – возраст, лет; t – значение двустороннего варианта t -критерия при требуемом уровне значимости α и указанном количестве степеней свободы.

Полученные регрессионные модели свидетельствуют, что к 80 годам дефицит объема головного мозга в среднем равен 14% и в абсолютных числах составляет 191 мл у мужчин и 165 мл у женщин. Указанные результаты согласуются с данными других авторов, изучавших динамику возрастной атрофии головного мозга [80]. Учитывая данные литературы о незначительных возрастных изменениях объема полости черепа [73] и доказанное в настоящем исследовании отсутствие клинически и статистически значимой возрастной динамики объема твердой мозговой оболочки, можно утверждать, что возрастное увеличение реального и резервного объемов субдурального пространства примерно соответствует инволюционному дефициту объема головного мозга. Наличие резерв-

ного объема субдурального пространства объясняется частичной компенсацией возрастного дефицита объема головного мозга развитием наружной и внутренней гидроцефалии, являющейся лабильным внутричерепным компонентом. Отсюда следует, что возраст индивидуума является важным фактором, влияющим на возможность и сроки клинической манифестации сдавления головного мозга. Изложенное позволяет прогнозировать, что, например, объем субдуральных гематом, необходимый для развития сдавления и дислокации головного мозга, в умеренной степени ($r \approx 0,37$) зависит от возраста пострадавшего, равномерно нарастая по мере увеличения последнего.

Указанные выводы подтверждаются также результатами анализа зависимости продолжительности светлого промежутка у 82 смертельных субдуральных гематом, не ассоциированных с очаговыми повреждениями мозга, эпидуральными гематомами, вдавленными переломами черепа и субдуральными гидромами, от возраста пострадавших ($r_s = 0,407; t = 3,983; p = 1,490 \cdot 10^{-4}$) и массы их головного мозга ($r_s = -0,272; t = -2,501; p = 0,014$). Вычисление 95% доверительных интервалов показало, что неизвестные истинные значения анализируемых парных коэффициентов ранговой корреляции находятся в пределах

$$0,207 < \rho_s < 0,571;$$

$$-0,460 < \rho_s < -0,058.$$

Соответственно доли дисперсии длительности светлого промежутка для указанных субдуральных гематом, объясняемые влиянием возраста пострадавших ($r_s^2 = 0,165$) и массой головного мозга ($r_s^2 = 0,074$), с 95% надежностью заключаются в пределах

$$0,043 < \rho_s^2 < 0,326;$$

$$0,003 < \rho_s^2 < 0,211.$$

Для оценивания рисков клинической манифестации хронических субдуральных гематом в различные сроки посттравматического периода нами была применена модель анализа выживаемости по методу Каплана-Мейера [11,12,86]. Анализ выживаемости основывался на данных 91 наблюдения травматических субдуральных гематом с известными сроками причинения травмы головы и развития фазы грубой клинической декомпенсации. При этом в качестве полных рассматривались наблюдения с развитием клинико-

инструментальных проявлений фазы грубой клинической декомпенсации, а в качестве цензурированных справа – с отсутствием таковых.

Выполненный анализ выживаемости показал, что вероятность клинической манифестации хронических субдуральных гематом максимальна в срок до 20 суток посттравматического периода. Спустя 20 суток данная вероятность минимальна (менее 8%) и к 70 суткам длительности посттравматического периода по выборочным данным приближается к нулю (рис. 8). Следовательно, отсутствие церебральной компрессии к концу трех месяцев посттравматического периода означает либо отсутствие, либо завершённую организацию субдурального кровоизлияния. Отсюда трехмесячный срок наблюдения за динамикой посттравматического периода является критическим, после которого клиническая манифестация хронической субдуральной гематомы становится маловероятной.

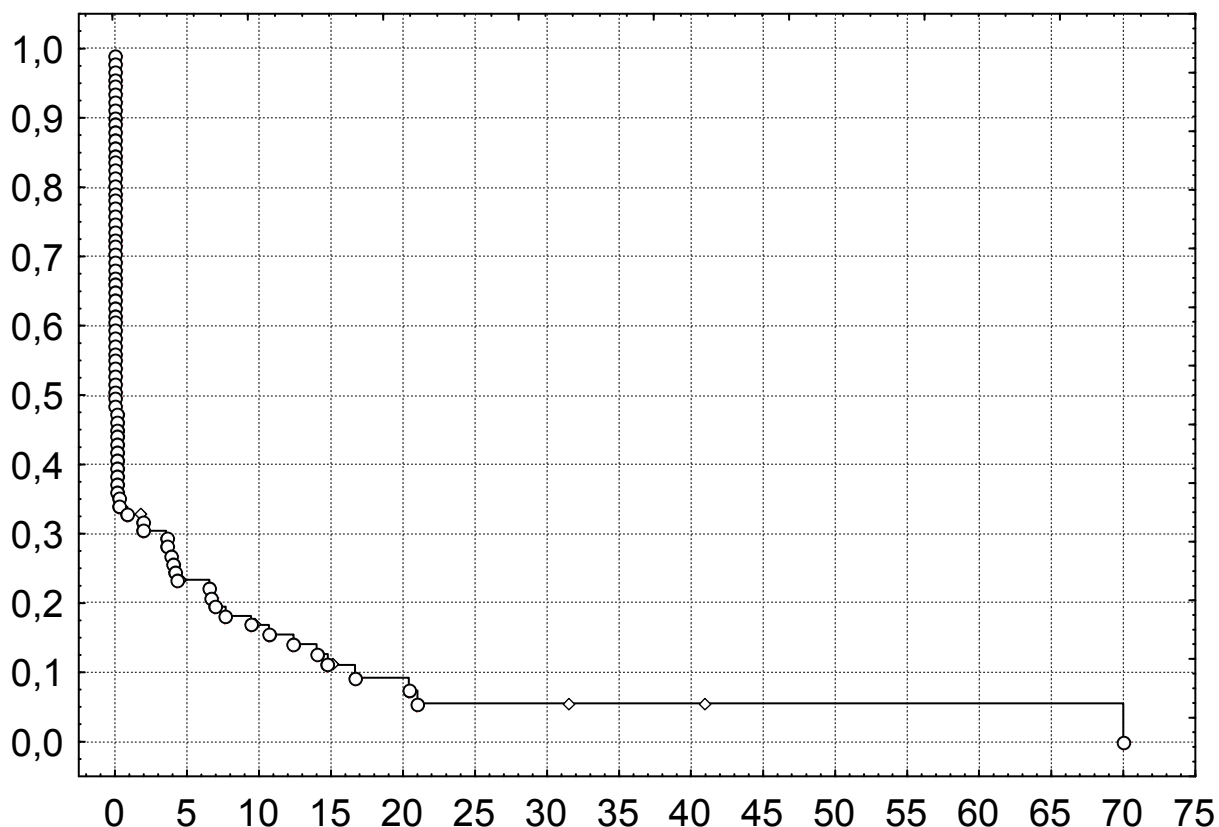


Рис. 8. Кумулятивная вероятность клинической манифестации сжатия головного мозга субдуральными гематомами в различные сроки посттравматического периода. По оси абсцисс – давность гематомы, сутки; по оси ординат – вероятность переживания. Знак \circ означает полные, а знак \diamond – цензурированные наблюдения.

В целях поиска причин манифестации хронических субдуральных гематом в указанные сроки посттравматического периода нами были исследованы фрагменты твердой мозговой оболочки и содержимого из различных участков субдуральных гематом от трупов 10 женщин и 29 мужчин, погибших в возрасте в возрасте 20-91 года. Смерть каждого из потерпевших наступила в стационаре в различные сроки посттравматического периода (от 1 суток до 5 лет) как от самой черепно-мозговой травмы или ее осложнений, так и от не связанных с травмой головы причин. Предварительно изучались изложенные в сопроводительной медицинской документации ка-тамнестические сведения и данные клинического наблюдения. Для гистологического исследования, помимо рутинного аутопсийного набора объектов и твердой мозговой оболочки, брались фрагменты оболочек и тканей головного мозга из очагов сопутствующей внутрочерепной травматической патологии, а также из зоны расположения субдуральных гематом вне участков травматических повреждений. Фрагменты тканей фиксировались в нейтральном растворе формалина и заливались в парафин. Изготовленные срезы окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Толщину капсул субдуральных гематом определяли без учета усадки тканей с помощью винтового окулярного микрометра МОВ-15^x, предварительно калиброванного по объект-микрометру отраженного света. Классификация субдуральных гематом осуществлялась с использованием общепринятых клинико-хронологических критериев (клиническая манифестация спустя 14 суток после травмы головы), согласно которым к хроническим были отнесены только 3 наблюдения инкапсулированных гематом, обнаруженных у женщин в возрасте от 61 до 77 лет. Изменения оболочек в остальных случаях изученной черепно-мозговой травмы независимо от продолжительности посттравматического периода расценивались как различные стадии организации острых и подострых субдуральных гематом.

Проведенное исследование показало, что эволюция субдуральных гематом представлена совокупностью закономерно развивающихся и последовательно сменяющих друг друга стадий. Указанные стадии состоят из процессов свертывания излившейся в субдуральное пространство крови, пролиферации соединительнотканых элементов дуральной оболочки с их вращением в содержимое субдуральной гематомы, его замещением грануляционной тканью с

последующим созреванием последней и формированием пластов из плотной волокнистой соединительной ткани. Замещающая гематому фиброзная ткань в зависимости от длительности существования гематомы характеризовалась особенностями составляющих ее клеточных популяций, волокнистых структур и сосудистого компонента. Следует отметить, что граница между твердой мозговой оболочкой и капсулой субдуральной гематомы всегда была четкой, причем коллагеновые волокна капсул имели параллельный поверхности дуральной оболочки ход, не распространяясь в ее ткань. То есть капсулы субдуральных гематом были фиксированы к твердой мозговой оболочке преимущественно благодаря наличию переходящих из капсул в оболочку тонкостенных капилляров синусоидного типа. Последние внедрялись в твердую мозговую оболочку не на всей площади капсулы гематомы, а в виде сосудистых пучков на отдельных участках оболочки. Вследствие этого фиксация капсул субдуральных гематом к твердой мозговой оболочке была весьма непрочной, что часто приводило к массивным артефициальным отслойкам капсул, как при макроскопическом исследовании, так и при изготовлении гистологических срезов.

Немаловажной особенностью строения капсул всех субдуральных гематом давностью до 3 месяцев являлось наличие в них множественных мелкоочаговых геморрагий инфильтрирующего характера, локализованных вокруг синусоидных капилляров - источников кровотечения. В части капсул указанные кровоизлияния принимали массивный характер с густой эритроцитарной инфильтрацией периваскулярных пространств, значительным распространением вдоль поверхности твердой мозговой оболочки и расслоением капсулы субдуральной гематомы. Вследствие этого субдуральные гематомы в указанный хронологический период имели слоистый характер: между коричневато-желтыми слоями грануляций и масс фибрина располагался темно-красный слой свежего кровоизлияния. В проекции расположения субдуральных гематом признаков пролиферации соединительнотканых клеток со стороны паутинной оболочки с формированием внутреннего листка капсулы не отмечено, что объясняется отсутствием в составе патологически неизменной арахноидальной оболочки сосудистого компонента [5].

Спустя 3 месяца содержимое острых субдуральных гематом подвергалось полной организации с формированием напластовываний рубцовой ткани различной толщины.

В строении организованных острых субдуральных гематом выявлялись особенности, зависящие от их исходного объема. Небольшие, не диагностированные при жизни потерпевших субдуральные гематомы, являвшиеся изолированным внутричерепным проявлением черепно-мозговой травмы, обнаруживались в состоянии полной резорбции, макроскопически выглядя в виде участков желтовато-коричневого прокрашивания внутренней поверхности твердой мозговой оболочки. Гистологически указанные пятна были представлены очаговыми скоплениями гемосидерина в толще дуральной оболочки вблизи ее внутренней поверхности. Местами гемосидерин обнаруживался и в остальных слоях оболочки, но в значительно меньшем количестве. Следы перенесенных острых субдуральных гематом большего объема обнаруживались в виде тонких (толщиной 50-200 мкм) пленчатых образований желтовато-коричневого цвета на поверхности твердой мозговой оболочки. Организовавшиеся крупные субдуральные гематомы, сочетавшиеся с множественными субарахноидальными кровоизлияниями и ушибами головного мозга, были представлены бледно-серыми напластованиями на поверхности твердой мозговой оболочки толщиной до 2-3 тысяч мкм, состоявшими из богатой волокнистыми структурами рубцовой ткани с немногочисленными сосудами синусоидного типа.

Хронические субдуральные гематомы морфологически были представлены заполненными кровью инкапсулированными образованиями. Капсулы гематом состояли из двух листков: наружного, сращенного с дуральной оболочкой, и внутреннего, прилежащего к паутинной оболочке, но не спаянного с ней. Капсулы хронических гематом были представлены грануляционной тканью с большим количеством синусоидных капилляров и обильной лимфоидно-макрофагальной инфильтрацией. Толщина наружного листка капсул находилась в пределах 850-2000 мкм, внутреннего – не превышала 200 мкм. При исследовании краевых отделов субдуральных гематом обнаруживались места схождения листков капсулы с формированием продолжавшегося за пределы собственно гематомы единого слоя грануляционной ткани. Во всех случаях в проекции хронических гематом находили фиброз паутинной оболочки и субарахноидального пространства и изоморфный астроцитарный глиоз коры головного мозга при отсутствии каких-либо травматических изменений.

Таким образом, совокупность изложенных результатов позволяет предложить следующую патогенетическую схему формирования хронических субдуральных гематом, объединяющую имеющиеся представления об их патогенезе.

Наиболее важным фактором риска возникновения хронических субдуральных гематом является церебральная атрофия любого генеза, приводящая к натяжению проходящих в увеличенном субдуральном пространстве поверхностных мозговых вен и вен мозжечка и их повышенной повреждаемости при минимальном травматическом воздействии. Излившийся в увеличенное вследствие повышения внутричерепной резервной емкости субдуральное пространство даже большой объем крови не приводит, как при обычном течении субдуральных гематом, к сдавлению головного мозга, а без выраженных клинических проявлений подвергается организации с формированием капсулы большой (более 1000 мкм) толщины, представленной одним листком фиброзной ткани со значительным количеством синусоидных капилляров. В дальнейшем из-за повторных, обусловленных особенностями местной гемодинамики, кровоизлияний в толщу капсулы происходят формирование и клиническая манифестация хронической субдуральной гематомы.

При этом риск возникновения повторных интракапсулярных кровоизлияний и образования хронической субдуральной гематомы наиболее велик в первые 3 месяца существования субдурального кровоизлияния, когда формирующаяся на границе с дуральной оболочкой грануляционная ткань еще не подверглась созреванию, богата синусоидными капиллярами и воспалительной клеточной инфильтрацией. Спустя 3 месяца заместившие субдуральную гематому фиброзные напластовывания подвергаются постепенной трансформации в оформленную плотную волокнистую соединительную ткань с незначительным количеством сосудов, хорошо развитым волокнистым компонентом и отсутствием воспалительной инфильтрации, что значительно снижает количество и объем повторных микрогеморрагий и соответственно риск возникновения хронической субдуральной гематомы.

Представленные данные также свидетельствуют о том, что важнейшей проблемой медико-экспертного анализа любых субдуральных гематом, обнаруженных при исследовании трупа, является дифференциация роли травмы и фоновой церебральной атрофии в генезе указанных кровоизлияний.

3.3. Вероятностная оценка роли травмы и церебральной атрофии в генезе субдуральных гематом

Медико-экспертный анализ субдуральных гематом характеризуется постоянной необходимостью оценки роли травмы и патологии в генезе указанных кровоизлияний. Данная необходимость обусловлена тем, что субдуральные гематомы подобно другим внутричерепным кровоизлияниям могут иметь как травматическое, так и нетравматическое происхождение [55,62]. Особенно актуальна проблема оценки генеза хронических субдуральных гематом, роль нетравматических факторов в этиологии которых наиболее велика [53,54,82,87].

Самым распространенным из нетравматических факторов риска возникновения хронических субдуральных гематом является возрастная церебральная атрофия, приводящая к натяжению проходящих в увеличенном субдуральном пространстве поверхностных мозговых вен и их повышенной повреждаемости при минимальном травматическом воздействии [29,62]. Однако имеющиеся научные данные представляют принципиальную возможность установления генеза только тех субдуральных гематом, источниками которых явились повреждения оболочек и вещества головного мозга. Какие-либо технологии определения генеза субдуральных гематом, образовавшихся вследствие повреждений внеоболочечных сегментов поверхностных мозговых вен или вен мозжечка на фоне церебральной атрофии, в настоящее время отсутствуют, что нередко приводит к неправильной трактовке сущности выявленных в ходе медико-экспертного исследования патологических изменений [58]. Следует отметить, что указанная научно-практическая задача представляет собой частный случай общей проблемы объективной оценки роли травмы и патологии в генезе повреждений болезненно измененных органов и тканей.

Необходимость дифференцирования роли травмы и патологии в генезе повреждений органов и тканей при локальных или системных болезненных изменениях постоянно возникает в судебно-медицинской экспертной практике независимо от характера исследуемых объектов (трупы, живые лица, медицинские документы). И всякий раз решение этой задачи сопряжено с выраженными затруднениями, основной причиной которых является недостаточность теоретической разработки данной проблемы. Такое положение

приводит к субъективной трактовке роли указанных этиологических факторов при повреждениях органов и тканей с патологическими изменениями. При этом полярность мнений присуща не только практическим экспертам, зачастую опирающимся лишь на свой личный опыт, но и представителям крупных научных школ, оперирующих массивами эмпирических данных.

История судебной медицины располагает большим количеством примеров жарких споров, обусловленных неоднозначностью оценки роли травмы и патологии в генезе повреждений при локальных или системных болезненных изменениях. К наиболее ярким из них, пожалуй, следует отнести дискуссию относительно роли травмы и патологии в генезе базальных субарахноидальных кровоизлияний [60,72,76]. Однако не меньшие трудности сопряжены с аналогичной оценкой других внутричерепных кровоизлияний или любых кровоизлияний при каких-либо системных заболеваниях (гемофилии, васкулитах), а также повреждений болезненно измененных органов любой анатомической локализации [56,61,78].

В общем случае изложенная проблема характеризует ситуацию

$$AT \Rightarrow B,$$

в которой и патологический процесс A , и травматическое воздействие T являются частичными причинами повреждения B . Любые попытки выразить данное бикаузальное отношение монокаузальной импликацией неизбежно приводят к двум полярным выводам. Одни судебные медики полагают достаточным, обнаружив патологию, или полностью исключить роль травмы:

$$A \Rightarrow B,$$

или отвести ей роль фонового фактора:

$$A|T \Rightarrow B,$$

другие считают истинными противоположные решения:

$$T \Rightarrow B,$$

$$T|A \Rightarrow B.$$

Нелишне напомнить, что любое из этих мнений, сформулированное в заключении эксперта, подчас играет решающую роль при юридической квалификации действий подозреваемого, обвиняемого или подсудимого [59].

В этой связи актуальность представляют исследования, направленные на разработку методов объективного определения приоритета травмы или патологии при повреждениях болезненно изме-

ненных органов и тканей. Одним из важнейших в указанном аспекте является исследование В.Л. Попова, посвященное оценке роли травмы и патологии в генезе базальных субарахноидальных кровоизлияний [59]. Данный автор представил наиболее полный круг возможных вариантов составления заключения эксперта при решении анализируемой задачи. В формализованном виде эти решения представимы следующим образом:

1. Осложнение B есть следствие травмы T , патология A не является существенным условием реализации причинной связи:

$$T|(A + \bar{A}) \Rightarrow B.$$

2. Осложнение B есть следствие патологии A , травма T не является существенным условием реализации причинной связи:

$$A|(T + \bar{T}) \Rightarrow B.$$

3. Травма T и патология A являются частичными причинами следствия B :

$$AT \Rightarrow B.$$

4. Патология A – причина, а травма T – условие реализации следствия B :

$$A|T \Rightarrow B.$$

5. Ни A , ни T каузально не имплицируют событие B :

$$\neg(A \vee T) \Rightarrow B.$$

Однако В.Л. Попову удалось объективизировать только интуитивно очевидные варианты экспертных решений, когда проявления одного из дифференцируемого множества этиологических факторов значительно выражены, а другого отсутствуют или минимальны. Варианты практических ситуаций, когда проявления травмы и патологии отсутствуют, или степени их выраженности равны, в аспекте представления двухэлементных множеств частичных причин монокаузальной импликацией так и остались нерешенными.

Ориентировочный характер результатов названного и других подобных исследований во многом объясняется отсутствием теоретического осмысления данных о частоте и характере анализируемых изменений и их причинно-следственных отношений в строгой логико-математической форме. Поэтому перспективной базой для создания технологий определения генеза повреждений представляется аналитическое описание возможных ассоциаций травматических и патологических изменений на основе вероятностных разделов математики. При этом формализация эмпирических данных по-

зволит объективно оценивать роль травмы и патологии в генезе любых повреждений и использовать полученные оценки для решения соответствующих практических задач.

Изложенное позволило нам обобщить имеющиеся представления о генезе повреждений при травме или патологии в рамках вероятностной модели причинности и предложить метод объективного представления событий A , T и B монокаузальной импликацией. Указанные обобщения сводятся к следующему.

В рамках монокаузальной импликации любое событие B , под которым подразумевается какое-либо повреждение или кровоизлияние, является исходом одного из двух возможных взаимоисключающих событий T и A , где событие T – травма, а событие A – патология. Из условий полной группы событий следует

$$P(T) + P(A) = 1, \quad (1)$$

где $P(T)$ и $P(A)$ – соответственно априорные вероятности травматического и нетравматического генеза B .

При судебно-медицинском исследовании трупа, живого лица или данных медицинской документации возможно обнаружить или не обнаружить объективные проявления травмы или патологические изменения, способные обусловить самопроизвольный характер B . Тогда по результатам экспертного исследования можно сформулировать условные вероятности каждого варианта генеза B , которые по определению равны либо 0, либо 1. Положим, что

$$P_H(T) + P_H(A) \neq 0, \quad (2)$$

где $P_H(T)$ и $P_H(A)$ – соответственно условные вероятности травматического и нетравматического генеза следствия B .

Отсюда весь комплекс данных, которые можно выявить при судебно-медицинском исследовании, ограничивается 3 вариантами.

Первый вариант – при судебно-медицинском исследовании обнаружены проявления травмы, каких-либо объективных признаков нетравматического генеза B не выявлено. В этом случае

$$P_H(T) = 1; P_H(A) = 0.$$

Тогда по формуле Байеса возможность самопроизвольного формирования B исключается, а его травматический генез является достоверным событием

$$P_T(B) = \frac{P(T) \cdot P_H(T)}{P(T) \cdot P_H(T) + P(A) \cdot P_H(A)} = 1,$$

где $P_T(B)$ – апостериорная вероятность травматического генеза B .

Второй вариант – при судебно-медицинском исследовании диагностированы патологические изменения, способные привести к самопроизвольному формированию B , а объективных проявлений механической травмы не выявлено. В этом случае

$$P_H(T) = 0; P_H(A) = 1.$$

Отсюда по формуле Байеса гипотеза травматического генеза B исключается, а самопроизвольное происхождение последнего является достоверным событием

$$P_A(B) = \frac{P(A) \cdot P_H(A)}{P(T) \cdot P_H(T) + P(A) \cdot P_H(A)} = 1,$$

где $P_A(B)$ - апостериорная вероятность нетравматического генеза B .

Третий вариант – при судебно-медицинском исследовании обнаружены и проявления травмы, и патологические изменения, способные привести к формированию B . Учитывая условие (2), данный вариант является тождественным ситуации, когда проведенное исследование не выявило ни объективных проявлений травмы, ни признаков самопроизвольного генеза B . В этих случаях

$$P_H(T) = 1; P_H(A) = 1.$$

Отсюда по формуле Байеса с учетом условия (1) получаем

$$P_T(B) = \frac{P(T) \cdot P_H(T)}{P(T) \cdot P_H(T) + P(A) \cdot P_H(A)} = P(T) = 1 - P(A); \quad (3)$$

$$P_A(B) = \frac{P(A) \cdot P_H(A)}{P(T) \cdot P_H(T) + P(A) \cdot P_H(A)} = P(A) = 1 - P(T). \quad (4)$$

Их формул (3) и (4) следует, что определение апостериорных вероятностей генеза B при данном комплексе исходных условий невозможно без знания априорных вероятностей $P(T)$ и $P(A)$.

Для определения априорных вероятностей $P(T)$ и $P(A)$ нужно классифицировать возможные проявления травмы и патологии.

Пусть возможные проявления травмы T классифицированы, и каждому классу присвоен определенный индекс из линейно упорядоченной по возрастанию последовательности положительных целых чисел $i = 1, 2, \dots, k$. Возможные проявления патологии A также классифицируем, присваивая каждому классу определенный индекс из аналогичной последовательности чисел: $j = 1, 2, \dots, k$.

Введем ряд дополнительных характеристик T и A :

n_i - количество случаев травмы класса i , сопровождавшейся наступлением B при отсутствии патологии A ;

N_i - общее количество наблюдений ($B + \bar{B}$) травмы класса i при отсутствии патологии A ;

$p_i = \frac{n_i}{N_i}$ - доля случаев наступления B при травме класса i и от-

сутствии патологии A ;

n_j - количество случаев наступления B при наличии патологии A класса j и отсутствии травмы;

N_j - общее количество наблюдений ($B + \bar{B}$) патологии класса j при отсутствии травмы;

$p_j = \frac{n_j}{N_j}$ - доля случаев наступления B при наличии патологии

A класса j и отсутствии травмы.

Тогда объективной оценкой роли травмы класса i в генезе B при наличии патологии класса j согласно (3) будет вероятность

$$P_T(B|T_i A_j) = \frac{p_i}{p_i + p_j}, \quad (5)$$

а оценкой роли патологии согласно (4) – вероятность

$$P_A(B|T_i A_j) = \frac{p_j}{p_i + p_j} = 1 - P_T(B|T_i A_j). \quad (6)$$

Непосредственное использование формул (5) и (6) на практике затруднительно, поскольку количество возможных комбинаций проявлений травмы, как правило, слишком велико. Например, интракраниальные проявления черепно-мозговой травмы определяются конкретной комбинацией ее форм, которые могут быть представлены ушибами, оболочечными и внутримозговыми кровоизлияниями и отличаться количеством, размерами, локализацией, интенсивностью и ассоциациями последних. В отличие от проявлений травмы патологические изменения уже классифицированы в рамках Международной статистической классификации болезней и редко сочетаются друг с другом.

В этой связи множество травматических форм целесообразно ограничить путем ранжирования возможных проявлений травмы T по степени ее интенсивности, тяжести или какому-либо иному показателю или группе показателей. Процедуру ранжирования проявлений травмы по степени интенсивности можно осуществить, например, присваивая каждому рангу соответствующий индекс из

линейно упорядоченной по возрастанию последовательности неотрицательных целых чисел: $i = 0, 1, 2, \dots, k$, где индексу $i = 0$ соответствует событие травмирующего воздействия при отсутствии механических повреждений, индексу $i = 1$ - при минимальных, а индексу $i = k$ - при максимально выраженных механических повреждениях.

Отсюда путем сравнения вероятностей (5) и (6) можно дифференцировать приоритетный этиологический фактор в генезе B :

$$\{P_T(B|T_i A_j) > P_A(B|T_i A_j)\} \rightarrow \{T_i|A_j \Rightarrow B\}, \quad (7)$$

$$\{P_T(B|T_i A_j) < P_A(B|T_i A_j)\} \rightarrow \{A_j|T_i \Rightarrow B\}, \quad (8)$$

$$\{P_T(B|T_i A_j) = P_A(B|T_i A_j)\} \rightarrow \{T_i A_j \Rightarrow B\}. \quad (9)$$

Следует подчеркнуть, что вероятность варианта (9) равна 0. Это означает, что множество возможных на практике ситуаций ограничивается лишь случаями (7) и (8).

Используем изложенные данные для разработки критериев оценивания роли травмы и патологии в генезе субдуральных гематом, источником которых явились повреждения внеоболочечных сегментов поверхностных мозговых вен или вен мозжечка.

В указанных целях нами было изучено 103 наблюдения смертельной непроникающей черепно-мозговой травмы с наличием субдуральных гематом, источниками которых явились повреждения мозговых вен, впадающих в синусы твердой мозговой оболочки. Во всех случаях проводили исследования трупов с гистологическим изучением их органов, анализировали катамнестические сведения и клинические данные. Исследования трупов включали регистрацию характера травмы головы, определение источников внутричерепных гематом и наличия какой-либо нетравматической патологии. Наблюдения включались в исследованную выборку только при соответствии комплексу следующих условий: а) известные обстоятельства причинения черепно-мозговой травмы; б) давность черепно-мозговой травмы не более 10 суток; в) возраст пострадавших не менее 15 и не более 50 лет; г) отсутствие каких-либо патологических состояний, способных обусловить самопроизвольный характер субдуральных гематом (врожденная и приобретенная патология твердой мозговой оболочки и поверхностных мозговых вен, патологические субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния с распространением в субдуральное пространство, геморрагические вазопатии, церебральная атрофия любого генеза).

В 91,3% наблюдений исследуемые субдуральные гематомы были ассоциированы с эпичерепными повреждениями, в 92,2% - с повреждениями лептоменинкса, в 73,8% - с очаговыми повреждениями головного мозга и в 42,7% – переломами черепа. Изолированный характер субдуральных гематом был зафиксирован в 2,9% случаев. Сравнительный анализ доказал превышение относительных частот эпичерепных и лептоменингеальных повреждений над любыми другими повреждениями головы ($p < 0,0001$), а частоты очаговых повреждений головного мозга над аналогичным показателем переломов черепа ($p < 0,0001$). Различия же между частотами эпичерепных и лептоменингеальных повреждений значимыми не являлись ($p = 1$). Важно, что переломы черепа и очаговые повреждения мозга помимо ассоциации с субдуральными гематомами церебровенозного генеза во всех случаях также сочетались не менее чем с двумя другими видами повреждений головы. В то же время повреждения мягких тканей головы в 7,4%, а повреждения лептоменинкса в 2,1% имели изолированный (без учета субдуральных гематом) характер. На основании указанных данных различные анатомические структуры головы были ранжированы по степени возрастания их толерантности к механической травме с формированием ряда: эпичерепные ткани и лептоменинкс – головной мозг - скелет головы.

Изложенное позволило охарактеризовать порог преодоления механической толерантности тканей головы при черепно-мозговой травме с наличием субдуральных гематом церебровенозного генеза как дискретную случайную величину, принимающую одно из 4 возможных значений: 0 – при отсутствии повреждений головы; 1 – при наличии только эпичерепных повреждений и/или повреждений лептоменинкса; 2 – при наличии очаговых повреждений головного мозга независимо от их ассоциации с эпичерепными и лептоменингеальными повреждениями; 3 – при наличии переломов черепа независимо от их ассоциации с другими повреждениями.

В качестве априорных вероятностей субдуральных гематом при выделенных формах интенсивности черепно-мозговой травмы, а также нетравматических субдуральных гематом при возрастной церебральной атрофии были использованы репрезентативные данные, обобщенные сотрудниками Института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН [62]. Литературные данные относительно априорных частот травматических субдуральных гематом применялись с поправкой на удельный вес указанных кровоизлияний церебровеноз-

ного генеза при тяжелой черепно-мозговой травме (52%). Указанная доля вычислялась на основе данных собственного мониторинга 356 наблюдений травматических субдуральных гематом.

С учетом изложенных данных по формулам (5-8) были вычислены апостериорные вероятности травматического и нетравматического генеза субдуральных гематом, источниками которых явились повреждения поверхностных мозговых вен или вен мозжечка, при возрастной церебральной атрофии и без таковой. По результатам сравнения указанных вероятностей были сформулированы соответствующие выводы (табл. 23,24). При этом для каждого порога интенсивности травмы головы вероятность события, альтернативного приоритетному, представляет собой величину погрешности экспертного вывода относительно роли приоритетного этиологического фактора в генезе субдуральной гематомы.

Анализ представленных табличных данных показывает, что при полном отсутствии каких-либо иных повреждений головы независимо от наличия патологических изменений наиболее вероятным всегда является нетравматический генез субдуральных гематом.

Таблица 23

Оценки роли травмы различной интенсивности в генезе субдуральных гематом при отсутствии церебральной атрофии

T_i	$P(B T_i\bar{A})$	$P(B \bar{T}A)$	$P_T(B T_iA)$	$P_A(B T_iA)$	Вывод
0	$3,188 \cdot 10^{-5}$	$3,400 \cdot 10^{-5}$	0,484	0,516	$A T_i \Rightarrow B$
1	0,066	$3,400 \cdot 10^{-5}$	0,9995	0,0005	$T A_i \Rightarrow B$
2	0,106	$3,400 \cdot 10^{-5}$	0,9997	$3,195 \cdot 10^{-4}$	$T A_i \Rightarrow B$
3	0,114	$3,400 \cdot 10^{-5}$	0,9997	$2,971 \cdot 10^{-4}$	$T A_i \Rightarrow B$

Таблица 24

Оценки роли травмы различной интенсивности в генезе субдуральных гематом при возрастной церебральной атрофии

T_i	$P(B T_i\bar{A})$	$P(B \bar{T}A)$	$P_T(B T_iA)$	$P_A(B T_iA)$	Вывод
0	$3,188 \cdot 10^{-5}$	$5,810 \cdot 10^{-4}$	0,052	0,948	$A T_i \Rightarrow B$
1	0,066	$5,810 \cdot 10^{-4}$	0,991	0,009	$T A_i \Rightarrow B$
2	0,106	$5,810 \cdot 10^{-4}$	0,995	0,005	$T A_i \Rightarrow B$
3	0,114	$5,810 \cdot 10^{-4}$	0,995	0,005	$T A_i \Rightarrow B$

Необходимо подчеркнуть, что вероятности альтернативного вывода в зависимости от наличия или отсутствия патологических изменений различны. Так, при отсутствии каких-либо механических повреждений и локальных или системных патологических изменений, способных обусловить самопроизвольный характер субдуральной гематомы, вероятность ее травматического генеза равна 48,4%. При наличии же возрастной церебральной атрофии указанная вероятность снижается до 5,2%.

Полученные данные также показывают, что при обнаружении каких-либо повреждений головы независимо от наличия или отсутствия возрастной церебральной атрофии наиболее вероятным всегда является травматический генез субдуральных гематом¹. Причем вероятность ведущей роли травмы головы тем больше, чем выше зарегистрированный порог преодоления механической толерантности (см. табл. 23,24). Изложенные результаты применимы как при анализе любых субдуральных гематом независимо от варианта их клинической манифестации.

Таким образом, осуществленное аналитическое описание вариантов ассоциации травматических и патологических изменений позволяет объективно оценивать роль травмы и патологии при субдуральных гематомах церебровенозного происхождения, развившихся на фоне возрастной церебральной атрофии. Указанный методологический подход возможно и целесообразно использовать для определения генеза любых повреждений при локальных или системных болезненных изменениях, а также генеза субдуральных гематом при травме головы на фоне любых иных патологических изменений, например, гемофилии, менингитах, опухолевых поражениях головного мозга и его оболочек и т.п.

Важно отметить, что предложенный метод вероятностной оценки роли травмы и патологии в генезе повреждений при локальных или системных болезненных изменениях следует применять только при невозможности выделения основной причины на основе формальных логических правил.

¹ При этом подразумевается, что обнаруженные повреждения образовались вместе с субдуральной гематомой в рамках одного травмирующего воздействия.

ГЛАВА 4. СУБДУРАЛЬНЫЕ ГИГРОМЫ

4.1. Генез и классификация субдуральных гигром

В литературе термин «субдуральная гигрома» является собирательным и объединяет множества различных по происхождению, клиническому течению и прогнозу патологических образований субдурального пространства. В широком смысле субдуральные гигромы представляют собой скопления в субдуральном пространстве серозной жидкости или ликвора.

Серозная жидкость в субдуральном пространстве может иметь характер транссудата или экссудата, накапливаясь путем пропотевания из сосудов твердой мозговой оболочки и поверхности мозга при их патологических изменениях, а также сосудов капсул резорбированных субдуральных гематом.

Субдуральные скопления ликвора чаще всего представляют собой одно из проявлений травмы головы. Источниками образования травматических субдуральных гигром считают повреждения паутинной оболочки с формированием вентильного клапана, пропускающего ликвор лишь в одном направлении, а именно из субарахноидального пространства в субдуральное, а также разрывы базальных цистерн [29,62,90]. Иногда субдуральные гигромы возникают в результате прямого сообщения субдурального пространства с вентрикулярной системой мозга при его массивных повреждениях [29].

Помимо непосредственного повреждения паутинной оболочки при травме головы субдуральные скопления ликвора могут также возникать вследствие нарушений его абсорбции при патологических изменениях мозговых оболочек и субдурального пространства, затрагивающих пути ликворооттока. Чаще всего подобные ликвородинамические нарушения развиваются в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы и по существу относятся к ее последствиям.

Патологические процессы, запускаемые наличием субдуральных гигром различного генеза, и обусловленные ими исходы данной патологии неодинаковы. В частности, травматические субдуральные гигромы, возникающие вследствие клапанных повреждений паутинной оболочки или крупных субарахноидальных и внутримозговых ликворных образований, обладают способностью к быстрому увеличению своего объема и могут приводить к развитию сдавления и дислокации головного мозга, вследствие чего рассматриваются в

качестве одной из клинических форм черепно-мозговой травмы [10]. В зависимости от сроков манифестации симптомов сдавления мозга травматические гигромы подобно субдуральным гематомам также условно разделяются на острые, подострые и хронические.

Субдуральные гигромы, возникающие вследствие посттравматических или нетравматических гемоциркуляторных и ликвородинамических расстройств, накапливаются медленно и в относительно небольшом количестве. Будучи своевременно компенсированы резервными возможностями внутричерепного содержимого, гигромы указанного класса не приводят к дислокации мозга, сопровождаясь лишь формированием очаговой церебральной атрофии.

Таким образом, изложенное позволяет предложить следующую патогенетическую классификацию субдуральных гигром:

1. Травматические.

- 1.1. Собственно травматические (в том числе вследствие повреждений при патологических изменениях).

- 1.1.1. Паутинно-разрывные.

- 1.1.1.1. Клапанного генеза.

- 1.1.1.2. Неклапанного генеза.

- 1.1.2. Вентрикулярно-субдуральные фистулы.

- 1.2. Посттравматические ликвородинамические.

2. Нетравматические.

- 2.1. Гемодинамические.

- 2.1.1. Транссудаты.

- 2.1.2. Серозные экссудаты.

- 2.2. Ликвородинамические.

В зависимости от своей локализации и множественности субдуральные гигромы делятся на следующие группы:

1. Супратенториальные.

- 1.1. Односторонние.

- 1.2. Двусторонние.

2. Субтенториальные.

В зависимости от сроков манифестации симптомов сдавления и дислокации головного мозга субдуральные гигромы также подразделяются на: 1) острые; 2) подострые; 3) хронические.

Гетерогенность генеза, исходов и социально-юридических последствий субдуральных гигром обуславливают необходимость четкой дифференциации вида каждого субдурального жидкостного скопления, обнаруженного при исследовании трупа.

4.2. Травматические субдуральные гигромы

Основной причиной возникновения субдуральных гигром является травма головы. При этом большинство гигром развивается в остром периоде черепно-мозговой травмы вследствие клапанных или неклапанных разрывов паутинной оболочки или формирования вентрикулярно-субдуральных фистул. Такие субдуральные гигромы всегда представляют собой одно из слагаемых черепно-мозговой травмы и способны вызывать дислокацию головного мозга. Несмотря на это, в медико-экспертном отношении травматические субдуральные гигромы до сих пор остаются относительно мало изученной патологией. В этой связи нами были изучены механизм образования и особенности локализации травматических субдуральных гигром, а также определены значения их объема, достаточные для развития дислокации головного мозга.

Объектами исследования явились 24 наблюдения смертельных травматических субдуральных гигром у лиц мужского ($n = 19$) и женского ($n = 5$) пола, погибших в возрасте 21-82 лет на протяжении 1-51 суток после перенесенной травмы головы. В качестве маркеров принадлежности скоплений ликвора к кластеру травматических субдуральных гигром рассматривался комплекс следующих критериев: а) травма головы перед клинической манифестацией сдавления головного мозга; б) клиническая диагностика субдуральных скоплений ликвора с последующим их удалением путем краниотомии; в) отсутствие катамнестических сведений и морфологических данных о повторном характере черепно-мозговой травмы. Определение относительной частоты травматических гигром производилось на основе анализа выборки из 440 наблюдений сдавления головного мозга при закрытой или открытой непроникающей черепно-мозговой травме.

Всем пострадавшим оказывалась специализированная медицинская помощь, включавшая проведение одно – или двусторонних резекционных трепанаций черепа. Во всех наблюдениях осуществлялись судебно-медицинские исследования трупов, анализировались катамнестические сведения и клинические данные. Объем гигром и внутричерепных кровоизлияний измерялся в ходе краниотомии. При двусторонней локализации гигром, а также при их ассоциации с внутричерепными гематомами рассчитывался суммарный объем указанных патологических образований.

Полученные данные подвергались статистической обработке, включавшей сравнительный анализ, определение выборочных и точных биномиальных интервальных оценок частотных признаков и расчет критериев согласия. Различия признавались значимыми при величине статистической ошибки первого рода $\alpha < 0,05$.

Доля травматических субдуральных гигром в структуре причин смертельного сдавления головного мозга при непроникающей черепно-мозговой травме составила 5,7% (95% доверительный интервал: 3,7-8,4%). Все (95% доверительный интервал: 88,3-100,0%) изученные травматические субдуральные гигромы располагались супратенториально на выпуклых поверхностях теменных и височных долей головного мозга. При этом 87,5% (95% доверительный интервал: 67,6-97,3%) травматических субдуральных гигром характеризовались односторонней, а 12,5% (95% доверительный интервал: 2,7-32,4%) - двусторонней локализацией. Выявленная неоднородность частот различных видов локализации являлась статистически значимой и свидетельствовала о типичности одностороннего ($\chi^2 = 13,5$; $\nu = 1$; $p = 0,0002$) супратенториального ($\chi^2 = 24$; $\nu = 1$; $9,634 \cdot 10^{-7}$) расположения травматических субдуральных гигром.

В 73% (95% доверительный интервал: 49,8-89,3%) наблюдений травматические субдуральные гигромы явились следствием инерционной, а в остальных случаях (95% доверительный интервал: 10,7-50,2%) – импрессионной травмы. Сдавление в структуре видов воздействия на голову при черепно-мозговой травме с наличием травматических субдуральных гигром по выборочным данным отсутствовало (95% доверительный интервал: 0,0-12,7%). Сравнительный анализ подтвердил гипотезу о большей частоте инерционной травмы головы ($\chi^2 = 4,545$; $\nu = 1$; $p = 0,033$) при наличии субдуральных гигром.

В 23,5% (95% доверительный интервал: 6,8-49,9%) наблюдений к формированию травматических субдуральных гигром привели удары спереди. С такой же частотой образованием гигром сопровождалась удары сзади. Удары сбоку привели к возникновению субдуральных гигром в 47,1% (95% доверительный интервал: 23,0-72,0%), а удары сверху - в 5,9% (95% доверительный интервал: 0,2-28,7%) случаев. При ударах сбоку в 33% случаев субдуральные гигромы возникали гомолатерально по отношению к месту приложения силы, а в 67% - контралатерально. Однако ввиду небольшого

объема наблюдений обнаруженное различие относительных частот не было статистически значимым ($\chi^2 = 0,667$; $\nu = 1$; $p = 0,414$).

Во всех наблюдениях травматические субдуральные гигромы сочетались с какими-либо повреждениями эпичерепных тканей, черепа или внутричерепных структур (табл. 25). Отмеченная ассоциация подвергает сомнению вероятность изолированного характера субдуральных гигром при травме головы (95% доверительный интервал: 0-11,7%). Однако в 1 (95% доверительный интервал: 0,1-21,1%) наблюдении какие-либо повреждения черепа и внутричерепных структур отсутствовали, а субдуральная гигрома сочеталась только с повреждениями мягкого покрова головы. Данное обстоятельство подтверждает возможность образования травматических субдуральных гигром при легкой черепно-мозговой травме.

По отношению к травматическим субдуральным гигромам другие внутричерепные повреждения характеризовались любой локализацией (табл. 26). При этом распределения частот различных локализаций для субдуральных гематом и очаговых повреждений головного мозга значимо не отличались от равновероятных ($p > 0,600$). Асимметрия частот различных видов локализаций по отношению к гигромам была установлена только для субарахноидальных кровоизлияний ($p = 7,712 \cdot 10^{-6}$). В частности, указанные повреждения по отношению к травматическим субдуральным гигромам преимущественно располагаются либо билатерально (95% доверительный интервал: 59,7-94,8%), либо контралатерально (95% доверительный интервал: 2,9-34,9%). Гомолатеральный характер локализации субарахноидальных кровоизлияний по отношению к субдуральным гигромам, напротив, отмечается гораздо реже (95% доверительный интервал: 0,1-22,8%).

Таблица 25

Характер ассоциаций травматических субдуральных гигром с другими повреждениями головы

Повреждения головы	n	π_I	\hat{p}	π_S
Эпичерепные повреждения	17	0,489	0,708	0,874
Переломы черепа	12	0,291	0,500	0,709
Субдуральные гематомы	13	0,328	0,542	0,744
Субарахноидальные кровоизлияния	22	0,730	0,917	0,990
Очаговые повреждения головного мозга	17	0,489	0,708	0,874
Повреждения головы отсутствуют	0	0	0	0,211

Частота различных локализаций внутричерепных повреждений, ассоциированных с травматическими субдуральными гигромами

Внутричерепное повреждение	Контралатерально	Гомолатерально	Билатерально	χ^2	p
Субдуральные гематомы	0,429	0,357	0,214	1,000	0,607
Субарахноидальные кровоизлияния	0,136	0,045	0,818	23,545	$7,7 \cdot 10^{-6}$
Очаговые повреждения мозга	0,278	0,389	0,333	0,333	0,846

Среднее объема односторонних травматических субдуральных гигром равнялось 58,3 мл, медиана – 50 мл, мода – 40 мл, стандартное отклонение – 25,3 мл, минимум – 25 мл, максимум – 100 мл. Распределение объемов травматических субдуральных гигром приближенно являлось логнормальным ($\chi^2 = 7,760, v = 6, p = 0,256; D = 0,157, p > 0,1$) с точечными оценками параметров масштаба и формы $\mu = 3,974$ и $\sigma = 0,439$. Учитывая частую ассоциацию субдуральных гигром с другими травматическими источниками сдавления головного мозга, следует подчеркнуть, что в данных условиях наличие гигромы даже небольшого объема может быть достаточно для развития компрессии и дислокации мозга.

В зависимости от сроков клинической манифестации 92% (95% доверительный интервал: 73,0-99,0%) травматических гигром являлись острыми, а 8% (95% доверительный интервал: 1,0-27,0%) – подострыми. Хроническое течение травматических субдуральных гигром отмечено не было (95% доверительный интервал: 0-11,7%).

Таким образом, травматические субдуральные гигромы образуются вследствие инерционной или импрессионной травмы головы при любых направлениях травмирующей силы. Травматические субдуральные гигромы преимущественно характеризуются односторонней супратенториальной конвекситальной локализацией, редко (не более чем в 21% случаев) бывая изолированным внутричерепным проявлением травмы головы. Наиболее часто гигромы ассоциируются с субарахноидальными кровоизлияниями (в 73-99% случаев) и очаговыми повреждениями головного мозга (в 49-87% случаев). Объем травматических субдуральных гигром находится в пределах 25-100 мл, в среднем составляя 50 мл.

4.3. Посттравматические субдуральные гигромы

Наряду с травматическими существует группа ликвородинамических и гемодинамических субдуральных гигром, возникающих вследствие нарушений фильтрации ликвора или крови при патологических изменениях мозговых оболочек и субдурального пространства. Ликворо – и гемодинамические субдуральные гигромы преимущественно развиваются в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы и не приводят к дислокации головного мозга. В дальнейшем подобные субдуральные гигромы мы будем именовать посттравматическими.

Для изучения особенностей посттравматических субдуральных гигром нами были изучены 30 наблюдений последствий перенесенной в прошлом черепно-мозговой травмы. Посттравматические субдуральные гигромы были выявлены в 2 случаях у мужчин 40 и 59 лет. Критериями включения обнаруженных скоплений ликвора в кластер посттравматических субдуральных гигром являлись: а) травма головы в срок более 1 года до диагностики гигромы; б) наличие морфологических проявлений перенесенной в прошлом черепно-мозговой травмы; в) отсутствие катamnестических сведений и морфологических проявлений повторной травмы головы; г) диагностика гигромы в ходе судебно-медицинского исследования трупа.

Проведенное исследование включало регистрацию следующих показателей: локализация и объем гигромы, ассоциация гигром с другими повреждениями черепа и внутричерепных структур, локализация внутричерепных проявлений травмы головы по отношению к субдуральным гигромам.

Посттравматические гигромы локализовались только супратенториально, в одном наблюдении - на конвекситальной поверхности одного, а во втором – обоих полушарий головного мозга. В обоих наблюдениях были обнаружены такие внутричерепные проявления ранее перенесенной черепно-мозговой травмы, как выполненные фиброзной тканью трепанационные дефекты, резорбированные субдуральные гематомы, организованные субарахноидальные кровоизлияния и ушибы мозга. Комплекс перечисленных повреждений локализовался в проекции каждой посттравматической гигромы, в том числе и в случае их билатерального расположения.

На наш взгляд, указанную особенность взаиморасположения ликвородинамических гигром и других проявлений перенесенной

черепно-мозговой травмы следует считать закономерной. Это обусловлено путями абсорбции ликвора в полости черепа. В соответствии с данными анатомии, единственным путем оттока ликвора на выпуклых поверхностях головного мозга являются грануляции паутинной оболочки [5,69]. Поэтому нарушение абсорбции ликвора в указанных анатомических областях возможно при травме или рубцовых изменениях грануляций паутинной оболочки, возникающих при формировании и организации субдуральных гематом, субарахноидальных кровоизлияний и ушибов мозга соответствующей локализации, а также, возможно, вследствие ревизии субдурального пространства при краниотомии.

Несмотря на то, что с математико-статистической точки зрения нельзя исключить возможность контралатерального формирования посттравматических субдуральных гигром (95% доверительный интервал: 0,0-63,2%), указанные особенности ликвородинамики позволяют утверждать, что образование ликвородинамических и гемодинамических гигром возможно только гомолатерально по отношению к остальным внутричерепным проявлениям перенесенной черепно-мозговой травмы и, прежде всего, резорбированным субдуральным гематомам. Поскольку полость черепа и субдуральное пространство отростками твердой мозговой оболочки разделены на отдельные вместилища, при двусторонней супратенториальной локализации посттравматических гигром комплекс внутричерепных проявлений перенесенной черепно-мозговой травмы должен обнаруживаться по обе стороны от серпа большого мозга. Именно это и было отмечено в изученных нами наблюдениях.

Объем двусторонних супратенториальных посттравматических субдуральных гигром составил 25 мл, односторонней – 50 мл. Отсюда на основании неравенства Чебышева можно заключить, что объем не менее чем 90% посттравматических субдуральных гигром находится в пределах 0-79,0 мл. Типичное значение объема посттравматических субдуральных гигром по выборочным данным равнялось 25 мл.

Наличие следов резорбированных субдуральных гематом во всех 30 наблюдениях перенесенной ранее травмы головы позволило рассчитать относительную частоту развития посттравматических субдуральных гигром в исходе непроникающей черепно-мозговой травмы с наличием субдуральных гематом. Указанная частота равняется 6,7% (95% доверительный интервал: 8,2-22,1%).

4.4. Дифференциальная диагностика субдуральных гигром при повторной черепно-мозговой травме

Как уже упоминалось, травматические субдуральные гигромы, являющиеся одной из форм черепно-мозговой травмы, следует отличать от субдуральных гигром, возникающих вследствие нарушения абсорбции ликвора в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы и относящихся к ее последствиям [29]. Посмертная диагностика перечисленных субдуральных скоплений ликвора при однократной черепно-мозговой травме обычно не вызывает затруднений. Однако этого нельзя сказать о субдуральных гигромах при повторной травме головы, поскольку гигромы не инкапсулируются с течением времени, вследствие чего нельзя судить об их давности и, соответственно, о принадлежности к последствиям первичной или проявлениям повторной черепно-мозговой травмы. Расположение субдуральных скоплений ликвора или транссудата в проекции резорбированной субдуральной гематомы также не позволяет однозначно судить о генезе гигромы, поскольку возможно случайное совпадение локализаций травматической гигромы и посттравматических изменений мозговых оболочек. Данное обстоятельство значительно затрудняет медико-экспертную оценку субдуральных гигром при повторной черепно-мозговой травме.

В этой связи на основании анализа собственных наблюдений нами была предпринята попытка определения объективных дифференциально-диагностических критериев генеза субдуральных гигром при повторной черепно-мозговой травме.

Ранее было показано, что образование посттравматических субдуральных гигром возможно только гомолатерально по отношению к другим внутричерепным проявлениям перенесенной черепно-мозговой травмы и, в частности, к резорбированным субдуральным гематомам. Иными словами, характер локализации внутричерепных проявлений первичной черепно-мозговой травмы по отношению к субдуральным гигромам является важным дифференциально-диагностическим критерием генеза последних при повторной травме головы. В частности, контралатеральное взаиморасположение субдуральных гигром и внутричерепных проявлений первичной черепно-мозговой травмы позволяет надежно классифицировать ликворные образования как проявление повторной травмы головы (травматические субдуральные гигромы).

При гомолатеральном расположении субдуральных гигром по отношению к внутричерепным проявлениям первичной травмы головы следует обращать внимание на наличие ассоциации гигромы с проявлениями повторной черепно-мозговой травмы. Так, отсутствие ассоциации первых с другими повреждениями черепа и внутричерепных структур при повторной травме головы позволяет идентифицировать субдуральные скопления ликвора как следствие первичной черепно-мозговой травмы (посттравматические субдуральные гигромы). Вместе с тем, гомолатеральный характер взаиморасположения проявлений первичной травмы головы и субдуральных гигром при наличии морфологического субстрата повторной черепно-мозговой травмы не позволяет осуществить идентификацию гигром, вследствие чего необходим поиск дополнительных дифференциально-диагностических критериев, в том числе и вероятностного характера. В качестве подобного критерия может быть рассмотрен объем субдуральных гигром.

Распределение объемов односторонних супратенториальных посттравматических субдуральных гигром было сдвинуто влево по оси абсцисс относительно центра распределения объемов аналогичных травматических гигром (рис. 9) и характеризовалось меньшими выборочными значениями медианы ($\delta = 25$ мл) и верхнего экстремума ($\delta = 50$ мл). Указанные различия являлись статистически значимыми ($U = 4,0; p = 0,012$). Изложенное доказало, что типичный объем субдуральных скоплений ликвора, являющихся проявлением травмы головы, больше такового, образующегося вследствие нарушений абсорбции ликвора в отдаленном периоде перенесенной черепно-мозговой травмы. Следовательно, показатель объема субдуральных скоплений ликвора может быть использован в качестве дифференциально-диагностического критерия травматических и посттравматических субдуральных гигром при повторной черепно-мозговой травме.

С указанной целью изучению подверглись распределения частот значений объемов субдуральных гигром различного генеза (табл. 27). При этом, исходя из абсолютного количества значений, попавших в различные числовые промежутки, были определены относительные частоты травматических и посттравматических субдуральных гигром, которые являлись тождественными их априорным вероятностям. С учетом последних, по формуле Байеса были вычислены соответствующие апостериорные вероятности.

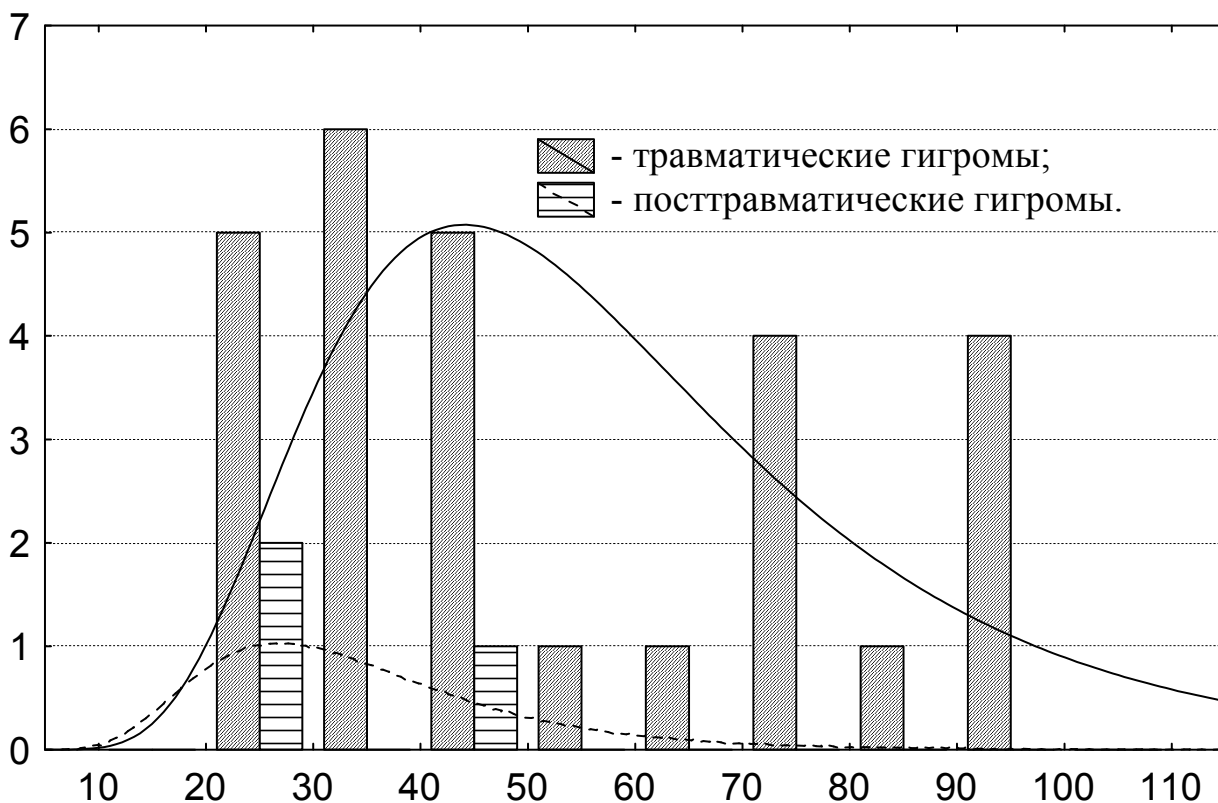


Рис. 9. Распределения объемов травматических и посттравматических субдуральных гигром. По оси абсцисс – объем гигромы, мл; по оси ординат – количество наблюдений. Сплошной и пунктирной линиями показаны аппроксимирующие выборочные данные логнормальные теоретико-вероятностные распределения.

С целью перехода от дискретных распределений к непрерывным полученные апостериорные вероятности субдуральных гигром различного генеза были аппроксимированы lowess-методом [11,42] с построением соответствующей номограммы (рис. 10).

Таблица 27

Распределения объемов субдуральных скоплений ликвора

Объем, мл		≤ 25	26-50	51-75	76-100
Посттравматические гигромы	Абсолютное число	2	1	0	0
	Априорная вероятность	0,667	0,333	0	0
	Апостериорная вероятность	0,947	0,375	0	0
Травматические гигромы	Абсолютное число	1	15	2	9
	Априорная вероятность	0,037	0,556	0,074	0,333
	Апостериорная вероятность	0,053	0,625	1	1

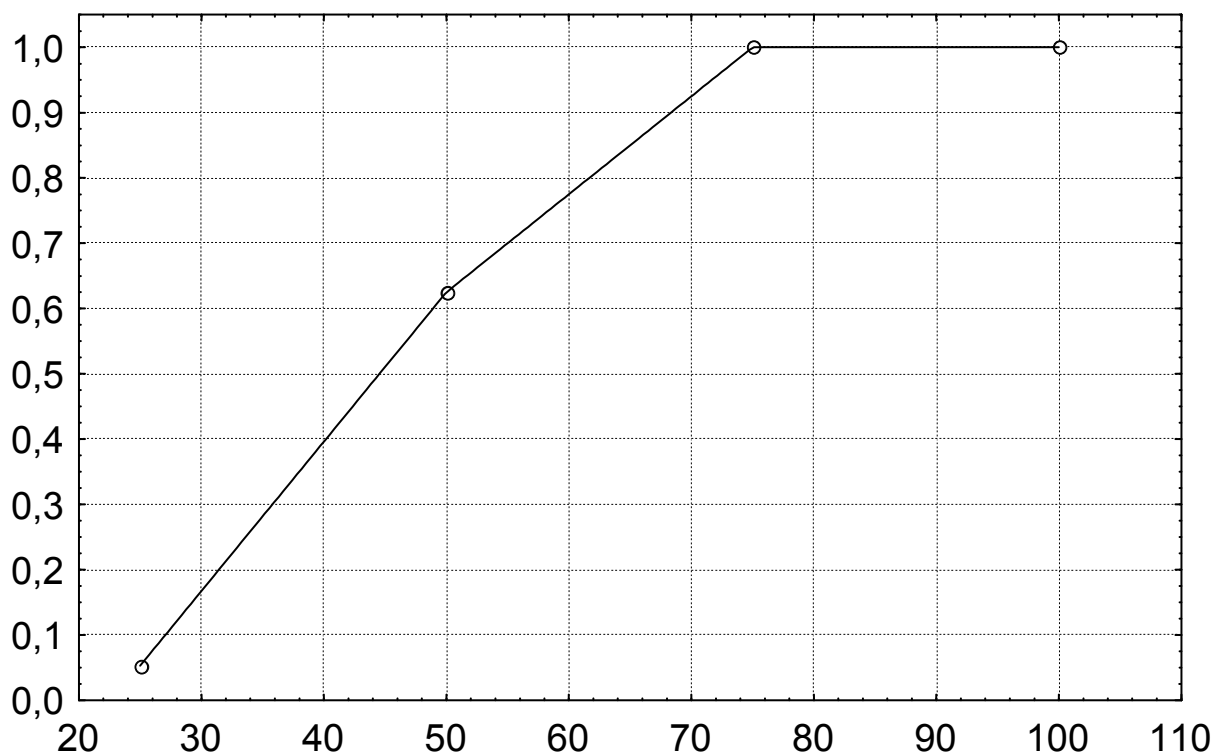


Рис. 10. Номограмма определения вероятностей принадлежности дифференцируемых субдуральных гигром к кластеру травматических по их объему. По оси абсцисс – объем гигромы, мл; по оси ординат – вероятность принадлежности к кластеру травматических гигром. Вероятность принадлежности гигромы к кластеру посттравматических вычисляется путем вычитания из единицы вероятности принадлежности к кластеру травматических гигром. На рисунке показаны точечные оценки вероятностей и аппроксимирующая их lowess-кривая.

Совокупность полученных данных позволила нам предложить алгоритм идентификации кластеров субдуральных гигром при повторной черепно-мозговой травме. Алгоритм включает регистрацию 3-х критериев: взаиморасположение субдуральной гигромы и внутричерепных проявлений первичной и повторной черепно-мозговой травмы, ассоциация гигромы с внутричерепными проявлениями повторной травмы головы и объем ликвора (рис. 11). Завершение диагностического поиска на первых двух этапах алгоритма обеспечивает 100% точность классификации, на последнем этапе – не менее 80%. С помощью разработанных номограмм определение генеза субдурального скопления ликвора при повторной черепно-мозговой травме возможно даже в случае отказа от классификации. В этой ситуации, однако, точность диагностики в зависимости от объема ликворного образования будет находиться в пределах 51-80%.

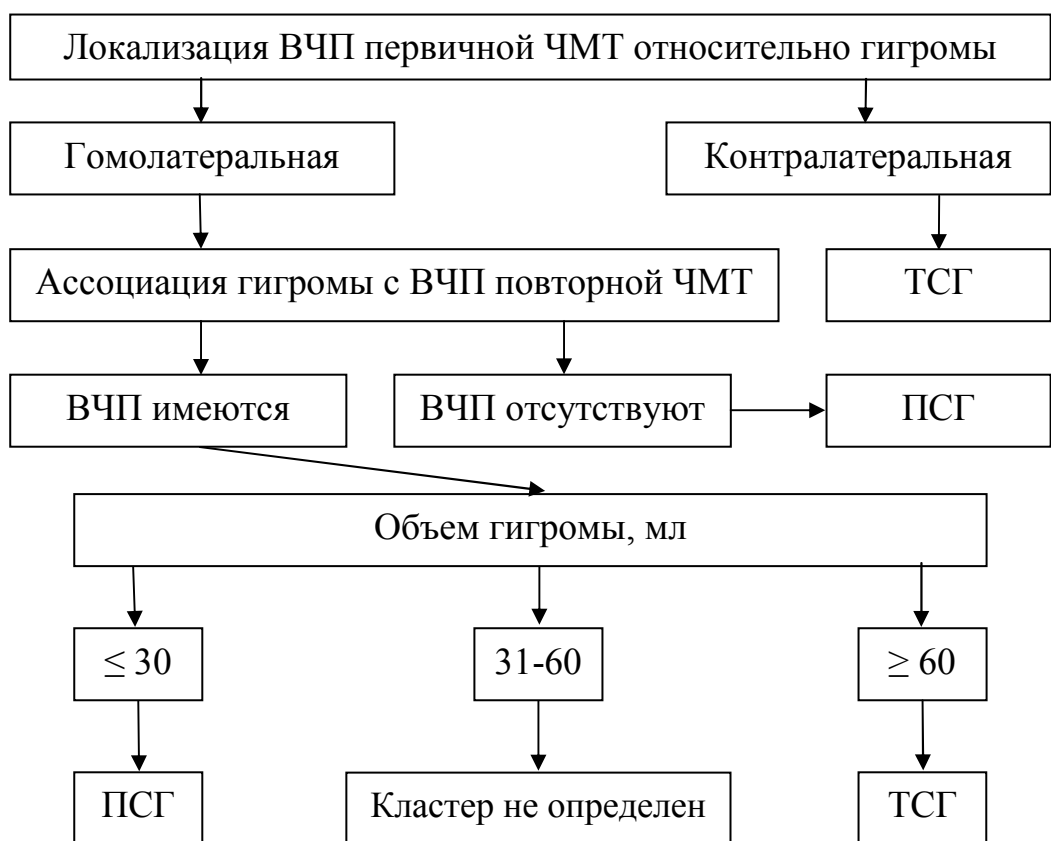


Рис. 11. Алгоритм дифференциальной диагностики генеза субдуральных гигром при повторной черепно-мозговой травме. ВЧП – внутричерепные проявления; ЧМТ – черепно-мозговая травма; ТСГ – травматическая субдуральная гигрома; ПСГ – посттравматическая субдуральная гигрома.

В заключение необходимо отметить, что в клинической литературе для обозначения субдуральных скоплений серозной жидкости или ликвора независимо от их генеза параллельно с понятием «субдуральная гигрома» широко употребляется также термин «субдуральная гидрома». Учитывая гетерогенность генеза, прогноза и характера медико-экспертной оценки субдуральных гигром, на наш взгляд, целесообразно терминологическое разделение собственно травматических и ликворо – и гемодинамических гигром. В специальной литературе собственно травматические субдуральные ликворные образования уже предложено именовать термином «субдуральные гидромы», отличая их от последствий черепно-мозговой травмы, именуемых термином «субдуральные гигромы» [44].

ГЛАВА 5. НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

5.1. Остаточные субдуральные гематомы

Ввиду своей большой распространенности наиболее часто хирургическому удалению подвергаются неинкапсулированные (острые) субдуральные гематомы. Стандартом нейрохирургического вмешательства при острых субдуральных гематомах является краниотомия. Объем последней определяется локализацией и площадью субдуральной гематомы, а также наличием и расположением ассоциированных с нею повреждений головного мозга. При отсутствии после эвакуации гематомы пролабирования вещества мозга в трепанационный дефект краниотомия обычно имеет характер костно-пластической трепанации черепа, подразумевающей ушивание твердой мозговой оболочки, а также сохранение и фиксацию швами костного лоскута [24,29,62]. В противном случае операцию завершают декомпрессионной трепанацией черепа, отличающейся удалением костного лоскута и отсутствием ушивания твердой мозговой оболочки [24].

Независимо от вида краниотомии современные требования к качеству хирургического лечения неинкапсулированных субдуральных гематом предусматривают радикальное удаление последних [62]. При этом хирургическое вмешательство должно быть произведено в максимально сжатые сроки, поскольку послеоперационные исходы тем лучше, чем раньше удалена гематома и ликвидирована вызванная ею компрессия мозга [29,62].

Альтернативой полному удалению неинкапсулированных субдуральных кровоизлияний являются остаточные гематомы, обнаружение которых при исследовании трупа требует соответствующей медико-экспертной оценки [89]. Следует отметить, что остаточные гематомы не являются единственным возможным неблагоприятным исходом оперативного лечения острых субдуральных кровоизлияний. В частности, наряду с остаточными существуют также и повторные субдуральные кровоизлияния, развивающиеся после полной эвакуации первичной гематомы [45,62,94]. В этой связи особое значение приобретает разработка критериев дифференциальной диагностики указанных патологических состояний.

Поскольку полное удаление острой субдуральной гематомы теоретически должно сопровождаться исчезновением или уменьшением симптомов сдавления головного мозга и соответствующей сменой фаз его клинического течения, то в качестве клинического критерия остаточных субдуральных кровоизлияний рассматривается сохранение в послеоперационном периоде дооперационных симптомов сдавления мозга [62]. Наличие остаточной гематомы прижизненно может быть визуализировано с помощью компьютерной томографии [62]. В то же время критерии посмертной диагностики остаточных субдуральных кровоизлияний пока не разработаны. Кроме того, в современной литературе также отсутствуют сведения о частоте и причинах остаточных субдуральных кровоизлияний.

В связи с изложенным нами было выполнено исследование, целью которого явилось определение причин остаточных субдуральных кровоизлияний.

Материалом исследования явились результаты 197 краниотомий, выполненных в нейрохирургическом отделении Самарской городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова с целью удаления супратенториальных неинкапсулированных субдуральных гематом у 142 (79,8%) лиц мужского и 36 (20,2%) лиц женского пола в возрасте 15-89 лет. Во всех наблюдениях имела место смертельная закрытая или открытая непроникающая черепно-мозговая травма с известными обстоятельствами причинения. Всем пострадавшим оказывалась специализированная медицинская помощь, в ходе которой осуществлялось динамическое эхоэнцефалоскопическое обследование и/или компьютерная томография. Во всех случаях проводились судебно-медицинские исследования трупов, анализировались катamnестические сведения и клинические данные.

В 191 (97,0%) случае выполненные краниотомии имели характер резекционной, а в 6 (3,0%) – костно-пластической трепанации черепа. Во всех наблюдениях трепанационные дефекты располагались в височных или теменных областях. В ходе каждого оперативного вмешательства достигалось визуально контролируемое полное удаление гематомы. Максимальный промежуток времени от момента причинения травмы головы до удаления субдуральной гематомы в ходе оперативного вмешательства равнялся 108 ч. Обнаруженные послеоперационные гематомы расценивали как остаточные при их локализации вне трепанационного окна и зоны интраоперационной ревизии субдурального пространства. В других случаях послеопе-

рационные субдуральные гематомы классифицировали как повторные. Всего было изучено 66 наблюдений остаточных и 70 наблюдений повторных гематом.

Объем первичных и 4 диагностированных клинически повторных субдуральных кровоизлияний определяли по протоколам соответствующих оперативных вмешательств. Объем остальных повторных и всех остаточных гематом, а также площадь трепанационных дефектов измеряли в ходе судебно-медицинских исследований трупов. Если повторная ревизия субдурального пространства по поводу рецидива субдуральной гематомы сопровождалась расширением трепанационного окна, то в качестве значения последнего рассматривалась его площадь, отмеченная в медицинской документации при описании первичной краниотомии. При отсутствии в медицинской документации точных сведений о каком-либо количественном показателе, данное наблюдение исключали из соответствующего статистического анализа.

После проведения 197 краниотомий с удалением неинкапсулированных травматических субдуральных гематом остаточные кровоизлияния были зафиксированы в 33,5% (95% доверительный интервал: 27,0-40,6%), а рецидивы – в 35,0% (95% доверительный интервал: 28,4-42,1%) случаев. Послеоперационные скопления крови в субдуральном пространстве не были обнаружены лишь в 31,5% (95% доверительный интервал: 25,1-38,5%) наблюдений.

Объем остаточных субдуральных гематом варьировал от 2 до 50 мл, в половине наблюдений составляя не более 13% от объема первичных неинкапсулированных кровоизлияний (табл. 28).

Таблица 28

Точечные оценки параметров распределений объемов остаточных и рецидивных послеоперационных субдуральных гематом

Вид гематомы		n	\bar{x}	\tilde{x}	s	x_{\max}	x_{\min}	R
Остаток	V_1 , мл	66	18,5	15	11,6	50	2	48
	V_1/V_2	44	0,178	0,130	0,138	0,625	0,048	0,577
Рецидив	V_1 , мл	66	68,1	65	34,9	200	10	190
	V_1/V_2	53	0,718	0,500	0,751	4,0	0,077	3,923

Примечание. V_1 - объем первичных неинкапсулированных травматических субдуральных гематом, мл; V_2 - объем остатков и рецидивов, мл.

Статистический анализ показал, что частота остаточных субдуральных гематом после костно-пластических трепанаций не отличается от аналогичного показателя исходов резекционных трепанаций черепа ($p = 1$). Различия в объемах остаточных гематом между данными вариантами краниотомии также не были обнаружены ($U = 28$; $p = 0,190$). Ранговый корреляционный анализ 64 наблюдений нерадикальных исходов резекционных трепанаций показал отсутствие значимой зависимости объема остаточных гематом от площади трепанационного окна ($r_S = 0,110$; $t = 0,868$; $p = 0,389$). Кроме того, резекционные трепанации черепа с наличием остаточных гематом по площади трепанационных дефектов не отличались от аналогичных радикальных краниотомий ($U = 1745$; $p = 0,382$). Приведенные данные убедительно свидетельствовали об отсутствии значимого влияния характера оперативного вмешательства на объем и частоту остаточных субдуральных гематом.

Вместе с тем, важным результатом явилось установление умеренной положительной зависимости объема остаточных гематом от объема первичных неинкапсулированных субдуральных кровоизлияний. Данная зависимость сохраняла свою интенсивность как при анализе только лишь одной выборки с остаточными гематомами ($r_S = 0,353$; $t = 2,441$; $p = 0,019$), так и при объединении последней с выборкой неосложненных краниотомий ($r_S = 0,358$; $t = 3,692$; $p = 3,750 \cdot 10^{-4}$). 95% доверительный интервал для неизвестного истинного значения анализируемой зависимости составил

$$0,168 \leq \rho_S < 0,520.$$

Вычисление интервальных оценок коэффициента детерминации установило, что доля вариации объема остаточных гематом, определяемая влиянием объема первичных неинкапсулированных субдуральных кровоизлияний, с 95% надежностью находится в пределах 2,8-27,0% (точечная оценка – 12,8%).

Важным фактом в аспекте изложенного явились особенности локализации остаточных субдуральных гематом. Так, все остаточные гематомы располагались на значительном удалении от трепанационного окна и зоны интраоперационной ревизии субдурального пространства. Полный перечень вариантов расположения остаточных гематом включал базальную локализацию в проекции передней или средней черепной ямок, межполушарную локализацию и конвекситальную локализацию в проекции полюсов лобных и височных долей головного мозга.

Комплекс полученных данных позволил утверждать, что основными причинами нерадикального удаления супратенториальных неинкапсулированных субдуральных гематом являются множественность их образования, значительность объема и локализация в зонах субдурального пространства, труднодоступных для интраоперационной ревизии. В свою очередь, для одиночных острых супратенториальных субдуральных гематом основными факторами, определяющими радикальность хирургического лечения, следует считать объем и особенности локализации указанных патологических образований. При этом следует отметить, что названные факторы взаимосвязаны. В частности, конвекситальные неинкапсулированные субдуральные гематомы большого объема в силу ограниченности субдурального пространства закономерно будут распространяться и в другие отделы последнего: в межполушарную щель или на основание черепа.

Регрессионный анализ формализовал статистическую взаимозависимость объемов остаточных и первичных неинкапсулированных субдуральных кровоизлияний:

$$V = 99,4 + 1,476v \pm 55,0t_{\alpha;93}$$

где V – объем первичной гематомы, мл; v – объем остаточной гематомы, мл; $t_{\alpha;93}$ – значение двустороннего варианта t -критерия при требуемом уровне значимости и 93 степенях свободы.

Данное аналитическое выражение показывает, что критическое значение объема первичных неинкапсулированных субдуральных кровоизлияний, определяющее радикальность их удаления, равно 100 мл. Это означает, что типичным исходом оперативного лечения неинкапсулированных субдуральных гематом объемом менее 100 мл является их полное удаление. Хирургическое же лечение неинкапсулированных гематом большего объема независимо от своего характера обычно является нерадикальным, причем превышение объема первичных субдуральных кровоизлияний указанной критической величины на 1,5 мл в среднем приводит к увеличению объема остаточных гематом на 1,0 мл.

Таким образом, полученные данные позволяют сделать вывод, что существование остаточных послеоперационных субдуральных гематом является закономерным следствием неблагоприятного сочетания трех основных особенностей первичных неинкапсулированных кровоизлияний: их множественности, объема и характера локализации.

В отличие от острых гематом современные подходы к хирургическому лечению инкапсулированных (хронических) субдуральных кровоизлияний характеризуются отсутствием стремления к максимальному радикализму. Подобная тактика объясняется наличием большого количества рецидивов после краниотомий с радикальным удалением инкапсулированных субдуральных гематом и, как следствие, высокой послеоперационной летальностью [62,85]. Поскольку снижение травматичности операции позволяет улучшить послеоперационные исходы, то при лечении хронических субдуральных гематом краниотомия с полным опорожнением гематомы и максимальным удалением ее капсулы уступила место таким ограниченным по объему оперативным вмешательствам, как опорожнение гематомы с частичным удалением капсулы в пределах трепанационного окна и дренирование гематомы [62,93].

Малоинвазивные методики лечения инкапсулированных субдуральных гематом постоянно совершенствуются. В настоящее время комплекс наиболее часто применяемых дренирующих способов хирургического лечения инкапсулированных субдуральных гематом включает метод эвакуации гематомы через фрезевое отверстие, закрытое наружное дренирование гематомы, «twist-drill» краниостомию, методы эндоскопической эвакуации гематомы и др. [81,89,92,95,96]. При этом использование различных визуализирующих методов контроля доказало резорбцию неудаленных капсул хронических гематом, а продолжительные катамнестические исследования - отсутствие возникновения судорожных припадков в послеоперационном периоде [62]. В этой связи при лечении инкапсулированных субдуральных гематом краниотомия считается обоснованной только при твердофазном содержимом (свертки крови, кальцинаты) и многокамерном строении гематомы, а также в случаях ее рецидивирования после нескольких попыток дренирования [62].

Таким образом, существующая тактика хирургического лечения инкапсулированных субдуральных кровоизлияний предполагает наличие остаточных элементов гематомы, которые могут быть представлены как фрагментами ее капсулы, так и внекапсулярным жидким содержимым. Данное обстоятельство требует соответствующей медико-экспертной оценки обнаруженных при исследовании трупа послеоперационных остаточных субдуральных кровоизлияний.

В частности, наличие остаточных гематом следует расценивать как неблагоприятный исход нейрохирургического вмешательства, только если последнее изначально предполагало полную эвакуацию гематомы и полное иссечение ее капсулы. При прямом удалении гематомы с частичным иссечением ее капсулы неблагоприятным исходом оперативного вмешательства следует считать оставление внекапсулярных компонентов гематомы. Дренирующие методики лечения подострых и хронических субдуральных гематом предполагают оставление их капсул, а также небольшого количества внекапсулярного содержимого.

В целях определения частоты нерадикальных исходов оперативного лечения инкапсулированных супратенториальных субдуральных гематом путем краниотомии с полным иссечением их капсул нами были проанализированы результаты 13 краниотомий, выполненных в нейрохирургическом отделении Самарской городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова. Во всех случаях выполненные краниотомии имели характер резекционной трепанации черепа. В ходе каждой краниотомии достигалось визуально контролируемое полное удаление внекапсулярных компонентов первичных гематом (жидкофазных и в состоянии свертывания). Также производились попытки полного удаления наружных листов их капсул. Послеоперационные скопления крови расценивали как остаточные при обнаружении капсул, а также жидкой крови или свертков, локализованных вне трепанационного окна и зоны интраоперационной ревизии субдурального пространства. В противном случае послеоперационные гематомы классифицировали как рецидивы. Объем первичных гематом измерялся в ходе оперативных вмешательств. Объемы остаточных и рецидивных кровоизлияний определяли в ходе аутопсий.

После проведения 13 краниотомий с удалением инкапсулированных супратенториальных субдуральных гематом остаточные кровоизлияния были зафиксированы во всех случаях и были представлены фрагментами наружных капсул гематом. В 2 (15%) наблюдениях были также обнаружены внекапсулярные компоненты гематом (95% доверительный интервал: 1,9-45,4%). Использование неравенства Чебышева показало, что объем не менее чем 90% остаточных внекапсулярных компонентов при краниотомии с прямым удалением хронических гематом не превысит 102,1 мл.

5.2. Рецидивные субдуральные гематомы

Нерадикальность нейрохирургического вмешательства не является единственной причиной наличия послеоперационных скоплений крови в субдуральном пространстве. Не менее важный механизм образования последних связан с повторными субдуральными кровотечениями. Источники повторных гематом могут быть представлены теми же повреждениями, которые привели к формированию первичных субдуральных кровоизлияний. Кроме того, источниками рецидивов могут явиться также интраоперационные повреждения черепа и внутричерепных структур.

В связи с указанной мультикаузальностью необходимым условием адекватной медико-экспертной оценки послеоперационных субдуральных кровоизлияний является дифференциация их принадлежности к кластерам остаточных или повторных гематом.

В отличие от остаточных гематом, характеризующихся сохранением дооперационных симптомов сдавления головного мозга, основным клиническим критерием повторных субдуральных кровоизлияний является первоначальное послеоперационное исчезновение или уменьшение симптомов компрессии мозга и последующее повторное ухудшение состояния пострадавшего, проявляющееся соответствующей сменой фаз клинического течения [62]. Однако стабильность или послеоперационное ухудшение клинической симптоматики сдавления мозга при субдуральных гематомах часто бывают вызваны наличием сопутствующей внутричерепной травматической патологии или развитием других осложнений черепно-мозговой травмы [29]. Поэтому точность клинической дифференциальной диагностики исходов оперативного лечения субдуральных гематом довольно низка [45].

Большей точностью прижизненной дифференциальной диагностики нерадикальных исходов оперативного лечения субдуральных гематом отличается компьютерная томография. Так, согласно собственным данным, во всех наблюдениях, в которых проводился послеоперационный динамический контроль состояния внутричерепных структур на основе компьютерной томографии, не было зафиксировано ни одного ложноположительного или ложноотрицательного диагностического результата, а минимальный объем визуализированных послеоперационных субдуральных гематом составил 10 мл [45].

При исследовании трупа характер послеоперационного субдурального скопления крови чаще всего может быть легко решен в рамках предложенной нами аксиоматической системы установления источников субдуральных гематом (см. рис. 3). В терминах естественного языка выводимое из данной системы формальное правило формулируется следующим образом: при локализации вне трепанационного окна и зоны интраоперационной ревизии субдурального пространства послеоперационная гематома расценивается как остаточная, в противном случае – как рецидив; при этом предполагается отсутствие несоответствий давности дифференцируемой гематомы срокам оперативного вмешательства.

Приведем практические примеры использования указанной дедуктивной процедуры.

Пример 1. После оперативного удаления односторонней неинкапсулированной супратенториальной субдуральной гематомы, источником которой по данным оперативного вмешательства являлось очаговое разможнение конвекситальной поверхности теменной доли, при судебно-медицинском исследовании трупа потерпевшего на базальной поверхности этой же доли обнаружена субдуральная гематома схожей давности. Кроме следов оперативного вмешательства каких-либо других повреждений оболочек и вещества головного мозга или их патологических образований не установлено. Трепанационное окно расположено в теменной области.

Вывод: обнаруженная при судебно-медицинском исследовании субдуральная гематома является остаточной, источник ее - повреждение церебральных артерий или сосудов субарахноидального пространства зоны ушиба головного мозга.

Пример 2. После оперативного удаления односторонней неинкапсулированной супратенториальной субдуральной гематомы, источником которой по данным оперативного вмешательства являлось очаговое разможнение конвекситальной поверхности теменной доли, при судебно-медицинском исследовании трупа потерпевшего, погибшего через 5 ч после операции, обнаружена неинкапсулированная субдуральная гематома схожей локализации. Кроме следов оперативного вмешательства каких-либо других повреждений оболочек и вещества головного мозга или их патологических образований не установлено. Трепанационное окно расположено в теменной области.

Вывод: обнаруженная при судебно-медицинском исследовании субдуральная гематома является рецидивной, источник ее - повреждения церебральных артерий или сосудов субарахноидального пространства зоны ушиба головного мозга и/или сосуды тканей головы, поврежденные в ходе оперативного вмешательства.

Пример 3. После оперативного удаления односторонней хронической конвекситальной субдуральной гематомы при судебно-медицинском исследовании трупа потерпевшего в зоне оперативной ревизии субдурального пространства обнаружены фрагменты капсулы гематомы и расположенное под ними скопление жидкой крови. Кроме следов оперативного вмешательства каких-либо других повреждений черепа и дуральной оболочки, а также повреждений лептоменинкса и головного мозга или их патологических образований не установлено. Трепанационное окно расположено в теменной области.

Вывод: обнаруженная при судебно-медицинском исследовании субдуральная гематома является рецидивной, источник ее – сосуды капсулы имевшейся хронической субдуральной гематомы.

Следует отметить, что на практике часто трудно определить границы зоны интраоперационной ревизии субдурального пространства. Вследствие этого относительно части послеоперационных гематом, локализованных вне трепанационного окна, невозможно решить, расположены ли они в зоне интраоперационной ревизии или нет. В этой связи охарактеризованное в разделе 5.1 собственное исследование, наряду с другими также преследовало целью определение дополнительных критериев идентификации генеза послеоперационных субдуральных скоплений крови. В качестве возможных диагностических критериев рассматривались априорные частоты и объем различных видов послеоперационных субдуральных гематом.

После проведения 197 краниотомий с удалением неинкапсулированных субдуральных гематом остаточные кровоизлияния были зафиксированы в 33,5%, а рецидивы – в 35,0% случаев. Послеоперационные скопления крови в субдуральном пространстве не были обнаружены лишь в 31,5% наблюдений. Какие-либо различия среди относительных частот анализируемых послеоперационных исходов отсутствовали ($\chi^2 = 0,002; \nu = 2; p = 0,999$). Это указывало на равную вероятность остаточного и рецидивного вариантов генеза послеоперационных субдуральных гематом и исключало возможность

использования априорных частот указанных патологических состояний в качестве критерия их дифференциальной диагностики.

На следующем этапе были исследованы типы распределений объемов остаточных и рецидивных субдуральных гематом (см. табл. 28). Проведенный анализ показал, что совокупность значений объема остаточных гематом наиболее адекватно аппроксимируется логнормальным распределением ($\chi^2 = 6,682$; $\nu = 6$; $p = 0,334$) с параметрами $\mu = 2,720$ и $\sigma = 0,662$. Выборочная совокупность значений объема рецидивных субдуральных гематом наиболее точно могла быть аппроксимирована гамма-распределением ($\chi^2 = 11,275$; $\nu = 8$; $p = 0,187$) с параметрами $\alpha = 3,613$ и $\beta = 18,849$ (рис. 12).

Пусть $f(x)$ - плотность распределения вероятностей объема остаточных, а $\varphi(x)$ - объема рецидивных субдуральных гематом с эмпирически найденными параметрами. Тогда для любого значения x объема можно определить априорные вероятности его принадлежности к кластерам остаточных или рецидивных гематом:

$$p(x) = \int_{x-\varepsilon}^{x+\varepsilon} f(z) dz,$$

$$q(x) = \int_{x-\varepsilon}^{x+\varepsilon} \varphi(z) dz,$$

где $p(x)$ - априорная вероятность принадлежности послеоперационной гематомы объемом x мл к кластеру остаточных, а $q(x)$ - аналогичная вероятность принадлежности к кластеру рецидивных кровоизлияний, $f(z)$ и $\varphi(z)$ - плотности логнормального и гамма-распределений с эмпирически найденными параметрами, в которых обозначение x заменено на символ z во избежание коллизии переменных, ε - любая, наперед заданная окрестность точки x .

Отсюда для любых значений объемов послеоперационных субдуральных скоплений крови по формуле Байеса можно вычислить соответствующие апостериорные вероятности принадлежности к кластерам остаточных или рецидивных гематом:

$$P(x) = \frac{\int_{x-\varepsilon}^{x+\varepsilon} f(z) dz}{\int_{x-\varepsilon}^{x+\varepsilon} f(z) dz + \int_{x-\varepsilon}^{x+\varepsilon} \varphi(z) dz}, \quad Q(x) = \frac{\int_{x-\varepsilon}^{x+\varepsilon} \varphi(z) dz}{\int_{x-\varepsilon}^{x+\varepsilon} f(z) dz + \int_{x-\varepsilon}^{x+\varepsilon} \varphi(z) dz}.$$

где $P(x)$ и $Q(x)$ - апостериорные вероятности принадлежности послеоперационной субдуральной гематомы объемом x мл к кластерам остаточных или рецидивных кровоизлияний.

Полученные результаты идентификации вида послеоперационных субдуральных гематом целесообразно представить в формате номограммы, область значений которой включает континуум возможных значений объема скоплений крови (рис. 13).

Изложенные данные формально применимы лишь к исходам оперативного лечения неинкапсулированных субдуральных гематом. Как уже упоминалось, в отличие от неинкапсулированных субдуральных гематом современная хирургия их инкапсулированных аналогов характеризуется отсутствием стремления к радикальному удалению последних. Существующие варианты малоинвазивной хирургии подострых и хронических субдуральных кровоизлияний ограничиваются лишь опорожнением жидких внекапсулярных компонентов гематомы [81,89,92,95,96].

В этой связи при исследовании трупа с наличием инкапсулированной субдуральной гематомы, подвергавшейся оперативному лечению, медико-экспертной оценке подлежат лишь случаи послеоперационного обнаружения ее внекапсулярного компонента. Тогда послеоперационные субдуральные скопления жидкой крови расцениваются как остаточные при их обнаружении вместе с капсулой гематомы вне трепанационного окна и зоны интраоперационной ревизии субдурального пространства. При обнаружении скоплений жидкой крови и свертков вместе с капсулой за пределами зоны ревизии субдурального пространства гематомы классифицируются как рецидивные. На иной генез гематомы указывает ее внекапсулярная локализация.

Небольшой объем собственных наблюдений не позволил охарактеризовать типы распределений объемов внекапсулярных компонентов послеоперационных субдуральных гематом различного генеза. Тем не менее, использование неравенства Чебышева показало, что не менее чем в 75% наблюдений объем внекапсулярных компонентов остаточных инкапсулированных гематом не превысит 77 мл, а рецидивных гематом - 214 мл. Подобное соотношение объемов разновидностей послеоперационных инкапсулированных гематом соответствует таковому их неинкапсулированных аналогов и в спорных случаях делает возможным применение в диагностических целях соответствующей номограммы (см. рис. 13).

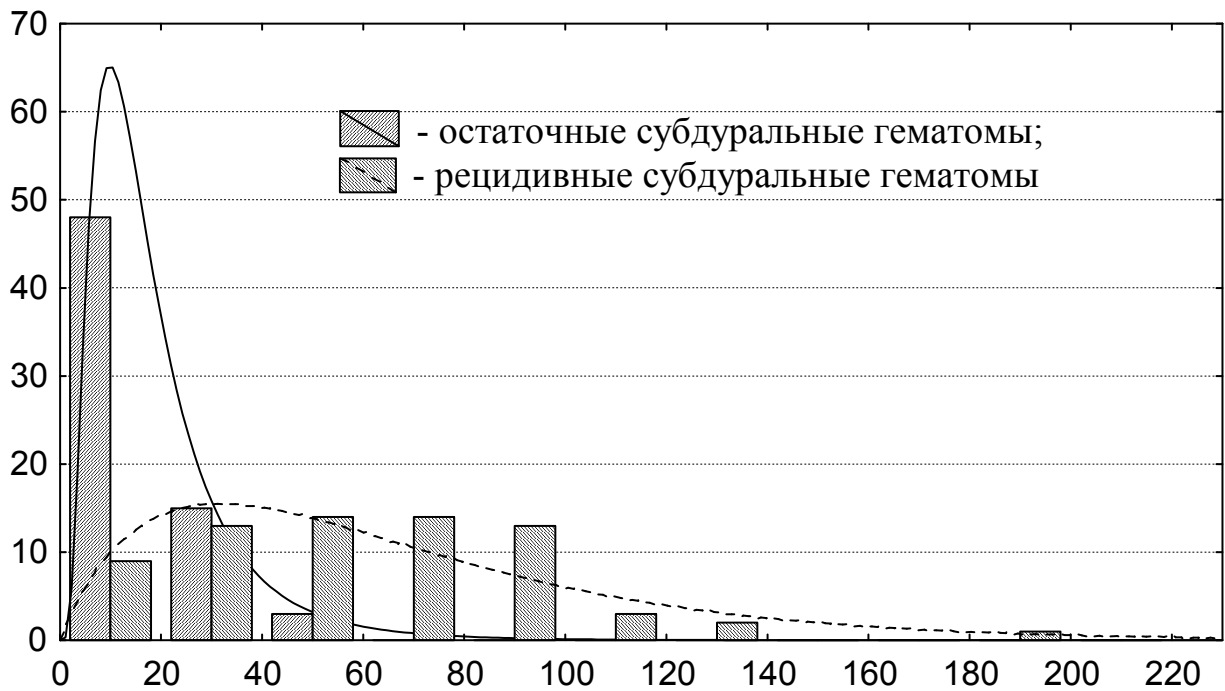


Рис. 12. Эмпирические распределения объемов остаточных и рецидивных субдуральных гематом и их теоретические аппроксимации. По оси абсцисс – объем гематомы, мл; по оси ординат – количество наблюдений.

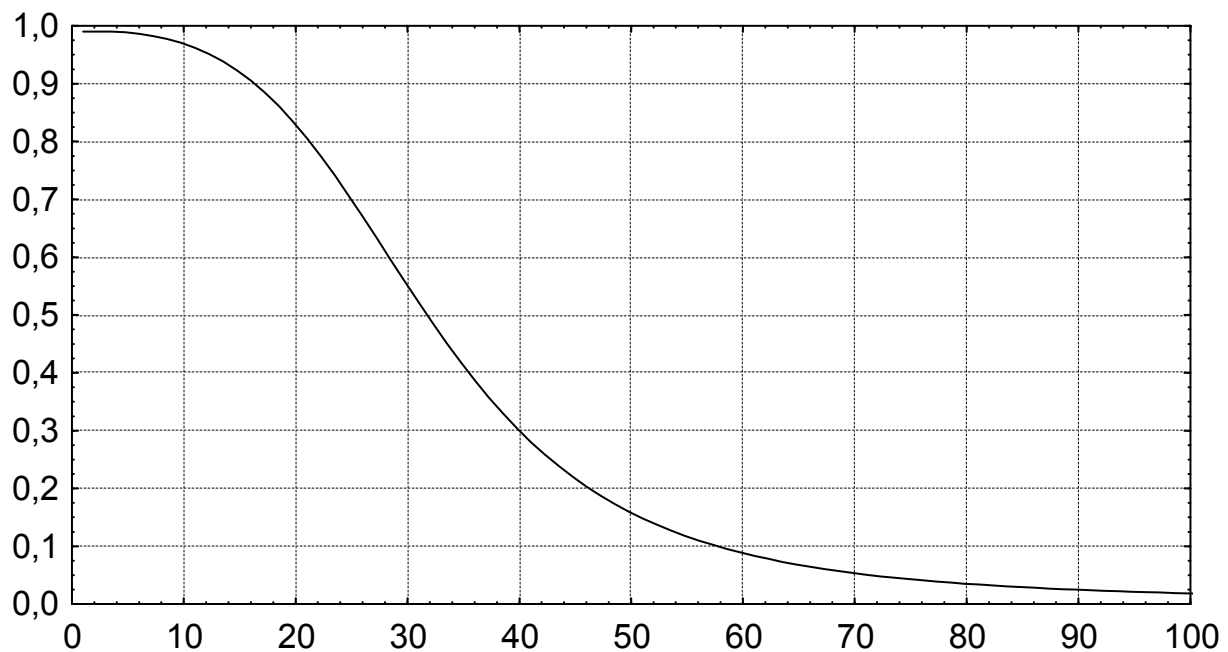


Рис. 13. Номограмма определения вероятностей принадлежности послеоперационных субдуральных скоплений крови к кластерам остаточных или повторных гематом. По оси абсцисс – объем послеоперационного скопления крови в субдуральном пространстве, мл; по оси ординат – вероятность принадлежности к кластеру остаточных гематом. Вероятность принадлежности к кластеру рецидивов вычисляется путем вычитания из единицы вероятности принадлежности к кластеру остаточных гематом.

5.3. Черепно-мозговая инфекционная патология

Остаточные и рецидивные кровоизлияния являются основным, но не единственным неблагоприятным исходом оперативного лечения субдуральных гематом. Нейрохирургическое лечение последних в определенной доле случаев осложняется черепно-мозговой инфекционной патологией, прежде всего проявляющейся воспалительными поражениями головного мозга и мозговых оболочек.

Наличие инфекционных осложнений у всех методов оперативного лечения субдуральных гематом объясняется тем, что нейрохирургическое вмешательство даже при изолированных гематомах придает им характер проникающих ранений полости черепа. Поэтому после оперативного удаления субдуральных гематом встречаются, хотя и с меньшей частотой, все инфекционные осложнения, присущие проникающей черепно-мозговой травме. Частота послеоперационной инфекционной черепно-мозговой патологии возрастает при субдуральных гематомах, являющихся одним из слагаемых проникающей черепно-мозговой травмы.

Полный перечень возможных черепно-мозговых инфекционных осложнений оперативного лечения субдуральных гематом включает следующие клинико-морфологические формы:

- воспалительная патология мягких покровов головы;
- воспалительная патология костей черепа;
- эпидуральная эмпиема;
- пахименингит;
- синусит, флебит;
- субдуральная эмпиема;
- лептоменингит;
- менингоэнцефалит;
- внутримозговой абсцесс;
- вентрикулит.

К инфекционным поражениям мягких покровов головы относят нагноения операционных ран, подкожные флегмоны, абсцессы [29].

Воспалительные поражения черепа в зависимости от преимущественной локализации патологического процесса подразделяют на периоститы, остеопериоститы, оститы и остеомиелиты [47].

Эпидуральные и субдуральные эмпиемы – это внутричерепные скопления гноя, располагающиеся непосредственно над – и под твердой мозговой оболочкой соответственно. Иногда в клинической

практике ограниченные скопления гноя в субдуральном пространстве именуют термином «субдуральный абсцесс». Следует подчеркнуть неправомерность данного термина, поскольку в общей патологии под термином «абсцесс» понимается ограниченное гнойное расплавление ткани, а не скопление гноя в предсуществующих полостях, обозначаемое как эмпиема. Интересно, что аналогичные терминологические неточности имеют место не только в рассматриваемой области, но и в других разделах частной патологии, например, таковыми являются так называемые «крипт-абсцессы» при хроническом гастрите [4].

Пахименингит и лептоменингит – это воспалительные поражения твердой и мягкой мозговых оболочек соответственно. В зависимости от локализации различают конвекситальные, базальные и разлитые менингиты [29]. Важно отметить, что при эпидуральных эмпиемах имеет место обязательное, в той или иной мере выраженное вовлечение в воспалительный процесс дуральной, а при субдуральных эмпиемах - дуральной и паутинной оболочек. Поэтому терминами «пахименингит» и «лептоменингит» целесообразно обозначать воспалительные поражения соответствующих мозговых оболочек только при отсутствии скоплений гноя в эпидуральном и субдуральном пространствах. Разновидностью воспалительной патологии твердой мозговой оболочки, в силу особенностей своей локализации и прогноза выделяемой в самостоятельную клинкоморфологическую форму, является синусит - воспалительное поражение дуральных синусов.

В отличие от менингитов менингоэнцефалит характеризуется вовлечением в воспалительный процесс наряду с мозговыми оболочками и вещества головного мозга. Ограниченное гнойное поражение головного мозга, характеризующееся формированием внутримозгового гнойника, называется внутримозговым абсцессом. Еще одной формой воспалительного поражения головного мозга является венитрит, под которым подразумевается воспаление эпендимы вентрикулярной системы.

Перечисленные инфекционные поражения следует отличать от реактивных воспалительных изменений тканей головы, развивающихся в ответ на их травматическое повреждение, поскольку в генезе последних исключительную или преобладающую роль играет асептическое воспаление. Примером асептических реактивных процессов являются посттравматические периоститы [30,38], посттрав-

матические арахноидиты [29]. С общепатологических позиций инфекционные воспалительные процессы могут быть подразделены на острые и хронические, а также первичные и вторичные.

Первичные воспалительные поражения характеризуются непосредственным инфицированием тканей головы после причинения черепно-мозговой травмы, а также во время или после оперативного удаления субдуральной гематомы. К числу таких поражений, прежде всего, следует отнести воспалительную патологию эпичерепных тканей, менингиты, эпи – и субдуральные эмпиемы.

Вторичные воспалительные поражения развиваются опосредованно, являясь следствием первичных поражений при их прогрессирующем течении. При развитии послеоперационных инфекционных осложнений субдуральных гематом вторичными обычно являются внутримозговые абсцессы и венитрикулиты. Вовлечение вторичных поражений в воспалительный процесс осуществляется гематогенным или ликвородинамическим путем, а также путем непосредственного контактного распространения из первичного очага.

В целях определения частот различных черепно-мозговых инфекционных и внечерепных осложнений оперированных субдуральных гематом нами была изучена динамика смертельной непроникающей черепно-мозговой травмы с наличием супратенториальных субдуральных гематом, вызвавших сдавление головного мозга у 271 лица в возрасте 15-89 лет. Во всех наблюдениях имела место изолированная черепно-мозговая травма с известными обстоятельствами и давностью причинения. Всем пострадавшим оказывалась специализированная медицинская помощь, в том числе с удалением субдуральных гематом путем одно – или двусторонней краниотомии, имевшей характер резекционной или костно-пластической трепанации черепа.

Во всех случаях проводились судебно-медицинские исследования трупов с гистологическим изучением фрагментов головного мозга, легких и других органов, анализировались катамнестические сведения и клинические данные. Инфекционные поражения органов и тканей диагностировали путем их посмертного макроскопического и гистологического исследования. При обнаружении каких-либо черепно-мозговых инфекционных поражений последние расценивались как осложнения нейрохирургических вмешательств.

В отношении объектов проведенного анализа следует отметить, что согласно литературным данным инфекционные черепно-

мозговые осложнения могут иметь место не только при проникающей, но и при непроникающей черепно-мозговой травме открытого и даже закрытого характера [29]. Поэтому нельзя было исключить возможность того, что не все инфекционные осложнения черепно-мозговой травмы, зарегистрированные нами в качестве послеоперационных, на самом деле являются таковыми.

В этой связи предварительно нами была оценена вероятность развития указанных инфекционных осложнений при непроникающей черепно-мозговой травме с наличием субдуральных гематом, не подвергшихся оперативному лечению. В выборочной совокупности данных были отдельно изучены 58 летальных исходов неоперированных травматических субдуральных гематом. Давность посттравматического периода в каждом наблюдении указанной контрольной группы составляла не менее 25 ч.

Ни в одном наблюдении контрольной группы какие-либо черепно-мозговые инфекционные осложнения не были зарегистрированы ($\hat{p} = 0$). Отсюда с 95% надежностью можно утверждать, что вероятность развития черепно-мозговых инфекционных осложнений при непроникающей черепно-мозговой травме составляет не более 5,0%. Соответственно относительная величина ложноположительной диагностики в проведенном нами исследовании для каждой клинико-морфологической формы находится в интервале 0 – 5,0%.

Точечные и интервальные оценки частоты черепно-мозговых инфекционных осложнений хирургического удаления субдуральных гематом приведены в таблице 29. Согласно табличным данным наиболее частым инфекционным осложнением оперированных субдуральных гематом являются гнойные лептоменингиты. При анализе инфекционных ассоциаций выяснилось, что ни одно из других диагностированных внутричерепных инфекционных осложнений не имело изолированный характер, во всех случаях сочетаясь с гнойным лепто – и/или пахименингитом.

Данное обстоятельство свидетельствовало о том, что экссудативные менингиты являются первичным внутричерепным инфекционным осложнением оперированных субдуральных гематом, а энцефалиты, внутримозговые абсцессы и вентрикулиты имеют вторичный характер, вовлекаясь в воспалительный процесс уже после поражения мозговых оболочек. В этой связи для оценивания общей частоты внутричерепных инфекционных осложнений оперированных субдуральных гематом достаточен мониторинг менингитов.

Выборочные и 95% точные биномиальные интервальные оценки частоты черепно-мозговых инфекционных осложнений оперативного лечения субдуральных гематом

Патология	n	π_I	\hat{p}	π_S
Эпичерепные поражения	0	0	0	0,011
Поражения костей черепа	0	0	0	0,011
Эпидуральная эмпиема	2	0,001	0,007	0,026
Пахименингит	5	0,006	0,018	0,043
Синусит, флебит	1	0,000	0,004	0,020
Субдуральная эмпиема	3	0,002	0,011	0,032
Лептоменингит	26	0,064	0,096	0,137
Менингоэнцефалит	11	0,020	0,041	0,071
Внутричерепной абсцесс	0	0,000	0	0,011
Вентрикулит	7	0,010	0,026	0,052

Другим аспектом проведенного анализа явилось выяснение сроков и условных рисков развития черепно-мозговой инфекционной патологии после оперативного лечения субдуральных гематом.

Риски развития указанных инфекционных осложнений в различные сроки черепно-мозговой травмы определяли на основе модели анализа выживаемости, включавшей множительное оценивание по методу Каплана-Мейера [11,12,86]. При этом в качестве полных рассматривались наблюдения черепно-мозговой травмы с диагностированным лепто – и/или пахименингитом, а в качестве цензурированных справа – летальные исходы без развития такового. Статистическая обработка охарактеризована выше (см. раздел 2.8).

Выполненный анализ выживаемости показал, что инфекционные менингиты регистрируются только в первые 7 недель посткраниотомического периода, после чего риск данного осложнения равен нулю (рис. 14). Поэтому обнаружение менингита спустя 7 недель после трепанации черепа означает либо запоздалую клиническую диагностику данного осложнения черепно-мозговой травмы, либо отсутствие причинно-следственной связи между указанными патологическими состояниями. Вероятность же отсутствия менингита к концу 7 недель после краниотомии при условии оказания специализированной медицинской помощи в среднем составляет 50% (см. рис. 14).

В целях определения сроков развития менингитов после оперативного удаления субдуральных гематом было изучено соответствующее выборочное распределение объемом $n = 26$. Статистический анализ показал, что совокупность сроков развития эксудативных менингитов после нейрохирургической эвакуации субдуральных гематом может быть аппроксимирована логнормальным распределением с функцией плотности

$$f(t) = \frac{1}{\sqrt{2\pi} \cdot \sigma x} e^{-\frac{(\ln t - \mu)^2}{2\sigma^2}},$$

где $\mu = 0,293741900$ и $\sigma = 2,02944649$ (рис. 15).

Указанные данные позволяют в случаях диагностики менингитов после оперативного лечения субдуральных гематом определять их давность по формулам

$$P(t_1 \leq x \leq t_2) = \int_{t_1}^{t_2} f(t) dt;$$

$$P(x \geq t_{\max}) = \int_{t_{\max}}^{+\infty} f(t) dt;$$

$$P(x \leq t_{\min}) = \int_0^{t_{\min}} f(t) dt,$$

где x – неизвестная давность менингита; $P(t_1 \leq x \leq t_2)$ – вероятность соответствия x любому значению на временном промежутке от t_1 до t_2 ; $P(x \geq t_{\max})$ – вероятность превышения x определенного значения t_{\max} ; $P(x \leq t_{\min})$ – вероятность того, что x не превысит определенное значение t_{\min} ; $f(t)$ – функция плотности логнормального распределения с приведенными выше параметрами формы и масштаба.

Так, вероятность давности диагностированного менингита не более 1 суток после краниотомии по поводу наличия субдуральной гематомы равна 44,2%, не более 2 суток – 57,8%, не более 10 суток – 83,9%, не более 20 суток – 90,8%, не более 30 суток – 93,7%, более 25 суток – 7,5%, более 40 суток – 4,7%.

Также для любой требуемой степени вероятности возможно определение концов временного промежутка $[t_1; t_2]$ и значений t_{\max} или t_{\min} . Например, с 95% надежностью можно утверждать, что давность менингита, обнаруженного у потерпевшего, оперированного по поводу субдуральной гематомы, равна 0-71,6 суток.

5.4. Компрессионные церебральные интра – и послеоперационные осложнения субдуральных гематом

Помимо нерадикальных результатов и черепно-мозговой воспалительно-инфекционной патологии множество характерных неблагоприятных исходов оперативного лечения субдуральных гематом включает также группу осложнений, развивающихся как интраоперационно, так и в послеоперационном периоде вследствие компрессии головного мозга. Указанные компрессионные осложнения оперативного лечения субдуральных гематом представлены острым «вспучиванием» и инфарктами конвекситальных грыжевых выпячиваний головного мозга.

Острое «вспучивание» головного мозга представляет собой отек головного мозга, очень быстро развивающийся в ходе нейрохирургического вмешательства сразу после удаления субдуральной гематомы большого объема и проявляющийся острейшим венозным полнокровием головного мозга и его выпячиванием в сформированный трепанационный дефект [75]. Считается, что для развития острого «вспучивания» головного мозга объем субдуральной или иной внутричерепной гематомы должен составлять 150 мл и более [75]. Мы располагаем 84 наблюдениями оперированных субдуральных гематом изолированного характера или ассоциированных с другими внутричерепными кровоизлияниями, суммарный объем которых составлял не менее 150 мл. Из них в 43 (51%) случаях имело место в той или иной степени выраженное интраоперационное взбухание головного мозга в трепанационный дефект, определившее необходимость завершения нейрохирургического вмешательства по типу декомпрессионной трепанации черепа.

Инфаркты конвекситальных грыжевых выпячиваний головного мозга развиваются в послеоперационном периоде вследствие ущемления и последующей ишемии выпяченного участка головного мозга краями трепанационного окна. Как уже упоминалось, венозное полнокровие, отек, вторичных кровоизлияния и неполные некрозы постоянно наблюдаются в грыжевых выпячиваниях мозга. Однако степени средних инфарктов ишемические повреждения в области грыжевых выпячиваний головного мозга достигают лишь в 0,8-5,3% случаев травматического сдавления субдуральными гематомами с проведением декомпрессионной трепанации черепа (см. раздел 2.4).

5.5. Трепанационные дефекты черепа

Специфическим исходом резекционных и декомпрессионных трепанаций черепа, выполненных по поводу субдуральных гематом, вызвавших сдавление головного мозга, являются трепанационные дефекты черепа. Клинически указанные дефекты нередко проявляются синдромом трепанированного черепа [29]. Данный синдром включает жалобы на общие головные боли и местные боли в области дефекта, выпячивание содержимого черепа в дефект при кашле, чихании, наклонах головы, физическом напряжении и т.п. Характерной для пострадавших являются также боязнь повреждения мозга через дефект и косметические неудобства [29].

Заживление трепанационных дефектов происходит годами, как с краев трепанационного окна, так и из очагов костеобразования в центральных участках дефекта. Возникают указанные очаги на прилегающей к дефекту поверхности твердой мозговой оболочки в виде небольших пластинок костной и хрящевой ткани размерами до 10 мм и толщиной до 1 мм [49,57]. Костеобразующие процессы в краях дефекта также более выражены со стороны твердой мозговой оболочки. В этой связи удаление твердой мозговой оболочки во время операции или отслоение ее на значительном протяжении эпидуральной гематомой заметно замедляет или препятствует заживлению трепанационных дефектов [49]. Иногда в области краев трепанационных дефектов формируются костально-дуральные и оболочечно-мозговые рубцы.

Согласно данным литературы трепанационные дефекты площадью до 20 см² классифицируются как малые, до 60 см² – средние и более 60 см² – большие [29]. С целью описания статистических распределений площадей трепанационных дефектов нами были изучены результаты 205 краниотомий, выполненных в нейрохирургическом отделении Самарской городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова с целью удаления супратенториальных травматических субдуральных гематом у 167 пострадавших в возрасте 15-89 лет. В ходе каждого оперативного вмешательства достигалось визуально контролируемое полное удаление гематомы. Во всех случаях проводились судебно-медицинские исследования трупов, анализировались клинические данные.

Все выполненные краниотомии имели характер резекционных или декомпрессионных трепанаций черепа. Объем субдуральных

гематом определяли по протоколам соответствующих оперативных вмешательств. Площадь трепанационных дефектов измеряли в ходе судебно-медицинских исследований трупов. В 3-х случаях повторная ревизия субдурального пространства по поводу рецидива гематомы сопровождалась расширением трепанационного окна, поэтому в качестве площади последнего рассматривалось значение, отмеченное в медицинской документации при описании первичной краниотомии. Повторные ревизии субдурального пространства без расширения площади трепанационных дефектов, а также диагностические краниотомии в данном исследовании исключались.

Проведенное исследование показало неоднородность трепанационных дефектов черепа в зависимости от их локализации, множественности и кратности нейрохирургического вмешательства. Данное обстоятельство позволило предложить следующие критерии классификации трепанационных дефектов:

1. Сторона расположения дефектов.
 - 1.1. Односторонние.
 - 1.1.1. Левосторонние.
 - 1.1.2. Правосторонние.
 - 1.2. Двусторонние.
2. Количество дефектов на одной стороне черепа.
 - 2.1. Одиночные.
 - 2.2. Множественные.
3. Кратность нейрохирургического вмешательства в области одного и того же дефекта.
 - 3.1. Дефекты после однократной краниотомии.
 - 3.2. Дефекты после повторных (многократных) краниотомий.
4. Последовательность нейрохирургического вмешательства на одной стороне черепа (определяется на множестве целых чисел).

В соответствии с предложенной классификационной схемой изученный материал характеризовался следующим образом (табл. 30). При этом оказалось, что выделенные особенности краниотомий влияли на локализацию и площадь трепанационных дефектов.

Односторонние одиночные трепанационные дефекты располагались только в височных и/или теменных областях. При неоднократных краниотомиях на одной стороне черепа последующие трепанационные дефекты локализовались уже в других областях головы (лобная, затылочная).

Параметры распределений площадей трепанационных дефектов черепа

Виды дефектов	n	\bar{x}	\tilde{x}	s	x_{\min}	x_{\max}	R
Односторонние одиночные	136	27,0	25,7	16,3	1,0	86,6	85,6
Односторонние вторые	4	7,5	3,7	9,5	1,0	21,6	20,6
Двусторонние одиночные	62	18,1	14,5	11,8	1,0	53,0	52,0

Не менее значимым оказалось влияние вида трепанационного дефекта на его площадь (рис. 16). Так, площадь односторонних одиночных дефектов значительно превышала аналогичный показатель односторонних вторых ($t = 3,929; p = 0,017$) и двусторонних одиночных ($t = 4,322; p = 2,717 \cdot 10^{-5}$) дефектов. Указанные данные свидетельствовали о меньших объемах повторных нейрохирургических вмешательств при эвакуации субдуральных гематом. В частности, площадь второго трепанационного окна при его локализации на стороне первой краниотомии была в среднем меньше на $19,4 \text{ см}^2$. При контралатеральной локализации площадь второго трепанационного дефекта была в среднем меньше на $8,9 \text{ см}^2$.

95% доверительные интервалы для разности средних площадей указанных сравниваемых групп трепанационных дефектов составили соответственно

$$6,1 < \Delta\mu < 32,8 \text{ см}^2;$$

$$4,6 < \Delta\mu < 13,2 \text{ см}^2.$$

Объем удаленных субдуральных гематом варьировал от 10 до 325 мл, в среднем составляя 116,3 мл со стандартным отклонением 53,9 мл. Площадь трепанационных дефектов линейно зависела ($r = 0,167; t = 2,138; p = 0,034$) от объема удаленных субдуральных гематом (рис. 17). Однако степень этого влияния была незначительной ($r^2 = 0,028$). С 95% надежностью доверительный интервал для коэффициентов парной корреляции и детерминации составляет:

$$0,013 < \rho < 0,313;$$

$$1,627 \cdot 10^{-4} < \rho^2 < 0,098.$$

Таким образом, доля дисперсии значений площади трепанационных дефектов, определяемая объемом эвакуируемой субдуральной гематомы, не превышает 9,8%, наиболее вероятно примерно равняясь 3%.

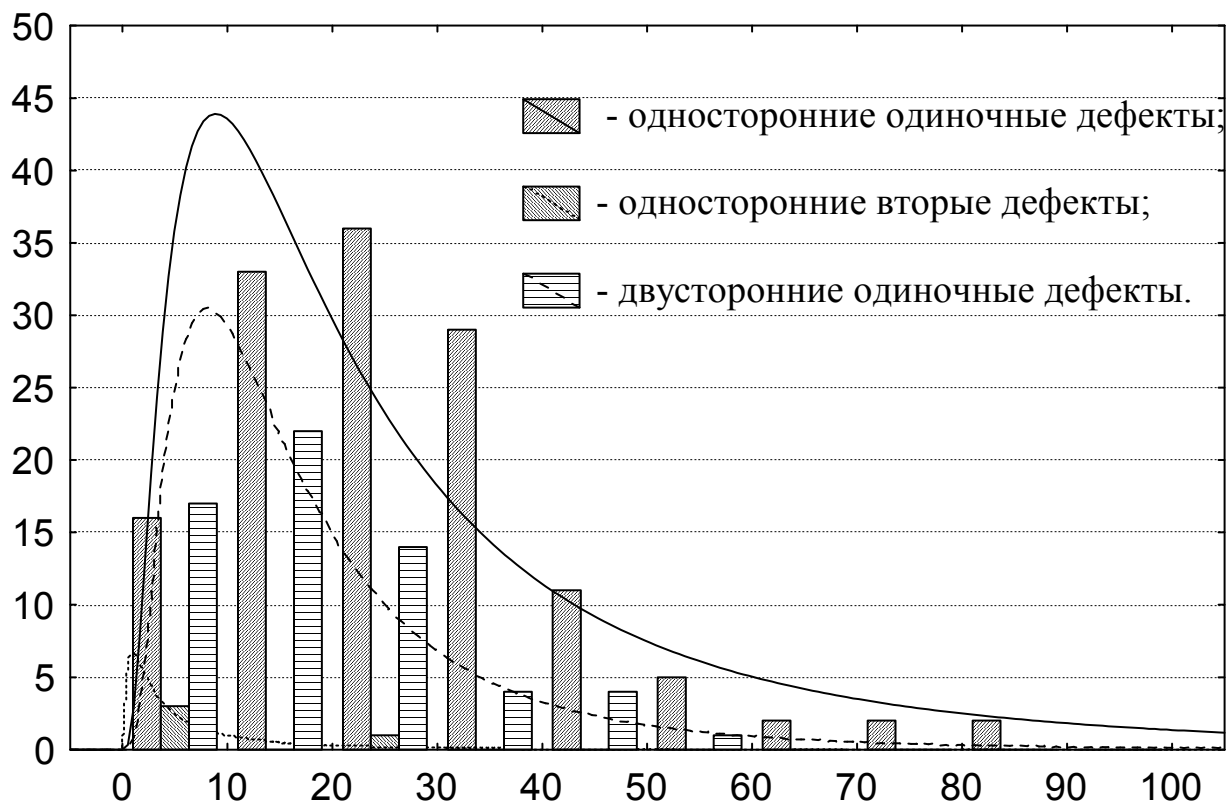


Рис. 16. Распределения площадей посттрепанационных дефектов черепа различного вида. По оси абсцисс – площадь дефектов, см^2 ; по оси ординат – количество наблюдений. Линиями показаны аппроксимирующие кривые, представленные логнормальным распределением.

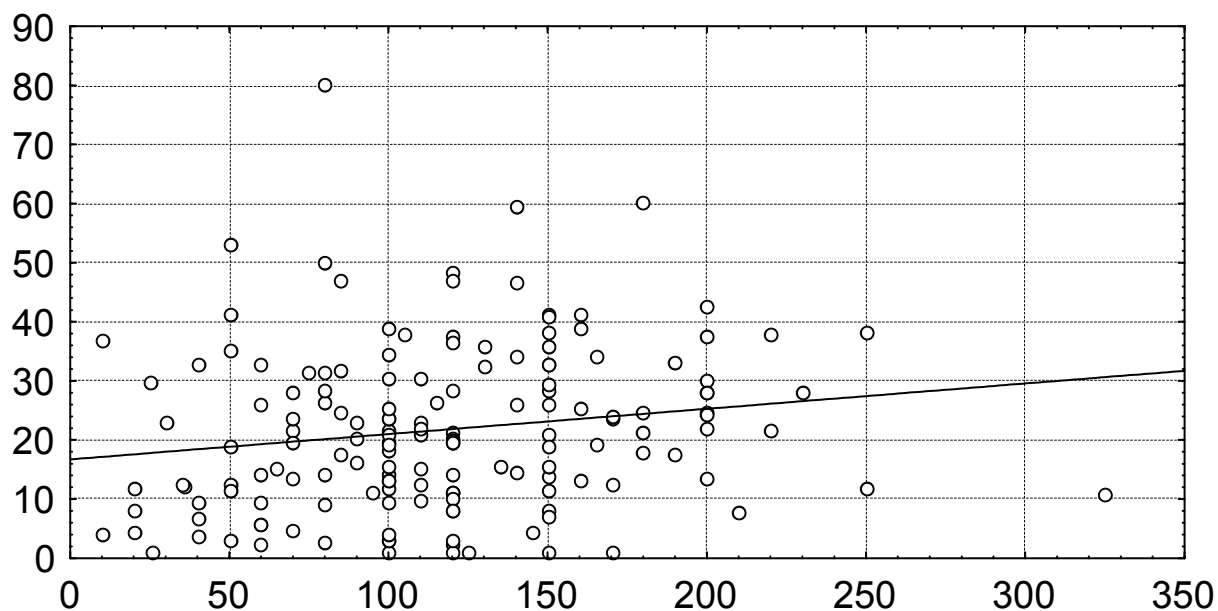


Рис. 17. Зависимость площади трепанационных дефектов от объема удаленных субдуральных гематом. По оси абсцисс – объем гематомы, см^3 ; по оси ординат - площадь дефектов, см^2 . На рисунке приведены выборочные данные и аппроксимирующая их прямая.

Изложенные данные показывают, что классификация площадей трепанационных дефектов черепа может производиться независимо от объема удаленных субдуральных гематом на основе анализа результатов только односторонних одиночных краниотомий, исключая из них диагностические трепанации.

Теоретически ранжирование совокупности значений площадей трепанационных дефектов на 3 класса (малые, средние и большие) должно осуществляться на основе знания функции плотности соответствующего вероятностного распределения:

$$\int_0^{x_1} f(x)dx = \frac{1}{3};$$
$$\int_{x_1}^{x_2} f(x)dx = \frac{1}{3};$$
$$\int_{x_2}^{+\infty} f(x)dx = \frac{1}{3},$$

где x_1 - верхняя граница площади малых, x_2 - верхняя граница площади средних, $f(x)$ - дифференциальная функция вероятностей площадей трепанационных дефектов.

Однако анализ эмпирических данных не позволил достичь их удовлетворительной аппроксимации каким-либо теоретическим распределением с известной функцией плотности вероятностей. В этой связи ранжирование производилось путем определения выборочных процентильных оценок. Указанный подход показал необходимость следующего классификационного деления площадей трепанационных дефектов:

- малые – 0-20 см²;
- средние – 21-32 см²;
- большие – > 32 см².

ГЛАВА 6. АНАЛИЗ ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫХ ОТНОШЕНИЙ И ФОРМУЛИРОВАНИЕ ДИАГНОЗА ПРИ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМАХ

6.1. Введение в логику причинности

Адекватная интерпретация сущности любых патологических изменений и формулирование заключения о причине смерти невозможны без предварительного анализа причинно-следственных отношений всех компонентов соответствующих патогенетических и танатогенетических процессов. Поэтому повседневная судебно-медицинская экспертная и прозекторская деятельность характеризуется постоянной необходимостью решения вопросов о причинно-следственных связях между многими явлениями: повреждением или болезнью и наступлением смерти, повреждением и обострением хронического заболевания, медицинским вмешательством и расстройством здоровья, между несколькими заболеваниями и т.д. Перечисленные задачи присущи также и клинической медицине, в частности, при составлении заключительного клинического диагноза, а также научном контроле качества оказания медицинской помощи.

В этой связи разработка принципов анализа каузальных отношений является важной теоретической проблемой биомедицины, изучением которой занимались многие исследователи-медики [25,70 и др.]. Несмотря на это, судебно-медицинская и прозекторская практика характеризуются отсутствием единого подхода к решению вопроса о причинно-следственных связях. Данное обстоятельство, прежде всего, объясняется недостатком существующих обоснований причинности в рамках какой-либо формальной логической системы, вследствие чего анализ каузальных связей в основном осуществляется, опираясь на интуитивные представления или неформализованные определения, а не на строгие правила. Это приводит к семантической неоднородности, полярности, а иногда и противоречивости медицинских заключений о причине смерти при решении однотипных практических задач. При этом указанные недостатки в принципе невозможно полностью устранить даже путем глубокого познания сущности изучаемых болезненных или травматических изменений. Выходом из сложившейся проблемной ситуации представляется построение формальной теории причинности таким образом, чтобы в ее рамках могло быть получено описание

условий, полных и неполных причин, последовательностей причин, а также принципов построения заключительного клинического, патологоанатомического или судебно-медицинского диагноза.

В настоящее время единственной формальной системой, предназначенной для решения перечисленных задач, является разработанная нами вероятностная модель причинности [46]. В данном разделе характеризуются язык и аксиоматика данной теории, без доказательств приводятся основные выводимые утверждения².

Принципиальным моментом при построении вероятностной модели причинности является необходимость фиксации комплекса Ψ условий, при наличии которого осуществляется реализация двух или более событий, актуальных в плане выяснения возможных причинно-следственных отношений. При этом сами исследуемые события в данный комплекс не входят.

По своей сути фиксируемый комплекс условий Ψ представляет собой совокупность событий, наличие которых существенно для реализации причинно-следственных связей между событиями, не входящими в данный комплекс. Фиксация комплекса условий Ψ может подразумевать не только наличие каких-либо событий, но и факт их отсутствия, если это существенно для выяснения причинно-следственных отношений.

Необходимость фиксации комплекса условий Ψ объясняется тем, что изменение его объема может влиять на рассмотрение причинно-следственных отношений между изучаемыми событиями. Например, причинение черепно-мозговой травмы, сопровождавшейся утратой сознания и, соответственно, способности потерпевшего к совершению активных действий, в случаях смерти от гипотермии расценивается лишь как условие, способствовавшее реализации патогенного действия причины, которой являлась низкая температура окружающей среды. В то же время, при юридической оценке так называемого пассивного детоубийства, выразившегося в оставлении матерью новорожденного в условиях низкой температуры, в качестве причины смерти ребенка должно быть расценено действие (бездействие) матери.

Эти простые примеры показывают, что отсутствие фиксации комплекса условий Ψ при рассмотрении причинно-следственных отношений неизбежно приводит к возникновению противоречий.

² Строгое изложение доказательств утверждений, выводимых в рамках излагаемой логической системы, при необходимости можно найти в работе [46].

Так, в примере с пассивным детоубийством причиной смерти новорожденного с медицинской точки зрения является гипотермия, а с юридической – действие матери. Это противоречие объясняется тем, что медицинская оценка причинных связей в данном случае производится без включения гипотермии в комплекс существенных условий Ψ , а юридическая – с ее включением. Поэтому все споры относительно причинности без фиксации комплекса условий Ψ следует признать заведомо неконструктивными.

Выделение комплекса Ψ необходимо также потому, что в материальной действительности анализируемые совокупности событий всегда представляют собой цепи причинных связей. Из-за этого для любого события, рассматриваемого нами в качестве причины, обязательно найдется своя собственная причина, которая в силу транзитивности причинной связи и должна быть квалифицирована в качестве первоначальной. Так, без фиксации комплекса Ψ в случаях смерти от гипотермии в качестве ее причины можно рассматривать не воздействие низкой температуры, а какое-либо иное, более раннее существенное событие – например, наступление зимы.

На практике при анализе причинно-следственных связей комплекс существенных условий Ψ чаще всего интуитивно очевиден, вследствие этого специально не оговаривается, а отсутствие его формальной фиксации обычно не приводит к абсурдным или противоречивым результатам, подобным таковым в приведенных примерах. Однако этого нельзя утверждать относительно всех практических ситуаций, в том числе и потенциально возможных.

С учетом изложенного в вероятностной модели причинная связь задается следующим формальным определением.

Определение. Событие A при фиксированном комплексе условий Ψ есть причина события B , если оно происходит раньше B , и вероятность наступления B при отсутствии A равна нулю, а при наличии A равна вероятности достоверного события.

Язык, индукционные правила формирования логических формул, множество формул языка системы, а также множества аксиом, фиксированных правил и допустимых правил секвенционального вывода формальной вероятностной теории причинности включают все компоненты аксиоматической теории вероятностей А.Н. Колмогорова и других теорий, являющихся подсистемами последней (теория множеств, классическая логика высказываний и предикатов, математический анализ и др.) [13,15,26,28,48]. Дополнительно

условимся обозначать каузальную импликацию символом \Rightarrow , а события, заключающиеся в наступлении определенной последовательности событий через A, B, \dots, C , где A наступило раньше, чем B , а B – раньше, чем C .

Необходимым моментом анализа причинно-следственных отношений является конкретизация комплексов Ψ фиксированных и $\bar{\Psi}$ рассматриваемых событий. Тогда причинной связи присущи следующие постулированные свойства (аксиомы):

1) $(A + B) \subseteq \bar{\Psi}$ - нефиксированность причины и следствия в комплексе Ψ ;

2) $A, B = \Omega$ - первоочередность причины по отношению к следствию (гетерохрония причины и следствия);

3) $P(B|\Psi\bar{A}) = 0$ - конкретизированная необходимость причины;

4) $P(B|\Psi A) = 1$ - конкретизированная достаточность причины.

Из приведенных аксиом выводим широкий ряд других утверждений. Сформулируем наиболее важные из них.

Лемма о нулевой вероятности причины и следствия у невозможного события. *Вероятность наличия причины и следствия у невозможного события равна нулю:*

$$B = \emptyset \rightarrow P(A) = 0, \quad (1)$$

$$A = \emptyset \rightarrow P(B) = 0. \quad (2)$$

В аспекте рассмотрения указанной леммы необходимо сделать следующее пояснение. В теории вероятностей считается, что вероятность невозможного события есть нуль, обратное же утверждение неверно. Неэквивалентность невозможного события и нулевой вероятности привела к возникновению парадоксов нулевой вероятности и сложения многих «ничто» в «нечто» [67]. В этой связи рядом математиков было предложено делать различие между нулем и бесконечно малыми числами, в том числе приписывая нулевую вероятность только невозможным событиям [67]. С учетом этой поправки формулы (1) и (2) становятся эквивалентными формулам

$$A = \emptyset \rightarrow B = \emptyset,$$

$$B = \emptyset \rightarrow A = \emptyset.$$

Полученные выражения означают невозможность (отсутствие) причины и следствия у невозможного события.

Заметим также, что если $A = B = \emptyset$, то $\bar{A} = \bar{B} = \Omega$.

Лемма об обязательности причины и следствия. *Всякое возможное событие имеет свою причину и свое следствие:*

$$\forall C \{ C \neq \emptyset \rightarrow \exists A, B [(A \Rightarrow C) \wedge (C \Rightarrow B)] \}.$$

Теорема об антирефлексивности причинной связи. *Ничто не является причиной самого себя:*

$$\neg \exists A \{ A \Rightarrow A \}.$$

Теорема о непротиворечивости причины. *Одно и то же событие не может быть одновременно как причиной наличия какого-то события, так и причиной его отсутствия:*

$$\forall A, B \neg \{ (A \Rightarrow B) \wedge (A \Rightarrow \neg B) \}.$$

Теорема об антисимметричности причинной связи. *Если одно событие есть причина второго, то второе не является причиной первого:*

$$\forall A, B \{ (A \Rightarrow B) \rightarrow \neg (B \Rightarrow A) \}.$$

Теорема о транзитивности причинной связи. *Если одно событие является причиной второго, а второе – причиной третьего, то первое из них есть причина последнего:*

$$\forall A, B, C \{ [(A \Rightarrow B) \wedge (B \Rightarrow C)] \rightarrow [A \Rightarrow C] \}.$$

Перейдем к изложению формальных определений частичной причины и условия, а также прямой и косвенной причинной связи.

Определение. Каждое из независимых и неравносильных друг другу событий A_1, A_2, \dots, A_n есть частичная причина события B , если произведение $A_1 A_2 \cdot \dots \cdot A_n$ каузально имплицирует B .

Таким образом, свойство каждого из событий A_1, A_2, \dots, A_n быть элементом комплекса частичных причин $A = \{A_1, A_2, \dots, A_n\}$ следствия B требует выполнения четырех утверждений:

1) $(A_1 + A_2 + \dots + A_n) \subseteq \bar{\Psi}$ - нефиксированность суммы частичных причин в комплексе Ψ ;

2) $\neg(A_i \Rightarrow A_j)$ - взаимная каузальная независимость частичных причин;

3) $A_1 \neq A_2 \neq \dots \neq A_n$ - взаимная неравносильность частичных причин;

4) $A_1 A_2 \dots A_n \Rightarrow B$ - каузальная импликация следствия произведением частичных причин.

В силу определений понятий каузальности и произведения событий четвертое постулированное свойство частичной причины означает следующее:

1) любое событие из комплекса $A = \{A_1, A_2, \dots, A_n\}$ частичных причин наступает раньше, чем их следствие B ;

2) по отношению друг к другу каузальное произведение $A_1 A_2 \dots A_n$ может быть реализовано различными последовательностями событий A_1, A_2, \dots, A_n ;

3) без учета возможностей одновременного наступления двух или более событий число возможных последовательностей реализации каузального произведения $A_1 A_2 \dots A_n$ равно $n!$;

4) $P(B|\Psi\bar{A}_i) = 0$ для любого $i = 1, 2, \dots, n$.

5) любое событие A_i из множества частичных причин $A = \{A_1, A_2, \dots, A_n\}$ становится полной причиной при фиксации ее дополнения до данного множества $(A_i)'_A$ в комплексе Ψ .

Определение. Событие C из комплекса Ψ есть условие реализации причинной связи между причиной A и следствием B , если при его включении в комплекс рассматриваемых событий $C \subset \bar{\Psi}$ оно становится частичной причиной: $AC \Rightarrow B$.

Формально условие C причинной связи $A \Rightarrow B$ определяют следующие тождества:

1) $C \subseteq \Psi$ - фиксированность условия в комплексе Ψ ;

2) $(C \subset \bar{\Psi}) \rightarrow (AC \Rightarrow B)$ - трансформация условия в частичную причину при его включении в комплекс рассматриваемых событий $\bar{\Psi}$.

Следствиями последнего тождества являются утверждения:

1) $(A|C \Rightarrow B) \rightarrow (C, B = \Omega)$ - первоочередность условия по отношению к следствию (гетерохрония условия и следствия);

2) $\neg[(C \Rightarrow A) \vee (A \Rightarrow C)]$ - каузальная независимость причины и условия;

3) $(A \subseteq \Psi) \rightarrow (C \Rightarrow B)$ - трансформация условия в полную причину при включении причины в комплекс фиксированных условий Ψ .

4) $P(B|\Psi A \bar{C}) = 0$ - конкретизированная необходимость условия.

Третье следствие означает, что любое условие само становится причиной при расширении объема фиксированного комплекса Ψ путем добавления в него основной причины A .

Заметим также, что определение условия не накладывает каких-либо ограничений на взаимную последовательность наступления событий A и C :

$$A, C \neq \emptyset, C, A \neq \emptyset \text{ и } \frac{A}{C} \neq \emptyset,$$

где символ $\frac{A}{C} \equiv \frac{C}{A}$ означает одновременность наступления событий A и C .

Одним из принципов вероятностной модели причинности является определение прямых и косвенных причинных связей.

Определение. Между событиями A и B при комплексе фиксированных условий Ψ имеется прямая причинная связь, если A есть полная или частичная причина следствия B :

$$A|\Psi \Rightarrow B.$$

Определение. Между событиями C и B имеется косвенная причинная связь, если C есть дополнительное к комплексу Ψ условие реализации B при действии причины A :

$$A|\Psi C \Rightarrow B.$$

Используя данные определения, можно дать иную формулировку теоремы о транзитивности причинной связи.

Между первым и последним в последовательности событий A_1, A_2, \dots, A_n имеется прямая причинная связь $A_1 \Rightarrow A_n$, если таковая присутствует во всех парных звеньях данной цепи:

$$A_1 \Rightarrow A_2 \Rightarrow \dots \Rightarrow A_n.$$

Завершающим этапом построения вероятностной модели причинности является задание правила, позволяющего квантифицировать роль событий в реализации каузальных отношений.

Правило минимизации множеств частичных причин. Рассмотрим произвольные события A, B и C такие, что $AC \Rightarrow B$ при комплексе Ψ . Для каждой частичной причины определим множество изоморфных ей событий

$$A = \{x / A(x)\} \text{ и } C = \{x / C(x)\},$$

где $A(x)$ и $C(x)$ - характеристические свойства элементов соответствующих классов.

Тогда событие $A \in A$ есть основная, а событие $C \in C$ - дополнительная причина, если существует комплекс условий Ξ (возможно, не равный Ψ) такой, что выполняются

$$\exists \Xi \{ \Xi A \bar{C} B \neq \emptyset \} \text{ и } \forall \Xi \{ \Xi \bar{A} C B = \emptyset \}. \quad (3)$$

При необходимости сведения мультикаузальных отношений к монокаузальным основная причина должна рассматриваться как единственная причина следствия, а дополнительная – как условие.

Например, рассмотрим двухэлементное множество частичных причин $AC \Rightarrow B$, где A – перелом костей лицевого скелета с интенсивным назальным кровотечением, C – черепно-мозговая травма, сопровождающаяся утратой сознания, а B – аспирация крови. В данном случае интуитивно понятно, что аспирация крови невозможна без наличия двух частичных причин: источника кровотечения в верхние дыхательные пути и бессознательного состояния пострадавшего, обеспечившего затекание крови в терминальные дыхательные пути. Однако такое описание причинно-следственных отношений является неудовлетворительным при формулировании заключения о причине смерти и ее статистическом кодировании, поскольку осуществление последних требует квантифицирования роли перелома лицевого скелета и черепно-мозговой травмы в генезе аспирации крови.

Указанная процедура становится возможной при использовании правила минимизации множеств частичных причин. В данном примере множество $A = \{x / A(x)\}$ включает все потенциальные повреждения x , способные явиться источником кровотечения в дыхательные пути, а множество $C = \{x / C(x)\}$ - все повреждения x , сопровождающиеся утратой сознания. Причем к числу последних следует отнести не только механические повреждения, но и интоксикации, например, этанолом.

Очевидно, что без источника кровотечения не будет аспирации крови, т.е. $\forall \Xi \{ \Xi \bar{A} C B = \emptyset \}$. Однако для реализации следствия B требование осуществимости какого-либо события из множества C необязательно, так как аспирация крови возможна и без утраты сознания. В частности, она может произойти при параличах, патологических и искусственно вызванных состояниях, характеризующихся потерей чувствительности слизистых оболочек дыхательных путей и подавлением соответствующих защитных рефлексов, в ус-

ловиях невесомости, да и просто при выраженной интенсивности интраназального кровотечения. Следовательно, $\exists \exists \{ \exists A \bar{C} B \neq \emptyset \}$.

Поскольку требования (3) выполняются, то перелом лицевого скелета, сопровождавшийся кровотечением в дыхательные пути, является основной, а черепно-мозговая травма с утратой сознания – дополнительной причиной аспирации. Данное обстоятельство позволяет сформулировать причину аспирации в виде $A | \Psi C \Rightarrow B$.

В качестве второго примера рассмотрим двухэлементное множество частичных причин $AC | \Psi \Rightarrow B$, где A – воздействие низкой температуры, C – острая алкогольная интоксикация, сопровождающаяся утратой сознания, а B – смерть. Используем в целях сведения каузального произведения AC к одноэлементному множеству правило минимизации множества частичных причин.

Тогда множество A содержит единственный элемент $A = \{A\}$ – гипотермию, а класс C – множество элементов, каждый из которых обладает характеристическим свойством $C(x)$, означающим утрату сознания. Поскольку тождества (3) выполняются, то гипотермия является основной, а острая алкогольная интоксикация с утратой сознания – дополнительной причиной смерти.

Правило минимизации может быть обобщено и на случаи множеств частичных причин с числом элементов, большим двух. Тем не менее, в практической работе возможны затруднения в логическом обосновании выбора какого-либо события в качестве основной причины. Так, при анализе множества частичных причин $AC \Rightarrow B$ логически возможны ситуации:

$$\forall \exists \{ \exists A \bar{C} B = \emptyset \} \text{ и } \forall \exists \{ \exists \bar{A} C B = \emptyset \}; \quad (4)$$

$$\exists \exists \{ \exists A \bar{C} B \neq \emptyset \} \text{ и } \exists \exists \{ \exists \bar{A} C B \neq \emptyset \}. \quad (5)$$

В обеих указанных ситуациях среди элементов множеств частичных причин логически нельзя выделить основную и дополнительную причины. При этом в случае (4) каузальная импликация может и должна быть представлена множеством частичных причин. В случае же (5) каузальная импликация может быть представлена как множеством частичных причин, так и любым его отдельным элементом. На практике при необходимости представления множества частичных причин монокаузальной импликацией в случае (5) за основную целесообразно принять причину, имеющую большую вероятность быть таковой. Примером подобного подхода является

определение роли церебральной атрофии и травмы головы в генезе субдуральных гематом (см. раздел 3.3).

Следует подчеркнуть, что в общем случае множество частичных причин следствия B , состоящее из элементов A и F , из которых A – основная, а F – дополнительные причины, путем изменения объема фиксированных условий Ψ всегда можно представить тремя эквивалентными комбинациями:

$$A|F\Psi \Rightarrow B \equiv AF|\Psi \Rightarrow B \equiv F|A\Psi.$$

Несмотря на свою эквивалентность, допустимые комбинации причинно-следственных отношений часто имеют различное социальное и юридическое значение. В принципе правило минимизации множеств частичных причин позволяет осуществить объективный выбор границ комплекса фиксированных условий Ψ . Однако в практике объем комплекса Ψ часто определяется, исходя не из логических правил, а конвенционально, т.е. согласно действующим нормативно-правовым актам или рекомендациям, преследующим определенные цели.

Важно отметить, что на объем комплекса фиксированных условий при анализе причинных связей всегда влияет характер конкретной практической задачи. В частности, обычно не имеет смысла включать в рассматриваемый комплекс $\bar{\Psi}$ события, наступившие раньше, чем наступило первое из событий, актуальных в данной практической ситуации. Кроме того, иногда дополнительно в комплекс фиксированных условий включаются и некоторые актуальные для данного случая события.

Для демонстрации этого утверждения включим в рассмотренную выше причинно-следственную цепь

$$A|F\Psi \Rightarrow B,$$

приведшую к аспирации крови, еще одно немаловажное событие. Допустим, что после причинения лицевой и черепно-мозговой травм потерпевший в бессознательном состоянии находился в положении лежа лицом вниз, и в этот промежуток времени некто умышленно перевернул потерпевшего лицом вверх, после чего наступила аспирация крови. В данном случае юридическая оценка действий лица, создавшего условия для наступления смерти потерпевшего, потребует включения в комплекс фиксированных условий и наличие источника кровотечения, и факт травмы головы:

$$C|AF\Psi \Rightarrow B.$$

При таком объеме комплекса Ψ единственной (полной) причиной смерти будут действия лица, создавшего условия для затекания крови в дыхательные пути.

В судебно-медицинской экспертной практике подобные ситуации обычно встречаются при анализе причинно-следственных отношений между бездействием медицинских работников и наступлением смертельного исхода (осложнения) какой-либо травмы или заболевания. Например, рассмотрим причинно-следственную связь между травмой головы с причинением внутричерепной гематомы, неоказанием потерпевшему необходимой медицинской помощи (декомпрессионной трепанации черепа) и наступлением смерти.

Обычно редакция вопросов, поставленных следствием на разрешение эксперту, определяет границы комплекса фиксированных условий в этом и подобных случаях в виде

$$\bar{C} | \Psi A \Rightarrow B,$$

где событие A – травма головы; событие C – проведение декомпрессионной трепанации черепа; событие B – смерть потерпевшего. Такая формулировка показывает, что при условии наличия внутричерепной гематомы отсутствие декомпрессионной трепанации является причиной смерти потерпевшего.

Таким образом, изложенная вероятностная теория причинности позволяет рассматривать любую частичную причину в качестве условия и наоборот. Кроме того, в рамках указанной теории произвольное событие A является полной причиной следствия B только при определенном комплексе фиксированных условий Ψ . Поскольку комплекс Ψ всегда может быть изменен, то фактически любая причина является частичной. Поэтому в рамках вероятностной модели можно говорить лишь об относительно полных причинах.

В заключение следует отметить, что вероятностная теория причинности допускает формализацию всех свойств причинной связи (конкретизированная необходимость и достаточность, гетерохрония, антирефлексивность, антисимметричность, непротиворечивость и транзитивность), а также описание условий, моно – и поликаузальности, полных и неполных причин. Основными метасвойствами вероятностной теории причинности являются следующие: непротиворечивость, выполнимость, неполнота и взаимная независимость аксиом. Указанные свойства данной теории позволяют использовать ее при составлении заключений о причине смерти и их статистическом кодировании.

6.2. Структура заключительного клинического и патолого-анатомического диагнозов в формальной модели причинности

Основным носителем медицинского суждения о причине смерти является заключительный клинический, судебно-медицинский или патологоанатомический диагноз. В соответствии с большинством определений диагноз есть краткое медицинское заключение о болезни пациента, ее осложнениях и исходах, в основу которого положен принцип причинно-следственных отношений, причем этот принцип позволяет диагнозу быть нозологическим, этиологическим, патогенетическим и историческим [1,2,19]. Следует отметить, что такое определение диагноза не сразу укоренилось в судебно-медицинской практике. Длительное время многие судебные медики считали необходимым отражение в диагнозе ряда специфических судебно-медицинских задач, в частности, обстоятельств и механизма причинения травмы. Однако после длительной дискуссии судебно-медицинский диагноз все же стал составляться в соответствии с указанными выше принципами, фактически отличаясь от патологоанатомического лишь своим названием [71]. В этой связи при дальнейшем изложении термин «патологоанатомический диагноз» будет использоваться нами как для обозначения патологоанатомического, так и судебно-медицинского диагнозов.

Основной принцип формулирования диагноза составляет принцип причинно-следственных отношений. С учетом данного положения структура клинического и патологоанатомического диагнозов включает следующие обязательные рубрики [2,19,37]:

1. Основное заболевание (первоначальная причина смерти).
2. Осложнение (основного заболевания).
3. Смертельное осложнение (непосредственная причина смерти).
4. Сопутствующие заболевания.

Основное заболевание – это одна или несколько нозологических форм (заболеваний, травм), записанных в принятых в отечественных классификациях терминах, которые сами по себе или через обусловленные ими осложнения привели к летальному исходу. В патологоанатомическом диагнозе нозологическая форма – основное заболевание представляет собой первоначальную причину конечной последовательности событий (осложнений), приведших к смерти.

Основное заболевание может быть представлено при монокаузальном диагнозе одним заболеванием (травмой), при бикаузальном – двумя нозологическими единицами, при мультикаузальном – тремя и более заболеваниями.

В рамках вероятностной модели причинности основное заболевание при монокаузальном диагнозе записывается в виде

$$A\Psi \Rightarrow B,$$

где A – нозологическая форма, B – смертельное осложнение (непосредственная причина смерти).

При бикаузальном диагнозе основное заболевание может быть представлено двумя конкурирующими, двумя сочетанными или основным и фоновым заболеваниями.

Конкурирующими A_1 и A_2 называют такие заболевания, которыми одновременно страдал умерший, и каждое из них в отдельности, несомненно, могло привести к смерти:

$$(A_1 + A_2)\Psi \Rightarrow B.$$

Поскольку для реализации следствия B достаточно наступления хотя бы одного любого из двухэлементного множества конкурирующих заболеваний, то последнее по существу представляет собой каузальную сумму событий.

Сочетанными следует считать такие заболевания A_1 и A_2 , которыми одновременно страдал умерший и которые, находясь в различных патогенетических взаимоотношениях и взаимно отягощая друг друга, привели к смерти, причем каждое из них в отдельности не вызвало бы летального исхода:

$$A_1 A_2 \Psi \Rightarrow B.$$

В отличие от конкурирующих множество сочетанных заболеваний представляет собой каузальное произведение событий.

Фоновым заболеванием является такое, которое этиологически не связано с основным, но включилось с ним в общий танатогенез, явилось одной из причин его развития, впоследствии отягощало его течение и способствовало развитию смертельного осложнения, приведшего к летальному исходу [19].

Следует подчеркнуть, что данное рекомендуемое в литературе определение является противоречивым, поскольку одновременно предполагает отсутствие этиологической связи между фоновым и основным заболеваниями и наличие причинной связи между ними. Выполнение обоих указанных условий невозможно, так как, если фоновое заболевание является причиной основного, то в силу тран-

зитивности причинной связи причина фонового представляет собой также и причину (этиологический фактор) основного заболевания.

Анализ примеров, приводимых в специальной литературе, показывает неоднородность существующих трактовок понятия фонового заболевания [19,66]. В частности, данный термин включает три подхода к определению данного состояния.

1. Фоновое заболевание – причина основного заболевания (и в силу транзитивности полная причина смертельного осложнения) при фиксации F в комплексе $\bar{\Psi}$:

$$F \Rightarrow A \text{ при } F \subset \bar{\Psi}.$$

При таком подходе фоновыми, например, являются хронический бронхит с плоскоклеточной метаплазией и дисплазией эпителия бронха по отношению к основному заболеванию - центральному плоскоклеточному раку легких, хронический гастрит с толстокишечной метаплазией или ворсинчатая аденома толстой кишки с тяжелой дисплазией - по отношению к аденокарциномам этих органов, хронический вирусный гепатит – по отношению к циррозу печени, а последний – по отношению к гепатоцеллюлярной карциноме. В качестве другого примера подобного понимания фонового заболевания можно привести артериальную гипертензию для нозологических единиц из группы цереброваскулярных болезней.

2. Фоновое заболевание – частичная причина смерти (смертельного осложнения), этиологически не связанная с основным заболеванием, при фиксации F в комплексе $\bar{\Psi}$:

$$AF \Rightarrow B \text{ при } F \subset \bar{\Psi}.$$

Это наиболее распространенный подход к определению фонового заболевания. Примером подобных фоновых заболеваний являются черепно-мозговая травма с утратой сознания по отношению к общему охлаждению или травме лицевого скелета с аспирацией крови, перелом шейки бедра для нозологических единиц из группы хронической ишемической болезни сердца и т.д.

3. Фоновое заболевание – условие наступления смерти (смертельного осложнения) при его фиксации в комплексе Ψ :

$$A|F \Rightarrow B, F \subset \Psi.$$

Согласно последнему из приведенных определений, фоновым, например, следует считать сахарный диабет или алкоголизм по отношению к туберкулезу.

Рассмотрение приведенных примеров показывает целесообразность закрепления за понятием фонового заболевания всех трех

существующих его трактовок. В этой связи представляется необходимой замена редакции существующего определения фонового заболевания следующей формулировкой: «Фоновым является заболевание, которое явилось одной из причин развития основного заболевания или, не являясь его причиной, включилось с ним в общий танатогенез, отягощало его течение и способствовало развитию смертельных осложнений, приведших к летальному исходу».

Любые допустимые комбинации элементов основного заболевания при бикаузальном диагнозе получили название комбинированного основного заболевания [2,19].

При мультикаузальном диагнозе основное заболевание представлено несколькими (три и более) болезнями (полипатиями). Если элементы основного заболевания при мультикаузальном диагнозе связаны между собой этиологически и патогенетически, то такие полипатии именуются термином «семейство болезней», в противном случае – термином «ассоциация болезней» [19].

На практике в последние годы получило широкое распространение называть комбинированным как основное заболевание, представленное двумя нозологическими единицами, так и полипатии с тремя и более нозологическими единицами. При этом формальные определения двухэлементных множеств конкурирующих и сочетанных заболеваний легко обобщаются на любое количество нозологических форм, большее двух:

$$A_1 + A_2 + \dots + A_n \Rightarrow B,$$

$$A_1 A_2 \dots A_n \Rightarrow B.$$

Однако в литературе по теории диагноза постоянно подчеркивается, что при составлении заключения о смерти следует стремиться к минимизации нозологических форм, входящих в основное заболевание [19]. Вследствие этого возможности составления бикаузального и особенно мультикаузального диагнозов должны рассматриваться последовательно только при исключении возможности оформления монокаузального диагноза. Как показывает практика, сложные диагнозы чаще всего являются результатом недостаточно глубокого анализа танатогенеза [19]. В судебно-медицинской деятельности попытки составления не только мультикаузального, но даже и бикаузального диагнозов и соответствующих экспертных выводов относительно причины смерти, ввиду своей многозначности зачастую не удовлетворяют органы следствия и суда и приводят к назначению повторных экспертиз. Исключение представляют

разве что бикаузальные диагнозы и экспертные выводы, построенные на комбинации основного и фонового заболеваний (травм). По этой причине судебно-медицинские эксперты избегают составления би – и мультикаузальных диагнозов, в которых основное заболевание представлено комбинацией конкурирующих или сочетанных заболеваний (травм).

Осложнениями B_1, B_2, \dots, B_n основного заболевания следует считать нозологические единицы, травмы, синдромы и симптомы, патологические процессы, которые патогенетически (прямо или косвенно) связаны с основным заболеванием, но не являются при этом его проявлениями:

$$A \Rightarrow B_1, B_2, \dots, B_n.$$

Перечисляются осложнения в патогенетической или временной последовательности. При этом среди всей группы осложнений выделяют одно важнейшее – смертельное осложнение или непосредственную причину смерти B_n .

Как видно из приведенного определения, принципиальным моментом при распознавании осложнений является необходимость их дискриминации по отношению к проявлениям основного заболевания. Разграничение указанных состояний представляется наиболее спорной проблемой формулирования патологоанатомического диагноза и в настоящее время производится с помощью следующего разрешающего правила: если проявления заболевания стереотипны, включены в синдромокомплекс самого заболевания, то осложнения - индивидуальны, хотя и следуют общим закономерностям [19]. При этом в литературе подчеркивается, что граница между понятиями «проявление» и «осложнение» заболевания недостаточно четко определена [19,66].

Нечеткость понятий проявления и осложнения явилась причиной предложения дифференцировать указанные состояния по этиологическому признаку [66]. Согласно этой разрешающей процедуре осложнения должны иметь иную этиологию, тогда как проявления болезни являются дальнейшим ее развитием и имеют одинаковое происхождение с основным заболеванием. Однако данное предложение не устранило существующие трудности разграничения осложнений и проявлений заболеваний [46].

Устранение нечеткости понятий проявлений и осложнений заболевания возможно путем их формализации.

Пусть K – какое-либо патологическое состояние, закономерно сопровождающее развитие заболевания (травмы) A , приведшего к смертельному осложнению B . По отношению к заболеванию A множество патологических состояний включает два подмножества.

Первое подмножество составляют состояния, развивающиеся до – или одновременно с наступлением A и являющиеся характеристическими свойствами (субстратом) последнего. Такими патологическими состояниями, например, являются камни при холелитиазе, липидные пятна и атеросклеротические бляшки при атеросклерозе, этанолемиа при острой алкогольной интоксикации. Наличие элементов данного подмножества позволяет идентифицировать A среди других заболеваний.

В логике высказываний данное свойство записывается в виде

$$K \rightarrow A,$$

а на языке теории вероятностей – в форме

$$\forall \Psi \{P(A|\Psi K) = 1\}. \quad (1)$$

В соответствии с аксиомой контрапозиции логики высказываний из (1) получаем

$$\forall \Psi \{P(K|\Psi \bar{A}) = 0\}.$$

Кроме того, в подмножество K следует включить также элементы, наличие которых является необходимым для диагностики A :

$$\neg K \rightarrow \neg A$$

или

$$P(A|\bar{K}) = 0. \quad (2)$$

Таким элементом, в частности, является атеросклероз коронарных артерий при ишемической болезни сердца.

В силу изложенного подобные состояния K , обладающие свойством (1) или (2), естественно считать проявлениями заболевания (травмы) A и соответствующим образом отражать это при формулировании в патологоанатомическом диагнозе. В судебно-медицинской, а также и патологоанатомической практике сложилась традиция перечислять указанные состояния сразу после указания основного заболевания, отделяя их от него двоеточием.

Разновидность проявлений представляют такие патологические состояния K , которые являются характеристическими свойствами определенной клинической формы или стадии развития A . Например, желтуха и билирубинурия представляют собой проявления желтушной формы острого вирусного гепатита, хронический брон-

хит, пневмосклероз, облитерация плевральных полостей и регионарный казеозный лимфаденит – проявления фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, отдаленные метастазы – проявления IV стадии рака и т.д. Поэтому все перечисленные состояния должны расцениваться в качестве проявления заболевания A , если последнее формулируется с уточнением его стадийности и формы.

Второе подмножество включает состояния, развивающиеся вследствие наступления A и не являющиеся характеристическими свойствами последнего. Для таких состояний K не выполняются ни (1), ни (2). В отличие от проявлений заболевания A для элементов второго подмножества верно

$$\exists \Psi \{ P(K | \Psi \bar{A}) \neq 0 \}, \quad (3)$$

$$P(K | A) = (0; 1). \quad (4)$$

Патологические состояния этого подмножества логически обоснованно именовать осложнениями основного заболевания.

Следует подчеркнуть, что вероятность $P(K | A)$ имеет континуальную мощность на интервале $(0; 1)$. Поэтому данная вероятность для одних патологических состояний близка к 1, а для других – к 0. Например, к числу осложнений, развивающихся почти наверняка после реализации основного состояния – проникающих ранений соответствующих полостей тела, принадлежат такие патологические состояния, как гемоторакс, гемоперитонеум, гемоперикард и субдуральные гематомы. С аналогичной частотой, близкой к 1, развиваются кахексия при хронических формах туберкулеза, жировая эмболия при переломах костей, акушерское кровотечение при предлежании плаценты и т.п. Напротив, достаточно редкими (непостоянными) являются такие осложнения, как пролежень камня желчного пузыря с обтурацией тонкой кишки и развитием острой тонкокишечной непроходимости, прободение хронической язвы желудка с развитием перитонита, острый гемоглобинурийный нефроз при множественных кровоподтеках и т.д.

Именно эти изложенные вероятностные различия и явились причиной большого количества предложений отнести группу патологических состояний, почти постоянно развивающихся при реализации основного заболевания, к числу проявлений последнего [19]. Однако подобное мнение ввиду нечеткости границ выделенных подмножеств не имеет удовлетворительного решения в рамках классической логики. В этой связи соблюдение законов последней

возможно только путем отнесения к осложнениям всех патологических состояний, отвечающих определяющим правилам (3) и (4).

Сопутствующие заболевания – это одна или несколько нозологических единиц C_1, C_2, \dots, C_n , которые в данное время (при наступлении летального исхода) не были непосредственно связаны с основным заболеванием и не принимали участия в танатогенезе.

Таким образом, сопутствующее заболевание не является существенным фактором для развития смертельного осложнения:

$$P(B|\Psi AC) = P(B|\Psi A).$$

Поэтому сопутствующие заболевания не могут иметь осложнений, играющих роль в наступлении смерти. Сопутствующими, например, являются кожные папилломы по отношению к острому инфаркту миокарда, холелитиаз по отношению к черепно-мозговой травме. Сопутствующими также следует считать любые заболевания по отношению к травмам, несовместимыми с жизнью.

Необходимо также отметить такое понятие, как «эквивалент основного заболевания» или так называемые вторые болезни, т.е. случаи, когда в ранг нозологических форм и в рубрику основного заболевания возводятся некоторые осложнения (синдромы, симптомы), или основное заболевание меняется на другое, возникшее на его основе, становясь фоновым заболеванием. К таковым, например, относят спаечную болезнь, послеоперационные грыжи, некоторые посттравматические состояния (гидроцефалия, базальная ликворея) и т.д. Указанный подход вполне оправдан, поскольку логическая формула

$$F \Rightarrow A \Rightarrow B \text{ при } F \subset \bar{\Psi}$$

эквивалентна формуле

$$A|F \Rightarrow B \text{ при } F \subset \Psi.$$

Таким образом, формализация структуры патологоанатомического диагноза на языке вероятностной модели причинности является логическим обоснованием принципов составления медицинских заключений о причине смерти. При условии учета сформулированных дополнений к определениям фонового заболевания, а также проявлений и осложнений основного заболевания, используемая в настоящее время система правил составления патологоанатомического диагноза является выполнимой и непротиворечивой. Указанные метасвойства теории диагноза свидетельствуют о практической ценности последней.

6.3. Построение патологоанатомического диагноза при травматических субдуральных гематомах

Построение патологоанатомического диагноза при травматических субдуральных гематомах производится в рамках принятых в России классификаций черепно-мозговой травмы и травматической болезни [10,22,29]. Указанные классификационные схемы основываются на различных кластерообразующих признаках:

I. Тип черепно-мозговой травмы.

1. Изолированная (при отсутствии внечерепных повреждений).
2. Сочетанная (при ассоциации с внечерепными механическими повреждениями).
3. Комбинированная (при ассоциации с повреждениями, вызванными воздействием немеханических факторов).

II. Характер черепно-мозговой травмы.

1. Закрытая (при отсутствии критериев открытой травмы).
2. Открытая (повреждения головы, при которых имеются раны эпичерепных тканей с повреждением апоневроза или переломы основания черепа, сопровождающиеся кровотечением или ликвореей из носа или уха).
 - 2.1. Непроницающая (при целостности дуральной оболочки).
 - 2.2. Проницающая (при нарушении целостности твердой мозговой оболочки).

III. Клинические формы черепно-мозговой травмы.

1. Сотрясение головного мозга.
2. Ушиб головного мозга.
 - 2.1. Ушиб головного мозга легкой степени.
 - 2.2. Ушиб головного мозга средней степени.
 - 2.3. Ушиб головного мозга тяжелой степени.
3. Диффузное аксональное повреждение.
4. Сдавление головного мозга.
 - 4.1. Вдавленный перелом черепа.
 - 4.2. Внутричерепная гематома.
 - 4.2.1. Эпидуральная гематома.
 - 4.2.2. Субдуральная гематома.
 - 4.2.3. Внутримозговая гематома.
 - 4.3. Субдуральная гигрома.
 - 4.4. Пневмоцефалия.

IV. Тяжесть черепно-мозговой травмы.

1. Легкая.
 - 1.1. Сотрясение головного мозга.
 - 1.2. Ушиб головного мозга легкой степени.
2. Средней тяжести.
 - 2.1. Ушиб головного мозга средней степени.
 - 2.2. Подострое сдавление головного мозга.
 - 2.3. Хроническое сдавление головного мозга.
3. Тяжелая.
 - 3.1. Ушиб головного мозга тяжелой степени.
 - 3.2. Диффузное аксональное повреждение.
 - 3.3. Острое сдавление головного мозга.

V. Периоды черепно-мозговой травмы.

1. Острый (промежуток времени от момента травмы головы с внезапным расстройством очаговых, общемозговых и общеорганизменных функций до их стабилизации на том или ином уровне или смерти пострадавшего).
2. Подострый (промежуток времени от момента стабилизации нарушенных травмой общеорганизменных, общемозговых и очаговых функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации).
3. Отдаленный (период клинического выздоровления или максимально достижимой реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и/или прогрессирования обусловленных перенесенной черепно-мозговой травмой новых патологических состояний).

VI. Механизм черепно-мозговой травмы.

1. Импрессионная.
2. Инерционная.
3. Сдавление головы.

VII. Кратность черепно-мозговой травмы.

1. Первичная.
2. Повторная.

VIII. Исход черепно-мозговой травмы.

1. Хорошее восстановление.
2. Умеренная инвалидизация.
3. Грубая инвалидизация.
4. Вегетативное состояние.
5. Смерть.

IX. Последствия черепно-мозговой травмы.

1. Тканевые.

1.1. Посттравматическая атрофия мозга.

1.1.1. Локальная.

1.1.2. Диффузная.

1.2. Посттравматический пахименингит.

1.3. Посттравматический арахноидит.

1.4. Оболочечно-мозговые рубцы.

1.4.1. Без инородных тел.

1.4.2. С наличием инородных тел.

1.5. Поражения черепных нервов.

1.6. Дефекты черепа.

1.7. Посттравматическая деформация черепа.

1.8. Сочетанные.

2. Ликвородинамические.

2.1. Гидроцефалия.

2.1.1. Активная.

2.1.2. Пассивная.

2.2. Порэнцефалия.

2.3. Менингоэнцефалоцеле.

2.4. Хронические субдуральные гигромы.

2.5. Ликворные кисты.

2.6. Ликворея.

2.6.1. Без пневмоцефалии.

2.6.2. С наличием пневмоцефалии.

2.7. Сочетанные.

3. Сосудистые.

3.1. Ишемические поражения.

3.2. Хронические субдуральные гематомы.

3.3. Аневризмы.

3.3.1. Истинные (при сохранении адвентициальной оболочки артерии).

3.3.2. Ложные (при разрушении всех оболочек артерии).

3.4. Артерио-синусные соустья.

3.4.1. Каротидно-кавернозное.

3.4.2. Другие.

3.5. Тромбоз синусов.

3.6. Сочетанные.

Х. Осложнения черепно-мозговой травмы.

1. Гнойно-воспалительные.
2. Нейротрофические.
3. Иммунные.
4. Ятрогенные.
5. Другие.

В отношении перечисленных рубрик черепно-мозговой травмы следует пояснить, что не все из них обязательно следует отмечать при составлении патологоанатомического диагноза. Это объясняется тем, что часть классификационных признаков имеет сугубо клинический характер. Например, таковыми являются тяжесть и исход черепно-мозговой травмы, тяжесть ушиба мозга. Кроме того, многие критерии, отражая ту или иную особенность черепно-мозговой травмы, дублируют друг друга или другие рубрики диагноза. Так, развернутое описание последствий и осложнений черепно-мозговой травмы дает полное представление о периоде ее клинического течения, указание тех же последствий или характера ассоциированных с травмой головы повреждений других областей тела в полной мере позволяет судить о кратности и типе черепно-мозговой травмы. Определение механизма черепно-мозговой травмы вообще является самостоятельной проблемой, присущей исключительно судебно-медицинскому экспертному поиску.

Также необходимо подчеркнуть, что существующая классификация черепно-мозговой травмы не выделяет субарахноидальное кровоизлияние в качестве самостоятельной клинической формы. Между тем, без подобного выделения в диагнозе невозможно полноценное раскрытие всех анатомических компонентов черепно-мозговой травмы. Именно поэтому субарахноидальное кровоизлияние всегда имело отдельный код в международных статистических классификациях болезней и травм.

В этой связи раздел патологоанатомического диагноза, содержащий описание черепно-мозговой травмы, в том числе и травматических субдуральных гематом, должен состоять из двух частей (см. примеры 1-10 приложения). Первая часть представляет собой общую нозологическую характеристику черепно-мозговой травмы, включающую обязательное указание ее характера, а при необходимости и других классификационных признаков (период, последствия, кратность и т.д.). Вторая часть содержит подробное описание всех анатомических компонентов черепно-мозговой травмы.

Раскрытие компонентов черепно-мозговой травмы подразумевает указание ее конкретных клинических форм, описание которых должно производиться в систематизированном виде и в соответствии с принятыми частными классификациями. Наряду с выделенными действующей классификацией черепно-мозговой травмы ее клиническими формами в данной части диагноза допустимо также указание субарахноидальных кровоизлияний.

Систематизация клинико-анатомических субстратов черепно-мозговой травмы может быть осуществлена несколькими способами. В клиническом диагнозе травматические субстраты принято располагать иерархически в соответствии с их важностью в аспекте течения, лечебной тактики и исхода [29]. В патологоанатомическом диагнозе целесообразно систематизировать выявленные повреждения головы по их локализации, последовательно указывая повреждения эпичерепных тканей, черепа, оболочек и вещества головного мозга (см. примеры 1-10 приложения). При этом необходимо отмечать характер, механизм и локализацию каждого повреждения (например, ссадина лобной области, ушибленная рана затылочной области с повреждением апоневротического шлема, линейный перелом чешуи височной кости и т.д.).

При описании очаговых поражений в диагнозе следует указывать их сторонность, долевою локализацию, отношение к поверхностям полушарий, глубинным структурам мозга и отросткам твердой мозговой оболочки, морфометрические параметры, зарегистрированные при клиническом обследовании или лечении пострадавшего, а также в ходе секционного исследования его трупа. Например, при описании субдуральных гематом необходимо отмечать их отношение к отросткам твердой мозговой оболочки, поверхностям и долям полушарий большого мозга и мозжечка, их объем (подробнее см. раздел 1.2).

Описание последствий травматических субдуральных гематом, как и черепно-мозговой травмы в целом, в анализируемом разделе патологоанатомического диагноза также содержит две части: общую нозологическую характеристику и описание всех анатомических компонентов (см. примеры 13,14 приложения). При этом в нозологическую характеристику целесообразно включать указание периода травмы. При наличии нескольких последствий перенесенной травмы, их следует располагать в каком-либо порядке (по тяжести или послойной анатомической локализации).

Необходимо отметить относительность существующих принципов дискриминации последствий черепно-мозговой травмы и ее осложнений ввиду логической эквивалентности указанных состояний. Поэтому в зависимости от причины госпитализации и задач конкретного аутопсийного исследования отдельные патологические состояния могут быть расценены или как последствия, или как осложнения черепно-мозговой травмы.

Например, если в диагнозе подчеркивается хронологическая последовательность возникновения и последующей эволюции травматического субстрата, то традиционно рассматриваемые в качестве последствий черепно-мозговой травмы патологические состояния, могут быть расценены как осложнения последней. Чаще всего в качестве осложнений расцениваются сосудистые последствия черепно-мозговой травмы (инфаркты мозга, тромбозы синусов, артерио-синусные соустья) (см. примеры 7,14 приложения).

Если же осложнения черепно-мозговой травмы рассматриваются в диагнозе в качестве «второй болезни», то и расцениваются они как последствия (проявления определенного периода) травмы головы (см. пример 13 приложения). Кроме того, все имевшиеся проявления и осложнения черепно-мозговой травмы расцениваются как ее последствия, если они в патологоанатомическом диагнозе занимают рубрику фонового или сопутствующего заболеваний (состояний) (см. примеры 13,14 приложения).

На черепно-мозговую травму распространяются все основные закономерности построения диагноза, среди которых ведущим является принцип каузальных отношений. Поэтому в зависимости от своего расположения в причинно-следственной цепи событий, приведших к смерти потерпевшего, охарактеризованное выше описание травматического субстрата в патологоанатомическом диагнозе может занимать место основного, фонового или сопутствующего заболеваний (травм, состояний), а также их осложнений. Если черепно-мозговая травма расценивается в качестве основного состояния, приведшего к смерти потерпевшего, то формулировка патологоанатомического диагноза должна также включать ее осложнения, включая смертельное осложнение, явившееся непосредственной причиной смерти.

Как правило, в остром периоде черепно-мозговой травмы наиболее частыми осложнениями травматических субдуральных гематом являются отек и дислокация головного мозга, вторичные це-

ребральные кровоизлияния и инфаркты, пневмонии. Если субдуральные гематомы представляют собой один из компонентов открытой или проникающей черепно-мозговой травмы или объект нейрохирургического вмешательства, то перечисленные виды осложнений пополняются также воспалительной патологией головного мозга и его оболочек.

В подостром периоде черепно-мозговой травмы на первый план выступают нейротрофические и внечерепные воспалительные осложнения (кахексия, пролежни, пневмонии, флегмоны).

В отношении травматических субдуральных гематом, как и кровоизлияний любой другой локализации, следует подчеркнуть, что в общем случае они всегда являются лишь следствием повреждения какой-либо васкуляризированной анатомической структуры (подробнее см. раздел 1.4). В связи с этим в принципе субдуральные гематомы наряду с любыми иными кровоизлияниями должны расцениваться как осложнения определенных повреждений, а не их субстраты. Однако действующие классификации черепно-мозговой травмы, в том числе имеющие нормативно-регламентирующий статус, допускают оценку субдуральных гематом в качестве субстрата черепно-мозговой травмы.

По нашему мнению, подобный подход правомочен только при невозможности непосредственной идентификации повреждения – источника гематомы. Такая ситуация, как правило, имеет место в случаях, когда источником субдуральной гематомы являются повреждения исключительно поверхностных мозговых вен или вен мозжечка (см. примеры 1-3,7,8 приложения). При наличии же повреждений-источников субдуральной гематомы, в особенности являющихся самостоятельными клиническими формами черепно-мозговой травмы, гематомы, на наш взгляд, должны расцениваться как осложнения последних (см. примеры 4-9,12,13 приложения).

В качестве осложнений черепно-мозговой травмы расцениваются все оперативные вмешательства, технически правильно выполненные по поводу имевшихся субдуральных гематом, с указанием в диагнозе их названий и дат (см. примеры 6,7,9 приложения), а также рецидивы данных кровоизлияний.

Изложенные принципы составления патологоанатомического диагноза распространяются также и на другие клинические формы сдавления головного мозга (субдуральные гигромы, эпидуральные и внутримозговые гематомы) (см. примеры 10,14 приложения).

6.4. Принципы построения патологоанатомического диагноза при нетравматических субдуральных гематомах

По аналогии с травматическими кровоизлияниями нетравматические субдуральные гематомы всегда являются лишь следствием повреждения какого-либо патологического образования или патологически измененной васкуляризированной анатомической структуры. Поэтому смертельные нетравматические субдуральные гематомы в патологоанатомическом диагнозе в принципе должны расцениваться как осложнения соответствующих заболеваний или патологических состояний, каждая из которых должна иметь статус нозологической формы (см. примеры 12,13 приложения).

Оценка смертельной нетравматической субдуральной гематомы в качестве основного заболевания может иметь место при невозможности идентификации причины субдурального кровоизлияния и/или источника гематомы. Такая ситуация, как правило, наблюдается при хронических субдуральных гематомах, источниками которых являются поверхностные мозговые вены или вены мозжечка (см. примеры 11,14 приложения). Кроме того, субдуральные гематомы, прежде всего хронические, могут быть отнесены в рубрику основного заболевания, если патологоанатомический диагноз строится по принципу формулирования «второй болезни» или комбинации основного и фонового заболеваний. При этом во всех случаях патологическое состояние – предполагаемая причина субдурального кровоизлияния в патологоанатомическом диагнозе должно занимать рубрику фонового заболевания.

В соответствии с общими принципами составления диагноза нозологические формы, являющиеся причинами субдуральных кровоизлияний, необходимо указывать в терминах, допустимых действующими отечественными классификациями и Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем. Описание собственно нетравматических субдуральных гематом в патологоанатомическом диагнозе не отличается от такового их травматических аналогов.

Все оперативные вмешательства, технически правильно выполненные по поводу нетравматических субдуральных гематом, а также осложнения указанных процедур расцениваются как осложнения данных кровоизлияний (см. пример 11 приложения).

6.5. Формулирование патологоанатомического диагноза при ятрогенных осложнениях субдуральных гематом

На современном этапе летальный исход при субдуральных гематомах все чаще наступает в стационаре уже после проведения одного или нескольких нейрохирургических вмешательств и реанимации. В этой связи объектами анализа судебно-медицинских экспертов и патологоанатомов становятся не только сами субстраты травмы головы или заболевания, приведшие к формированию субдуральной гематомы, но и повреждения, причиненные в ходе проведения лечебных или диагностических процедур, а также их осложнения. Поэтому отдельную важную задачу исследований причин смерти при субдуральных гематомах в условиях оказания медицинской помощи представляет выяснение роли ятрогенных осложнений в танатогенезе.

В соответствии с требованиями Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, любой патологический процесс, возникший в результате любого медицинского мероприятия, является ятрогией. При этом под термином «медицинское мероприятие» подразумеваются хирургические вмешательства, медикаментозная терапия, диагностические процедуры, вакцинация, осложнения, связанные с анестезией, протезными устройствами, имплантатами и трансплантатами и т.д.

Сложившиеся к настоящему времени подходы к определению роли ятрогений в танатогенезе регламентируют выставлять смертельное ятрогенное осложнение в качестве основного заболевания (состояния) при обнаружении дефектов в оказании медицинской помощи, а также в результате ее оказания по поводу ошибочного диагноза или с косметической целью [19,37]. Ятрогении регистрируются в качестве осложнения заболевания (травмы), если выполненные по их поводу лечебные мероприятия являются безошибочными и обоснованными. Ряд смертельных ятрогений всегда выносятся в рубрику основного заболевания. Таковыми являются осложнения диагностических мероприятий, вакцинации, дисбактериоз и суперинфекции, анафилактический шок и другие смертельные аллергические реакции, смерть от наркоза и т.д. [19]. Следует отметить, что в зависимости от своей роли в танатогенезе подобные ятрогении в патологоанатомическом диагнозе могут занимать рубри-

ку не только основного, но и фонового, а также сопутствующего заболеваний.

Применительно к субдуральным кровоизлияниям изложенные принципы формулирования патологоанатомического диагноза можно интерпретировать следующим образом.

Все оперативные вмешательства, технически правильно выполненные по поводу имевшейся субдуральной гематомы, а также их последствия расцениваются в качестве ее осложнений (см. примеры 6,7,9,11 приложения).

Диагностические трепанации и трепанации черепа, не сыгравшие значимой роли в танатогенезе, расцениваются как сопутствующие состояния (см. пример 6 приложения). Допускается также указание этих и других подобных состояний в отдельной рубрике патологоанатомического диагноза.

Осложнения медицинских процедур, выполненных не по показаниям или с техническими дефектами, всегда занимают отдельное место в структуре патологоанатомического диагноза. Практика показывает, что подобные ятрогенные осложнения при диагностике и лечении субдуральных гематом наиболее часто возникают при выполнении таких операций, как интубация трахеи и пункционная катетеризация подключичных вен. В зависимости от своей роли в танатогенезе данные ятрогенные осложнения могут быть расценены как основное (см. пример 15 приложения), фоновое или сопутствующее (см. пример 16 приложения) заболевания.

ГЛАВА 7. СТАТИСТИЧЕСКОЕ КОДИРОВАНИЕ ПРИЧИН СМЕРТИ ПРИ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМАХ

7.1. Общие принципы записи и кодирования причин смерти

Помимо основной задачи анализа летальных исходов - установления причин смерти, смертельных осложнений и сопутствующих заболеваний или травм, другой его важной задачей является статистическое кодирование выявленных патологических состояний. В настоящее время кодирование причин смерти производится в соответствии с требованиями Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ -10), которая была принята 43-й Всемирной ассамблеей здравоохранения в 1989 г.

В России МКБ-10 введена Приказом Минздрава РФ от 27.05.1997 г. № 170 «О переходе органов и учреждений здравоохранения Российской Федерации на МКБ-10». В соответствии с этим Приказом Минздрава РФ от 07.08.1998 г. № 241 «О совершенствовании медицинской документации, удостоверяющей случаи рождения и смерти», с 01.01.1999 г. была введена новая форма медицинского свидетельства о смерти, а Приказ Минздрава от 04.12.1996 г. № 398 «О кодировании (шифровке) причин смерти в медицинской документации» обязанность кодирования причин смерти после исследования трупа передал патологоанатомической и судебно-медицинской службам. Впоследствии Приказом Минздравсоцразвития России от 26.12.2008 г. № 782н форма медицинского свидетельства о смерти № 106/у-08 была изменена.

С введением МКБ-10 в практике российского здравоохранения сформировались принципиально новые требования, предъявляемые к кодированию причин смерти и заполнению медицинских свидетельств о смерти.

В настоящее время в медицинской документации сохранено использование термина «первоначальная причина смерти», определяемого как:

- а) «болезнь или травма, вызвавшая цепь болезненных процессов, непосредственно приведших к смерти»;
- б) «обстоятельства несчастного случая или акта насилия, которые вызвали смертельную травму».

С учетом МКБ-10 в медицинском свидетельстве о смерти для записи и кодирования причин смерти предусмотрен пункт 19, который состоит из двух частей. В части I медицинского свидетельства следует указывать цепь событий, непосредственно приведших к смерти, а в части II – патологические состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с ее основной причиной:

- I. а) болезнь (состояние), непосредственно приведшее к смерти;
- б) состояние, приведшее к возникновению указанной причины;
- в) основная (первоначальная) причина смерти;
- г) внешняя причина смерти при травмах и отравлениях.

II. Прочие важные состояния, способствовавшие смерти, но не связанные с патологическим состоянием, приведшим к ней.

Причинно-следственная связь между указанными в части I первыми тремя пунктами характеризуется как «последовательность» состояний (заболеваний, осложнений), причем каждое состояние является вероятной причиной возникновения другого состояния, указанного строкой выше:

"в" ⇒ "б" ⇒ "а".

Состояние, записанное на самой нижней заполненной строке из трех верхних строк части I медицинского свидетельства, является первоначальной причиной смерти. Если имело место только одно явление в цепи болезненных процессов, для обозначения первоначальной причины смерти достаточно записи на строке а) в части I медицинского свидетельства.

При записи последовательности патологических процессов, приведших к смерти, допускаются пропуски промежуточных состояний. При этом состояние, расположенное после пропущенного, в силу транзитивности каузальной связи указывается как следствие другого, предшествовавшего пропущенному. Например, гемоцефалия может быть указана как следствие травматического субдурального кровоизлияния вместо того, чтобы быть записанной в качестве финального в последовательном ряду событий: травматическая субдуральная гематома ⇒ дислокация головного мозга ⇒ вторичные внутримозговые кровоизлияния ⇒ гемоцефалия.

При кодировании первоначальной причины смерти обязательным является определение четырехзначных рубрик. Если трехзначная рубрика не подразделена, вместо отсутствующего четвертого знака для стандартизации статистических кодов рекомендуется использование знака «X».

Особенностью МКБ-10 является возможность кодирования одновременно двух заболеваний, записанных в I и II частях медицинского свидетельства о смерти. В части II свидетельства указываются фоновые, конкурирующие или сочетанные заболевания, травмы или состояния. В данной части также указывают факт употребления алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ, содержание их в крови, а также произведенные операции или другие медицинские вмешательства (с указанием названия и даты), которые имели отношение к смерти.

Важно подчеркнуть, что МКБ-10 предназначена для кодирования не только диагнозов и причин смерти, но и для шифровки и последующего статистического анализа причин обращения за врачебной помощью и госпитализации. Поэтому МКБ-10 содержит не только нозологические формы, но и синдромы, симптомы, условия получения повреждений и травм. В этой связи не все рубрики и коды МКБ-10 могут быть использованы для формулировки и шифровки первоначальной причины смерти.

В медицинском свидетельстве о смерти указывается только одна первоначальная причина при смерти от заболеваний и две причины при смерти от травм и отравлений. При этом в строках в), б) или а) указывается первоначальная причина по характеру травмы (XIX класс МКБ-10), а в строке г) части I медицинского свидетельства указывается внешняя причина, для кодирования которой следует использовать соответствующие рубрики XX класса МКБ-10.

В МКБ-10 получила дальнейшее развитие система, введенная МКБ-9, посредством которой некоторым диагностическим формулировкам могут быть присвоены два кода, содержащие информацию как об основной генерализованной болезни, так и о ее проявлениях в отдельных органах или областях тела, каждое из которых представляет собой самостоятельную клиническую проблему. Главным кодом в этой системе является код основной болезни, он помечен «крестиком»; факультативный дополнительный код, относящийся к проявлению болезни, помечен «звездочкой». Принцип МКБ-10 состоит в том, что код со значком «крестик» является основным и должен использоваться всегда. Код со звездочкой никогда не должен употребляться самостоятельно.

Для шифровки какой-либо дополнительной информации МКБ-10 предусматривает также использование кодов, содержащих факультативный пятый знак.

7.2. Статистическое кодирование причин смерти при травматических субдуральных гематомах

В соответствии с «Правилами и инструкциями по кодированию данных о смертности и заболеваемости» МКБ-10 в случаях смерти от травматических субдуральных гематом, как и при любой насильственной смерти, кодирование первоначальных причин осуществляется двойным кодом: по классам XIX «Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин» и XX «Внешние причины заболеваемости и смертности». Код класса XIX записывается над строкой кода, определенного по классу XX.

В классе XIX МКБ-10 варианты черепно-мозговых повреждений представлены следующими трехзначными рубриками:

S00 Поверхностная травма головы.

S01 Открытая рана головы.

S02 Перелом черепа и лицевых костей.

S06 Внутричерепная травма.

S07 Размозжение головы.

S08 Травматическая ампутация части головы.

S09 Другие и неуточненные травмы головы.

С каждой трехзначной рубрикой используются определенные четырехзначные подрубрики (четвертый знак кода). Так, при кодировании переломов черепа могут использоваться подрубрики:

S02.0 Перелом свода черепа.

S02.1 Перелом основания черепа.

S02.7 Множественные переломы черепа и лицевых костей.

S02.8 Переломы других лицевых костей и костей черепа.

S02.9 Перелом неуточненной части костей черепа и лицевых костей.

Для дополнительной характеристики перелома черепа факультативно используется пятый знак подрубрики: 0 - закрытый перелом и 1 – открытый перелом.

При кодировании летальных внутричерепных повреждений могут применяться подрубрики:

S06.2 Диффузная травма головного мозга.

S06.3 Очаговая травма головного мозга.

S06.4 Эпидуральное кровоизлияние.

S06.5 Травматическое субдуральное кровоизлияние.

S06.6 Травматическое субарахноидальное кровоизлияние.

S06.7 Внутричерепная травма с продолжительным коматозным состоянием.

S06.8 Другие внутричерепные травмы.

S06.9 Внутричерепная травма неуточненная.

Для дополнительной характеристики внутричерепной травмы факультативно может использоваться пятый знак подрубрики: 0 – без открытой внутричерепной раны и 1 – с открытой внутричерепной раной.

При сочетании множественных различных типов внутричерепных повреждений употребляется четырехзначная подрубрика:

S09.7 Множественные травмы головы, а при наличии неклассифицированных или неуточненных повреждений - подрубрики:

S09.8 Другие уточненные травмы головы.

S09.9 Травма головы неуточненная.

Следует подчеркнуть, что кодирование первоначальной причины смерти при множественных повреждениях головы осуществляется кодом подрубрики «Множественные травмы головы» только в том случае, если ни одно из повреждений не может быть выбрано в качестве «основного состояния». Это означает, что ни одно из повреждений головы не является причиной возникновения другого повреждения и не превалирует в танатогенезе.

Кроме того, согласно инструкциям МКБ -10 при наличии равнозначных в танатогенезе множественных травм головы независимо от их самостоятельности рубрика, предусмотренная для множественных травм, не используется в следующих исключениях:

при сочетании внутричерепной травмы с поверхностными травмами и/или только с открытыми ранами, - в качестве «основного состояния» кодируют внутричерепную травму;

при сочетании переломов костей черепа и лица и связанной с этим внутричерепной травме, – в качестве «основного состояния» кодируют внутричерепную травму;

при сочетании внутричерепного кровоизлияния с другими травмами только головы, - в качестве «основного состояния» кодируют внутричерепное кровоизлияние;

при сочетании перелома черепа с открытыми ранами только той же самой локализации, - в качестве «основного состояния» кодируют перелом.

В случаях упомянутых исключений помимо кода основного состояния, сопутствующую травму можно идентифицировать либо посредством необязательного добавочного кода, либо посредством одного из факультативных пятых знаков кода.

Таким образом, первоначальные причины смерти при любой, не ассоциированной с повреждениями других областей тела, черепно-мозговой травме, осложнившейся сдавлением и дислокацией головного мозга, одним из компонентов которой является субдуральная гематома среднего или большого объема, всегда должны шифроваться кодом четырехзначной подрубрики «Травматическое субдуральное кровоизлияние» (см. примеры 1-7,9 приложения). Первоначальные причины смерти при аналогичных черепно-мозговых травмах с наличием субдуральных гематом малого объема в зависимости от роли последних в танатогенезе могут кодироваться как кодом подрубрики «Травматическое субдуральное кровоизлияние», так и кодом подрубрик иных травматических субстратов церебральной компрессии (см. пример 8 приложения).

При изолированном характере смертельных травматических субдуральных гематом в строке в) медицинского свидетельства о смерти записывается название соответствующей четырехзначной подрубрики: «Травматическое субдуральное кровоизлияние (см. пример 1 приложения)». В зависимости от длины последовательности патогенетических процессов, приведших к смерти, указанная запись может быть сделана и в строке б), строка в) при этом остается свободной.

При множественных внутричерепных повреждениях и переломах черепа в строке в) целесообразно указывать тип и характер черепно-мозговой травмы [65], а в строке б) отмечать наличие смертельной субдуральной гематомы (см. примеры 2-7 приложения). В случаях длинных последовательностей патогенетических процессов, приведших к смерти, при заполнении строк в), б) и а) медицинского свидетельства о смерти допускаются пропуски отдельных патологических состояний, в том числе и наличия субдуральной гематомы. В последнем случае код четырехзначной подрубрики «Травматическое субдуральное кровоизлияние» указывается вместе с описанием типа и характера черепно-мозговой травмы в строке в) медицинского свидетельства (см. пример 9 приложения).

При ассоциации черепно-мозговой травмы с равнозначными в танатогенетическом аспекте повреждениями других областей тела

для кодирования первоначальных причин смерти могут использоваться соответствующие четырехзначные коды следующих трехзначных рубрик:

T00 Поверхностные травмы, захватывающие несколько областей тела.

T01 Открытые раны, захватывающие несколько областей тела.

T02 Переломы, захватывающие несколько областей тела.

T04 Размозжения, захватывающие несколько областей тела.

T06 Другие травмы, охватывающие несколько областей тела, не классифицированные в других рубриках.

В строках б) и а) медицинского свидетельства указываются осложнения травматических субдуральных гематом. Наиболее частыми из них являются дислокация головного мозга, вторичные внутримозговые кровоизлияния, воспалительные поражения головного мозга и его оболочек, а также легких.

Нужно также подчеркнуть, что МКБ-10 совершенно справедливо признает вторичность указанных, а также и других воспалительных осложнений по отношению к черепно-мозговой травме, являющейся их причиной. Строгое обоснование каузальной зависимости указанных состояний от черепно-мозговой травмы приведено в работе [46].

В строке г) указывают внешнюю причину смерти, которую кодируют соответствующими четырехзначными кодами блоков трехзначных рубрик XX класса:

V01-V99 Транспортные несчастные случаи.

W00-X59 Другие внешние причины травм при несчастных случаях.

X30-X39 Воздействие сил природы.

X60-X84 Преднамеренное самоповреждение.

X85-Y09 Нападение.

Y10-Y34 Повреждение с неопределенными намерениями.

Y35-Y36 Действия, предусмотренные законом и военные операции.

Для кодирования последствий черепно-мозговой травмы в качестве первоначальной причины, приведшей к развитию смертельной субдуральной гематомы (см. пример 13 приложения), предназначены четырехзначные подрубрики трехзначной рубрики «Последствия травм головы»:

T90.1 Последствия открытого ранения головы.

T90.2 Последствия перелома черепа и костей лица.

T90.5 Последствия внутричерепной травмы.

T90.8 Последствия других уточненных травм головы.

T90.9 Последствия неуточненной травмы головы.

Согласно МКБ-10 понятие «последствие» включает посттравматические состояния как таковые или как отдаленные эффекты, сохраняющиеся в течение года или более после острой травмы. При этом внешняя причина смерти должна кодироваться четырехзначными подрубриками блока трехзначных рубрик

Y85-Y89 Последствия воздействия внешних причин заболеваемости и смертности.

Чаще последствия перенесенной черепно-мозговой травмы, в том числе и травматических субдуральных гематом в медицинском свидетельстве о смерти указываются в качестве фонового патологического состояния, усугублявшего действие первоначальной причины смерти, но не связанного с последней. В подобных случаях последствия черепно-мозговой травмы указываются в части II медицинского свидетельства о смерти и шифруются соответствующим четырехзначным кодом рубрики «Последствия травм головы» (см. пример 14 приложения).

Таким образом, МКБ-10 адекватно отражает существующие классификационные деления черепно-мозговой травмы, позволяя в каждом конкретном случае травмы головы с наличием субдуральных гематом сохранить ее индивидуальность и отразить последовательность патогенетических процессов, приведшую к смерти.

7.3. Принципы статистического кодирования причин смерти при нетравматических субдуральных гематомах

В отличие от травматических субдуральных кровоизлияний при статистическом кодировании причин смерти, вызванных нетравматическими субдуральными гематомами, в медицинском свидетельстве указывается только одна первоначальная причина. Последняя обычно записывается в строке в) части I свидетельства, а в строках б) и а) этой части отмечаются ее промежуточное и осложнение и непосредственная причина смерти. При коротких патогенетических последовательностях первоначальная причина смерти может быть указана в строке б) медицинского свидетельства. Строка г) медицинского свидетельства всегда остается свободной.

Как уже отмечалось в разделе 6.4, острые, а во многих случаях также подострые и хронические нетравматические субдуральные гематомы всегда являются следствием какого-либо заболевания и, строго говоря, не должны расцениваться в качестве первоначальной причины смерти. Поэтому в медицинском свидетельстве о смерти подобные летальные нетравматические субдуральные гематомы должны быть указаны лишь в строке б) части I в качестве промежуточного осложнения. При этом первоначальной причиной смерти и, соответственно, причиной развития субдуральной гематомы могут являться различные заболевания, чаще всего кодируемые четырехзначными подрубриками блоков трехзначных рубрик:

C70 Злокачественное новообразование мозговых оболочек.

C71 Злокачественное новообразование головного мозга.

C72 Злокачественное новообразование спинного мозга, черепных нервов и других отделов центральной нервной системы.

D32 Доброкачественное новообразование мозговых оболочек.

D33 Доброкачественное новообразование головного мозга и других отделов центральной нервной системы.

D42 Новообразование неопределенного или неизвестного характера мозговых оболочек.

D43 Новообразование неопределенного или неизвестного характера головного мозга и центральной нервной системы.

I60 Субарахноидальное кровоизлияние.

I61 Внутримозговое кровоизлияние.

Q28 Другие врожденные аномалии [пороки развития] системы кровообращения (см. пример 12 приложения).

В случаях, когда причина и/или источник нетравматического субдурального кровоизлияний не идентифицированы, или патологоанатомический диагноз формулируется по типу выделения второй болезни или комбинации основного и фонового заболеваний, субдуральная гематома может быть расценена в качестве первоначальной причины смерти (см. примеры 11,14 приложения). В этих случаях для статистического кодирования острых субдуральных гематом в МКБ -10 предусмотрена четырехзначная подрубрика

I62.0 Субдуральное кровоизлияние (острое) (нетравматическое), а для хронических гематом - подрубрика

I69.2 Последствия другого нетравматического внутричерепного кровоизлияния.

При этом согласно МКБ-10 понятие «последствия» включает состояния, уточненные как таковые, как остаточные явления или как состояния, которые существуют в течение года или более с момента возникновения причинного состояния.

Фоновые по отношению к смертельной субдуральной гематоме заболевания или состояния записываются в части II медицинского свидетельства о смерти и кодируются соответствующими четырехзначными подрубриками МКБ-10.

Принципы статистического кодирования осложнений нетравматических субдуральных гематом не отличаются от таковых для травматических аналогов указанных кровоизлияний.

Таким образом, МКБ-10 позволяет в любой практической ситуации отразить последовательность патогенетических процессов, приведшую к возникновению нетравматической субдуральной гематомы, вызвавшей наступление летального исхода. Если данная последовательность не установлена, МКБ-10 допускает рассмотрение и соответствующее статистическое кодирование самой субдуральной гематомы в качестве первоначальной причины смерти.

7.4. Статистическое кодирование причин смерти при ятрогенных осложнениях субдуральных гематом

Статистическое кодирование причин смерти при ятрогенных осложнениях субдуральных гематом различается в зависимости от роли ятрогений в танатогенезе и обстоятельств их причинения или развития.

Согласно инструкциям МКБ-10 и формальным правилам логики причинности в качестве прямых последствий субдуральных гематом должны указываться осложнения соответствующих технически правильно произведенных нейрохирургических вмешательств. Перечень подобных ятрогенных осложнений включает воспалительные поражения головного мозга и его оболочек, пневмонии, а также рецидивы субдуральных кровоизлияний, тромбофлебиты, эмболии и тромбозы. При этом МКБ-10 ограничивает возможность развития указанных ятрогенных осложнений сроками до 4 недель. Следует отметить обоснованность указанных хронологических ограничений, поскольку кумулятивные вероятности развития менингоэнцефалита и пневмонии в первые четыре недели после операции

составляют 90,7% и 91,7% соответственно (подробнее см. разделы 2.8 и 5.3).

Названные прямые ятрогенные следствия субдуральных гематом указываются в строках б) или а) медицинского свидетельства о смерти и не подлежат обязательному самостоятельному статистическому кодированию (см. пример 10 приложения). В качестве первоначальной причины смерти в таких случаях выступает черепно-мозговая травма, компонентом которой является субдуральная гематома, или нетравматическая патология, приведшая к формированию последней. При этом каждая из названных первоначальных причин смерти кодируется в соответствии с изложенными выше принципами (см. разделы 7.2 и 7.3).

Ятрогенные осложнения, не являющиеся прямыми следствиями субдуральных гематом, кодируются четырехзначными кодами трехзначных рубрик блоков

T80-T88 Осложнения хирургических и терапевтических вмешательств, не классифицированные в других рубриках или кодами

T96X Последствия отравлений лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами.

T98.3 Последствия осложнений хирургических и терапевтических вмешательств, не классифицированные в других рубриках.

Напомним, что к числу подобных ятрогений относятся осложнения лечебных мероприятий, выполненных необоснованно или с техническими дефектами, а также осложнения диагностических мероприятий, анафилактический шок и другие смертельные аллергические реакции, смерть от наркоза. В зависимости от своей роли в танатогенезе указанные ятрогенные осложнения субдуральных гематом и их коды могут быть записаны либо в строке в), либо в части II медицинского свидетельства о смерти.

В строке в) указываются и кодируются не прямые ятрогенные осложнения субдуральных гематом, расцененные в качестве первоначальной причины смерти. В этих случаях в строке г) медицинского свидетельства также формулируется внешняя причина смерти (см. пример 15 приложения), которая кодируется одним из четырехзначных кодов трехзначных рубрик блоков:

Y40-Y59 Лекарственные средства, медикаменты и биологические вещества, являющиеся причиной неблагоприятных реакций при терапевтическом применении.

У60-У69 Случайное нанесение вреда больному при выполнении терапевтических и хирургических вмешательств.

У70-У82 Медицинские приборы и устройства, с которыми связаны несчастные случаи, возникшие при их использовании для диагностических и терапевтических целей.

У83-У84 Хирургические и другие медицинские процедуры как причина аномальной реакции или позднего осложнения у пациента без упоминания о случайном нанесении ему вреда во время их выполнения.

В части II медицинского свидетельства о смерти указываются не прямые ятрогенные осложнения субдуральных гематом, не связанные с патологическим состоянием, приведшим к смерти (см. пример 16 приложения).

Таким образом, существующие принципы статистического кодирования причин смерти, базирующиеся на МКБ-10, адекватно отражают любые возможные обстоятельства возникновения или причинения ятрогенных осложнений субдуральных гематом в случаях оказания медицинской помощи по поводу наличия последних с учетом конкретной роли указанных осложнений в танатогенезе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на значительную частоту субдуральных гематом, практическая медицинская деятельность характеризуется отсутствием единого подхода к оценке указанной патологии в различных исходных условиях и большим количеством дефектов при анализе соответствующих летальных исходов. Указанные дефекты проявляются ошибками при установлении источников и причин возникновения субдуральных гематом, оценке роли травмы и патологии в их генезе, роли нейрохирургических вмешательств и их последствий в танатогенезе, ошибками формулирования патологоанатомического диагноза и статистического кодирования причин смерти. В определенной степени наличие указанных дефектов способствуют особенности самих гематом и организации аутопсий. Вместе с тем, квалифицированный анализ причин смерти в подобных случаях возможен при соблюдении следующих условий.

Во-первых, судебно-медицинский эксперт или патологоанатом, занимающийся анализом соответствующих летальных исходов, должен обладать знаниями относительно причин субдуральных кровоизлияний, биомеханики церебральной компрессии, а также эволюции субдуральных кровоизлияний с учетом синхронных изменений и возрастной анатомии головного мозга и его оболочек.

Во-вторых, указанные специалисты должны быть ориентированы в смежных разделах нейрохирургии и неврологии, в частности, иметь представление о фазности и клинико-инструментальных критериях динамики сдавления головного мозга, рациональных методах хирургического лечения субдуральных гематом, их возможных неблагоприятных исходах, а также принципах клинической и патоморфологической дифференциальной диагностики последних.

В-третьих, анализ летальных исходов при субдуральных гематомах должен базироваться на правилах, допустимых в рамках каких-либо формальных логических теорий, прежде всего, классической символической логики, а также логики причинности.

Только наличие комплекса указанных междисциплинарных знаний будет определять правильность поиска возможных патоморфологических изменений органов и тканей трупа в ходе аутопсии в случаях наличия субдуральных гематом, позволит привлечь дополнительные клинические данные для анализа летального исхода и обеспечит истинность его выводов.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Примеры составления патологоанатомического и судебно-медицинского диагнозов и статистического кодирования причин смерти при наличии субдуральных гематом

Пример 1.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное состояние - Закрытая черепно-мозговая травма: кровоподтек затылочной области; острая левосторонняя супратенториальная конвексительно-базальная субдуральная гематома (120 мл).

Осложнения – Правосторонняя латеральная и нисходящая транстенториальная дислокация головного мозга. Вторичные внутривентрикулярные кровоизлияния с прорывом крови в вентрикулярную систему мозга. Гемоцефалия. Гемотампонада 4-го желудочка мозга.

Сопутствующие состояния - Этанол в крови (3,94⁰/₀₀) и моче (5,57⁰/₀₀). Кровоподтек правой глазничной области.

Непосредственная причина смерти – Дислокация головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I.	а)	Гемоцефалия	
	б)	Вторичные внутривентрикулярные кровоизлияния	
	в)	Травматическое субдуральное кровоизлияние	S06.5
	г)	Падение на лестнице	W10.0
II.		Острая алкогольная интоксикация	T51.0

Пример 2.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное состояние - Закрытая черепно-мозговая травма: очаговое кровоизлияние в апоневротический шлем теменной области слева; острая правосторонняя супратенториальная конвексительная субдуральная гематома (90 мл); субарахноидальное кровоизлияние конвексительной поверхности левой теменной доли.

Осложнения – Отек головного мозга. Левосторонняя латеральная и нисходящая транстенториальная дислокация головного мозга.

Непосредственная причина смерти – Дислокация головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I.	а)	Дислокация головного мозга	
	б)	Сдавление головного мозга субдуральной гематомой	
	в)	Закрытая черепно-мозговая травма	S06.5
	г)	Падение неуточненное	W19.0
II.			

Пример 3.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное состояние - Открытая непроникающая черепно-мозговая травма: ушибленная рана затылочной области с повреждением апоневротического шлема; подострая субтенториальная (30 мл) и двусторонняя супратенториальная конвексительно-базальная затылочная (по 20 мл) субдуральная гематома.

Осложнения – Нисходящая транстенториальная дислокация головного мозга. Дислокация мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку.

Сопутствующее состояние - Этанол в крови 1,97⁰/₀₀ и моче 2,52⁰/₀₀.

Непосредственная причина смерти – Дислокация головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I.	а)	Дислокация головного мозга	
	б)	Сдавление головного мозга субдуральной гематомой	
	в)	Открытая непроникающая черепно-мозговая травма	S06.5
	г)	Контакт с тупым предметом с неопределенными намерениями	Y29.1
II.		Острая алкогольная интоксикация	T51.0

Пример 4.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное состояние - Открытая проникающая черепно-мозговая травма: открытый вдавленный перелом правой теменной кости с разрывами (2) твердой мозговой оболочки; очаговый ушиб левой височной доли; базальное субарахноидальное кровоизлияние правой височной доли.

Осложнения – Правосторонняя острая супратенториальная конвексительно-базальная субдуральная гематома (130 мл). Левосторонняя латеральная и нисходящая транстенториальная дислокация головного мозга.

Сопутствующие заболевания и состояния – Жировой гепатоз. Очаговый туберкулез верхней доли правого легкого в фазе заживления (инкапсуляция, уплотнение и петрификация). Кровоподтек левой глазничной области. Ссадины правой подглазничной области (1), переходной части нижней губы (1). Ушибленная рана слизистой оболочки верхней губы. Этанол в крови 1,44⁰/₀₀ и моче 2,72⁰/₀₀.

Непосредственная причина смерти – Дислокация головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I.	а)	Дислокация головного мозга	
	б)	Сдавление головного мозга субдуральной гематомой	
	в)	Открытая проникающая черепно-мозговая травма	S06.5
	г)	Нападение с применением тупого предмета	Y00.0
II.		Острая алкогольная интоксикация	T51.0

Пример 5.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное состояние - Открытая проникающая черепно-мозговая травма: открытый оскольчатый перелом правой теменной кости с разрывами (3) твердой мозговой оболочки и размозжением правой теменной доли.

Осложнения – Правосторонняя острая супратенториальная конвекситально-базальная субдуральная гематома (140 мл). Нисходящая транстенториальная дислокация головного мозга.

Непосредственная причина смерти – Дислокация головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I.	а)	Дислокация головного мозга	
	б)	Сдавление головного мозга субдуральной гематомой	
	в)	Открытая проникающая черепно-мозговая травма	S06.5
	г)	Нападение с применением тупого предмета	Y00.1
II.			

Пример 6.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное состояние - Открытая непроникающая черепно-мозговая травма: ссадины лобной области (1) и правой ушной раковины (1); кровоподтек левой ушной раковины; ушибленные раны (2) лобной области с повреждением апоневротического шлема; очаговый ушиб правой височной доли с эрозивным повреждением мягкой мозговой оболочки и конвекситально-базальным субарахноидальным кровоизлиянием правой височной доли; субарахноидальное кровоизлияние мозжечка.

Осложнения – Правосторонняя острая супратенториальная субдуральная гематома (100 мл по клиническим данным). Первичная хирургическая обработка ушибленных ран (Дата). Резекционная трепанация черепа в правой височной и теменной областях, удаление субдуральной гематомы (Дата). Рецидив субдуральной гематомы (100 мл). Двусторонняя нижнедолевая сливная лобулярная серозно-гнойная бронхопневмония. Нисходящая транстенториальная дислокация головного мозга.

Сопутствующее состояние – Состояние после диагностической трепанации черепа в левой височной области (Дата).

Непосредственная причина смерти – Дислокация головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I	а)	Дислокация головного мозга	
	б)	Травматическое субдуральное кровоизлияние	
	в)	Открытая непроникающая черепно-мозговая травма	S06.5
	г)	Нападение с применением тупого предмета	Y00.3
II			

Пример 7.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное состояние - Закрытая черепно-мозговая травма: очаговое кровоизлияние в апоневротический шлем теменной области справа; линейный перелом правой теменной кости; очаговое разможжение правой теменной доли; острая левосторонняя супратенториальная конвекситально-базальная субдуральная гематома (110 мл).

Осложнения – Правосторонняя острая супратенториальная конвекситально-базальная субдуральная гематома (120 мл). Нисходящая транстенториальная дислокация головного мозга. Инфаркт левой затылочной доли. Вторичные внутристволовые кровоизлияния.

Сопутствующие состояния – Кровоподтеки правой глазничной области (1), левого плеча (1), правого предплечья (2). Ссадины правой щечной (1) и подбородочной (1) областей. Ушибленная рана слизистой оболочки нижней губы. Этанол в крови 2,47‰ и моче 1,34‰.

Непосредственная причина смерти – Дислокация головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I.	а)	Дислокация головного мозга	
	б)	Сдавление головного мозга субдуральной гематомой	
	в)	Закрытая черепно-мозговая травма	S06.5
	г)	Транспортный несчастный случай	V43.5
II.		Острая алкогольная интоксикация	T51.0

Пример 8.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное состояние - Закрытая черепно-мозговая травма: очаговое кровоизлияние в апоневротический шлем теменной области справа; вдавленный перелом правой теменной кости; очаговое разможжение правой теменной доли; очаговые ушибы базальной (1) и конвекситальной (1) поверхностей левой височной доли.

Осложнения – Правосторонняя острая супратенториальная конвекситально-базальная субдуральная гематома (20 мл). Левосторонняя латеральная и нисходящая транстенториальная дислокация головного мозга. Вторичные внутристволовые кровоизлияния.

Непосредственная причина смерти – Дислокация головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I.	а)	Дислокация головного мозга	
	б)	Сдавление головного мозга	
	в)	Закрытая черепно-мозговая травма	S06.3
	г)	Падение на приставной лестнице	W11.0
II.			

Пример 9.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное состояние – Закрытая черепно-мозговая травма: кровоподтек левой ушной раковины (по клиническим данным); линейный перелом чешуи левой височной кости; очаговое размозжение правой височной доли с повреждением мягкой мозговой оболочки; конвекситальные субарахноидальные кровоизлияния теменных и височных долей головного мозга.

Осложнения – Правосторонняя острая супратенториальная субдуральная гематома (130 мл по клиническим данным). Резекционная трепанация черепа в правой височной и теменной областях, удаление субдуральной гематомы (Дата). Остаточная субдуральная гематома (30 мл). Грыжевое выпячивание правой теменной доли в трепанационный дефект черепа. Двусторонняя полилобарная гнойная пневмония.

Непосредственная причина смерти – Дыхательная недостаточность.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I	а)	Дыхательная недостаточность	
	б)	Двусторонняя пневмония	
	в)	Закрытая черепно-мозговая травма	S06.5
	г)	Столкновение с легковым автомобилем	V03.1
II			

Пример 10.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное заболевание – Закрытая черепно-мозговая травма: кровоподтек правой височной области (по клиническим данным); линейный перелом чешуи правой височной кости; конвекситальные субарахноидальные кровоизлияния теменных и височных долей головного мозга; левосторонняя супратенториальная конвекситальная субдуральная гигрома (80 мл).

Осложнения – Декомпрессионная трепанация черепа в левой височной и теменной областях, удаление субдуральной гигромы (Дата). Левосторонняя супратенториальная острая субдуральная эмпиема. Диффузный гнойный менингоэнцефалит. Гнойный вентрикулит. Двусторонняя полилобарная гнойная пневмония. Грыжевое выпячивание левой теменной доли в трепанационный дефект черепа.

Непосредственная причина смерти – Отек головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I	а)	Отек головного мозга	
	б)	Гнойный менингоэнцефалит	
	в)	Закрытая черепно-мозговая травма	S06.8
	г)	Транспортный несчастный случай	V43.6
II			

Пример 11.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание – Хроническая левосторонняя конвекситальная теменно-височная субдуральная гематома (130 мл по клиническим данным).

Осложнения – Резекционная трепанация черепа в левой височной и теменной областях, удаление субдуральной гематомы (Дата). Рецидив субдуральной гематомы (90 мл). Грыжевое выпячивание левой теменной доли в трепанационный дефект черепа.

Фоновое заболевание – Эшелонированный атеросклероз экстра – и интрацеребральных отрезков внутренних сонных и базилярных артерий и артерий поверхности головного мозга, стадия атерокальциноза. Множественные организованные поверхностные и глубинные (лакунарные) инфаркты полушарий большого мозга. Церебральная атрофия. Симметричная наружная и внутренняя гидроцефалия.

Сопутствующее заболевание – Постинфарктный кардиосклероз: стенозирующий атеросклероз венечных артерий сердца, стадия атерокальциноза; интрамуральный рубец передней стенки левого желудочка. Гипертрофия миокарда (толщина миокарда левого желудочка 1,6 см).

Непосредственная причина смерти – Отек головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I	а)	Отек головного мозга	
	б)	Хроническая субдуральная гематома	I69.2
	в)		
	г)		
II		Атеросклероз церебральных артерий	I67.2

Пример 12.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание – Артериовенозная мальформация в бассейне правой средней мозговой артерии с разрывом.

Осложнения – Базальное субарахноидальное кровоизлияние с распространением в субдуральное пространство. Правосторонняя супратенториальная базальная субдуральная гематома (50 мл). Гемоцефалия. Левосторонняя латеральная дислокация головного мозга. Отек головного мозга.

Непосредственная причина смерти – Отек головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I	а)	Отек головного мозга	
	б)	Базальное субарахноидальное кровоизлияние	
	в)	Артериовенозный порок развития церебральных сосудов	Q28.2
	г)		
II			

Пример 13.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание – Левосторонняя посттравматическая каротидно-кавернозная фистула.

Осложнения – Левосторонний экзофтальм с атрофией ретробульбарной жировой клетчатки. Варикоз левого каротидного синуса с разрывом. Левосторонняя базально-конвекситальная субдуральная гематома (110 мл). Левосторонняя латеральная и нисходящая транстенториальная дислокация головного мозга. Отек головного мозга.

Фоновое состояние – Последствия перенесенной закрытой черепно-мозговой травмы: оссифицирующий остеоperiостит чешуи и пирамиды левой височной и левого большого крыла клиновидной костей с очаговым гемосидерозом субдуральной поверхности твердой мозговой оболочки; поверхностные глиальные рубцы височных долей головного мозга.

Непосредственная причина смерти – Дислокация головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I	а)	Дислокация головного мозга	
	б)	Субдуральная гематома	
	в)	Посттравматическая каротидно-кавернозная фистула	T90.2
	г)	Последствия транспортного несчастного случая	Y85.0
II			

Пример 14.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание – Хроническая правосторонняя конвекситально-базальная теменно-височная субдуральная гематома (140 мл).

Осложнения – Левосторонняя латеральная и нисходящая транстенториальная дислокация головного мозга. Инфаркт левой затылочной доли. Вторичные внутривентрикулярные кровоизлияния.

Фоновое состояние - Последствия перенесенной черепно-мозговой травмы: средний трепанационный дефект чешуи левой височной кости, дурально-мозговые и поверхностные глиальные рубцы левой височной доли; левосторонняя конвекситально-базальная теменно-височная хроническая субдуральная гигрома (40 мл).

Непосредственная причина смерти – Дислокация головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I	а)	Дислокация головного мозга	
	б)	Хроническая субдуральная гематома	I69.2
	в)		
	г)		
II		Посттравматическая хроническая субдуральная гигрома	T90.5

Пример 15.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное состояние – Перфорация трахеи при ее интубации при наркозе перед резекционной трепанацией черепа.

Осложнения – Пневмомедиастинум. Гнойный медиастинит. Гнойный перикардит. Двусторонняя полисегментарная сливная лобулярная гнойно-фибринозная плевропневмония. Острый нефроз, олигоанурическая стадия. Гидропическая дистрофия печени. Зернистая дистрофия миокарда.

Фоновое состояние – Закрытая черепно-мозговая травма: кровоподтек теменной области; острая правосторонняя супратенториальная субдуральная гематома (100 мл). Резекционная трепанация черепа в правых височной и теменной областях, удаление субдуральной гематомы (Дата).

Непосредственная причина смерти – Полиорганная недостаточность.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I	а)	Полиорганная недостаточность	
	б)	Гнойный медиастинит	
	в)	Перфорация трахеи при ее интубации	T81.2
	г)	Случайная перфорация трахеи в ходе ее интубации	Y60.8
II		Травматическое субдуральное кровоизлияние	S06.5

Пример 16.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное состояние - Закрытая черепно-мозговая травма: кровоподтек затылочной области; очаговые ушибы полюсов лобных долей; субарахноидальное кровоизлияние мозжечка. Двусторонняя острая супратенториальная субдуральная гематома (по 90 мл по клиническим данным).

Осложнения – Двусторонняя резекционная трепанация черепа в височных и теменной областях, удаление субдуральных гематом (Дата). Рецидив правосторонней субдуральной гематомы (120 мл). Нисходящая транстенториальная дислокация головного мозга.

Сопутствующее состояние – Перфорация пристеночной плевры при пункционной катетеризации правой подключичной вены (Дата). Правосторонний гемоторакс (200 мл).

Непосредственная причина смерти – Дислокация головного мозга.

Медицинское свидетельство о смерти:

		Строки п. 19 «Причины смерти»	Код
I	а)	Дислокация головного мозга	
	б)	Травматическое субдуральное кровоизлияние	
	в)	Закрытая черепно-мозговая травма	S06.5
	г)	Нападение с применением тупого предмета	Y00.3
II		Перфорация плевры при катетеризации подключичной вены	T81.2

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Автандилов, Г.Г.* Патологоанатомическое заключение о причине смерти [Текст] / Г.Г. Автандилов // Арх. патол. – 1993. – Вып. 4. – С. 83-85.
2. *Автандилов, Г.Г.* Основы патологоанатомической практики [Текст] / Г.Г. Автандилов. – Изд. 2-е. - М.: [РМАПО], 1998. – 543, [1] с. : ил. - ISBN 5-7249-0286-9.
3. *Ардашкин, А.П.* Формальные логические системы и их судебно-медицинские применения [Текст]: монография / А.П. Ардашкин, Г.В. Недугов, В.В. Недугова. - Самара: Офорт, 2009. – 137, [1] с. : ил. – ISBN 978-5-473-00515-8.
4. *Аруин, Л.И.* Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника [Текст] / Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. – М.: Триада – X, 1998. – 483, [6] с. : ил. – ISBN 5-8249-0004-3.
5. *Барон, М.А.* Функциональная стереоморфология мозговых оболочек [Текст] : атлас / М.А. Барон, Н.А. Майорова. – М.: Медицина, 1982. – 348, [3] с. : ил.
6. *Бердиев, Р.Н.* Сравнительная характеристика распределения гидратации в различных структурах головного мозга умерших от тяжелой черепно-мозговой травмы [Текст] / Р.Н. Бердиев // Суд. – мед. эксперт. – 2006. - № 6. – С. 11-14.
7. *Богомолов, Д.В.* Установление механизма наступления смерти при судебно-медицинском исследовании трупа [Текст] / Д.В. Богомолов, И.Н. Богомолова, О.В. Должанский // Суд. – мед. эксперт. – 2005. - № 6. – С. 9-12.
8. *Богомолов, Д.В.* Возможности количественной оценки гидратации головного мозга при определении темпа смерти и типа танатогенеза в судебно-медицинской практике [Текст] / Д.В. Богомолов, О.В. Должанский, Д.П. Калашников, А.В. Лузин // Суд. – мед. эксперт. – 2006. - № 1. – С. 14-16.
9. *Болезни нервной системы* [Текст] : руководство для врачей: в 2 т. Т. 1. / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, П.В. Мельничука. – М.: Медицина, 1995. – 653, [2] с. – ISBN 5-225-01171-3.
10. *Болезни нервной системы* [Текст] : руководство для врачей: в 2 т. Т. 2. / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, П.В. Мельничука. – М.: Медицина, 1995. – 511, [1] с. – ISBN 5-225-01262-0.
11. *Боровиков, В.П.* STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов [Текст] / Владимир Боровиков. – 2-е изд. – СПб. [и др.]: Питер, 2003. – 688 с. : ил. + 1 электрон. опт. диск. – ISBN 5-272-00078-1.
12. *Гланц, С.* Медико-биологическая статистика [Текст] : пер. с англ. / Стен-тон Гланц.– М.: Практика, 1998. – 459 с. : ил. – ISBN 5-89816-009-4 (Практика). - ISBN 0-07-024268-2 (McGraw-Hill).

13. *Гнеденко, Б.В.* Курс теории вероятностей [Текст] : учебник для студентов математических специальностей университетов / Б.В. Гнеденко. – Изд. 9-е, испр. – М.: Издательство ЛКИ, 2007. – 448 с. : ил. – (Классический университетский учебник). – ISBN 978-5-382-00303-0.
14. *Гринхальх, Т.* Основы доказательной медицины [Текст] = How to read a paper : учеб. пособие для студентов медицинских вузов и системы послевузовского профессионального образования : [пер. с англ.] / Триша Гринхальх. – М.: ГЭОТАР - МЕД, 2004. – 239 [1] с. : ил. – (Серия «Доказательная медицина»). – ISBN 5-9231-0278-1 (ГЭОТАР – МЕД). - ISBN 0-7279-1578-9 (BMJ Books).
15. *Демидович, Б.П.* Краткий курс высшей математики [Текст] : учеб. пособие для вузов / Б.П. Демидович, В.А. Кудрявцев. – М.: АСТ : Астрель, 2005. – 654, [2] с. : ил. – ISBN 5-17-004601-4 (АСТ). - ISBN 5-271-01318-9 (Астрель).
16. *Денисова, О.П.* Судебно-медицинская оценка сосудистых мальформаций головного мозга при черепно-мозговой травме [Текст] / О.П. Денисова, Ю.И. Пиголкин, Д.В. Богомоллов и др. // Суд. – мед. эксперт. – 2003. - № 4. – С. 6-10.
17. *Должанский, О.В.* Методика выявления распределения отечной жидкости в головном мозге [Текст] / О.В. Должанский, Д.П. Калашников, Д.В. Богомоллов // Суд. – мед. эксперт. – 2005. - № 3. – С. 34-35.
18. *Дрейпер, Норман Р.* Прикладной регрессионный анализ [Текст] = Applied Regression Analysis : [пер. с англ.] / Норман Р. Дрейпер, Гарри Смит. - 3-е изд. – М. ; СПб. ; Киев: Диалектика, 2007. – 911, [1] с. : ил. – ISBN 978-5-8459-0963-3 (Диалектика). - ISBN 0-471-17082-8 (John Wiley & Sons Ltd).
19. *Зайратьянци, О.В.* Анализ смертности, летальности, числа аутопсий и качества клинической диагностики в Москве за последнее десятилетие (1991-2000 гг.) [Текст] / [Авт. Зайратьянц О.В.]. – М.: Медицина, 2002. – 64 с. : ил. – (Серия «Прил. к журналу «Арх. патол.»).
20. *Калитеевский, П.Ф.* Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов [Текст] / П.Ф. Калитеевский. – 2-е изд., перераб.– М.: [Миклош], 1993. – 376, [3] с. – ISBN 5-7013-0012-9.
21. *Кауфман, О.Я.* Патология микроциркуляторного русла легких [Текст] / О.Я. Кауфман, О.О. Орехов, С.А. Гусев // Клеточная биология легких в норме и при патологии: руководство для врачей / под ред. В.В. Ерохина, Л.К. Романовой. – М.: Медицина, 2000. – С. 298-318.
22. *Клочков, Н.Д.* Патологическая анатомия травматической болезни у раненых [Текст] / Н.Д. Клочков, В.С. Сидорин // Арх. патол. – 1998. – Вып. 1. – С. 43-49.
23. *Кобзарь, А.И.* Прикладная математическая статистика. Для инженеров и научных работников [Текст] / А.И. Кобзарь. – М.: ФИЗМАТЛИТ, 2006. – 813, [3] с. : ил. – ISBN 5-9221-0707-0.

24. *Кованов, В.В.* Оперативная хирургия и топографическая анатомия [Текст] : учебник для студентов медицинских вузов / под ред. В.В. Кованова. – 3-е изд., испр. – М.: Медицина, 1995. – 398, [2] с. : ил. - (Учебная литература для студентов медицинских институтов). – ISBN 5-225-00946-8.
25. *Колкутин, В.В.* Основные понятия категории причинности в судебно-медицинской практике [Текст] / Колкутин В.В., Хрусталева Ю.А. // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа: труды Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 90-летию Санкт-Петербургского ГУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» (5-6 июня 2008 г.) / под ред. В.А. Клевно и В.Д. Исакова. – СПб: [б.и.], 2008. – С. 601-603.
26. *Колмогоров, А.Н.* Математическая логика [Текст] : учеб. пособие для студентов математических специальностей вузов / А.Н. Колмогоров, А.Г. Драгалин. – Изд. 3-е, стереотипное. – М.: КомКнига, 2006. – 240 с. : ил. – (Классический университетский учебник). – ISBN 5-484-00520-5.
27. *Коновалов, А.Н.* Атлас нейрохирургической анатомии [Текст] / А.Н. Коновалов, С.М. Блинков, М.В. Пуцилло; АМН СССР. – М.: Медицина, 1990. – 334, [2] с. : ил. – ISBN 5-225-00707-4.
28. *Лавров, И.А.* Математическая логика [Текст] : учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / И.А. Лавров; под ред. Л.Л. Максимовой. – М.: Издательский центр «Академия», 2006. – 240 с. : ил. – (Университетский учебник. Серия «Прикладная математика и информатика»). – ISBN 5-7695-2735-8.
29. *Лихтерман, Л.Б.* Неврология черепно-мозговой травмы [Текст] = Neurology of traumatic brain injury : клиническое пособие для нейрохирургов, неврологов, травматологов / Л.Б. Лихтерман. – М.: [б. и.], 2009. – 385, [1] с. : ил. – ISBN 978-5-94-982-026-6.
30. *Ломыга, П.А.* Посттравматическая периостальная реакция на костях свода черепа [Текст] / П.А. Ломыга, М.Н. Нагорнов, А.В. Сопнев и др. // Суд. – мед. эксперт. – 2008. - № 2. – С. 6-8.
31. *Лузин, А.В.* Определение механизма наступления смерти при странгуляционной механической асфиксии морфологическими методами [Текст] / А.В. Лузин, Д.В. Богомолов, И.Н. Богомолова и др. // Суд. – мед. эксперт. – 2005. - № 1. – С. 3-7.
32. *Мацко, Д.Е.* Атлас опухолей центральной нервной системы (гистологическое строение) [Текст] = Atlas of tumours of the central nervous system (the histological structure) / Мацко Д.Е., Коршунов А.Г. – СПб.: [Изд-во РНХИ им. А.Л. Поленова], 1998. – 197, [3] с. : ил. – ISBN 5-900356-10-8.
33. *Мацко, Д.Е.* Рацемозные артериовенозные ангиомы [Текст] / Д.Е. Мацко, А.Г. Коршунов, И.А. Соколова и др. // Арх. патол. – 1999. – Вып. 1. – С. 30-35.

34. *Мацко, Д.Е.* Внутричерепные кавернозные ангиомы: ультраструктурное и иммуногистохимическое исследование [Текст] / Д.Е. Мацко, В.С. Панунцев, К.Ю. Орлов и др. // *Арх. патол.* – 2003. – Вып. 1. – С. 27-30.
35. *Медведев, Ю.А.* Методика объективного определения содержания воды и электролитов в органах и тканях трупа [Текст] / Ю.А. Медведев, О.Н. Гайкова, Т.П. Гусев // *Арх. патол.* – 1988. – Вып. 11. – С. 77-79.
36. *Медведев, Ю.А.* Итоги 25-летнего изучения бифуркационных аневризм артерий основания головного мозга [Текст] / Ю.А. Медведев // *Арх. патол.* – 2003. – Вып. 1. – С. 31-36.
37. *Милованов, А.П.* Патолого-анатомический анализ причин материнских смертей) [Текст] / [Авт. Милованов А.П.] – М.: Медицина, 2003. – 76, [4] с. – (Серия «Прил. к журналу «Арх. патол.»).
38. *Нагорнов, М.Н.* Судебно-медицинская оценка посттравматической перистальной реакции на костях свода черепа при тупой травме [Текст] / М.Н. Нагорнов, П.А. Ломыга, Н.К. Ефремова, А.Б. Волчков // *Суд. – мед. эксперт.* – 2008. – № 3. – С. 24-27.
39. *Недугов, Г.В.* Экспертная оценка вторичных внутримозговых кровоизлияний при травматическом сдавлении головного мозга [Текст] / Г.В. Недугов // *Пробл. эксперт. в мед.* – 2007. – № 2. – С. 26-29.
40. *Недугов, Г.В.* Зависимость объема смертельных субдуральных гематом от характера черепно-мозговой травмы и индивидуальных особенностей пострадавшего [Текст] / Г.В. Недугов // *Пробл. эксперт. в мед.* – 2007. – № 3. – С. 12-14.
41. *Недугов, Г.В.* Возрастная динамика объемов внутричерепных структур в аспекте медико-экспертной оценки травматического сдавления головного мозга [Текст] / Г.В. Недугов // *Пробл. эксперт. в мед.* – 2007. – № 4. – С. 19-21.
42. *Недугов, Г.В.* Статистический анализ в судебно-медицинской антропологии [Текст] / Г.В. Недугов, В.В. Недугова. - Самара: [Кредо], 2007. – 263, [1] с. : ил. – ISBN 5-86611-043-1.
43. *Недугов, Г.В.* Судебно-медицинское определение динамики состояния пострадавшего при смертельных травматических субдуральных гематомах [Текст] / Г.В. Недугов // *Суд. – мед. эксперт.* – 2008. – № 5. – С. 18-21.
44. *Недугов, Г.В.* Дифференциальная диагностика субдуральных скоплений ликвора при повторной черепно-мозговой травме [Текст] / Г.В. Недугов // *Суд. – мед. эксперт.* – 2008. – № 6. – С. 8-11.
45. *Недугов, Г.В.* Диагностика и экспертная оценка нерадикальных исходов оперативного лечения неинкапсулированных травматических субдуральных гематом [Текст] / Г.В. Недугов // *Суд. – мед. эксперт.* – 2009. – № 1. – С. 27-30.

46. Недугов, Г.В. Вероятностные аналитические технологии в судебной медицине: базовые математические модели и практические приложения [Текст]: монография / Г.В. Недугов, В.В. Недугова. - Самара: Офорт, 2009. – 241, [1] с. : ил. – ISBN 978-5-473-00505-9.
47. Некачалов, В.В. Патология костей и суставов: руководство [Текст] / В.В. Некачалов. – СПб: СОТИС, 2000. – 285, [3] с. : ил. – ISBN 5-85503-098-9.
48. Новак, В. Математические принципы нечеткой логики [Текст] = Mathematical principles of fuzzy logic : пер. с англ. / Новак Вилем, Перфильева Ирина, Мочкорж Иржи. – М.: ФИЗМАТЛИТ, 2006. – 352 с. : ил. – ISBN 5-9221-0399-7 (ФИЗМАТЛИТ). - ISBN 0-7923-8595-0 (Kluwer Academic Publishers).
49. Осипенкова, Т.К. Гистоморфология заживления переломов, трещин и дефектов костей свода черепа [Текст] / Т.К. Осипенкова // Суд. – мед. эксперт. – 2004. - № 2. – С. 3-4.
50. Пашина, Г.А. Патоморфология и экспертная оценка повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме [Текст] / Г.А. Пашина, С.Ю. Касумова, Г.Ф. Добровольский, П.О. Ромодановский. – М.; Ижевск: Экспертиза, 1994. – 133, [1] с. : ил.
51. Пашина, Г.А. Клинико-морфологическая характеристика и экспертная оценка внутримозговых паренхиматозных кровоизлияний при черепно-мозговой травме [Текст] / Г.А. Пашина, С.Ю. Касумова, П.О. Ромодановский // Суд. – мед. эксперт. – 1997. - № 3. – С. 3-6.
52. Пашина, Г.А. Оценка поражения системы ликворообращения при черепно-мозговой травме [Текст] / Г.А. Пашина, Г.Ф. Добровольский, П.О. Ромодановский // Суд. – мед. эксперт. – 2003. - № 5. – С. 24-27.
53. Пиголкин, Ю.И. Хронические субдуральные гематомы [Текст] / Ю.И. Пиголкин, В.П. Ольховик, С.В. Касумова, А.Н. Романов // Суд. – мед. эксперт. – 1998. - № 3. – С. 35-37.
54. Пиголкин, Ю.И. Морфологическая характеристика хронических субдуральных гематом [Текст] / Ю.И. Пиголкин, С.В. Касумова, А.Н. Романов // Суд. – мед. эксперт. – 1999. - № 1. – С. 11-14.
55. Пиголкин, Ю.И. Эпидемиологические особенности смертельных субдуральных гематом в судебно-медицинской практике [Текст] / Ю.И. Пиголкин, А.Н. Романов, Д.В. Богомолов, А.А. Бибикина // Суд. – мед. эксперт. – 1999. - № 2. – С. 12-14.
56. Пиголкин, Ю.И. К вопросу о судебно-медицинской диагностике травмы почки [Текст] / Ю.И. Пиголкин, О.П. Денисова, С.В. Комаров // Суд. – мед. эксперт. – 1999. - № 3. – С. 6-8.
57. Пиголкин, Ю.И. Особенности заживления переломов свода черепа [Текст] / Ю.И. Пиголкин, М.Н. Нагорнов, П.А. Ломыга, Е.Х. Баринов // Суд. – мед. эксперт. – 2005. - № 1. – С. 7-10.

58. *Пиголкин, Ю.И.* Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами [Текст] / [авторы Ю.И. Пиголкин, И.Н. Богомоллова, Д.В. Богомоллов и др.]; под ред. Ю.И. Пиголкина. М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 573, [3] с. : ил. – ISBN 5-89481-449-9.
59. *Попов, В.Л.* Черепно-мозговая травма. Судебно-медицинские аспекты [Текст] / В.Л. Попов. - Л.: Медицина, Ленинградское отд-ние, 1988. – 239, [1] с. : ил. – ISBN 5-225-00208-0.
60. *Попов, В.Л.* Судебно-медицинская казуистика [Текст] / В.Л. Попов. - Л.: Медицина, Ленинградское отд-ние, 1991. – 299, [5] с. : ил. – ISBN 5-225-01398-8.
61. *Породенко, В.А.* Об особенностях травматического повреждения болезненно измененных почек [Текст] / В.А. Породенко // Суд. – мед. эксперт. – 1999. - № 6. – С. 18-20.
62. *Потапов, А.А.* Доказательная нейротравматология [Текст] = Evidence based neurotraumatology / А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман, В.Л. Зельман и др.; под ред. А.А. Потапова, Л.Б. Лихтермана. – М.: [НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН], 2003. – 517, [1] с. : ил. – ISBN 5-94982-003-7.
63. *Пушаков, С.М.* Механизм образования и морфологические особенности внутривенозных кровоизлияний при черепно-мозговой травме [Текст] / С.М. Пушаков // Суд. – мед. эксперт. – 1997. - № 1. – С. 9-11.
64. *Пушаков, С.М.* Судебно-медицинская оценка микроморфологии внутривенозных кровоизлияний при черепно-мозговой травме [Текст] / С.М. Пушаков // Суд. – мед. эксперт. – 1999. - № 1. – С. 14-18.
65. *Ромодановский, П.О.* Принципы записи и кодирования причин смерти вследствие черепно-мозговой травмы [Текст] / П.О. Ромодановский // Суд. – мед. эксперт. – 2001. - № 2. – С. 5-9.
66. *Рыков, В.А.* О некоторых спорных вопросах формулировки патологоанатомического диагноза [Текст] / В.А. Рыков // Арх. патол. – 1990. – Вып. 2. – С. 74-75.
67. *Секей, Г.* Парадоксы в теории вероятностей и математической статистике [Текст] = Paradoxes in probability theory and mathematical statistics : пер. с англ. / Г. Секей. – М.; Ижевск: Институт компьютерных исследований, 2003. – 272 с. : ил. – ISBN 5-93972-150-8.
68. *Сергеев, В.В.* Диагностика смещения и сдавления головного мозга при судебно-медицинской экспертизе трупа [Текст]: методическое письмо / сост. – В.В. Сергеев; Бюро судебно-медицинской экспертизы управления здравоохранения Самарского облисполкома. – Самара: [б.и.], 1992. – 11 с.
69. *Синельников, Р.Д.* Атлас анатомии человека [Текст] : учеб. пособие. В 4 т. Т.3. Учение о сосудах / Р.Д. Синельников, Я.Р. Синельников. – 2-е изд., стереотипное. – М.: Медицина, 1996. – 231, [1] с. : ил. – ISBN 5-225-02722-9.

70. *Солохин, А.А.* Причинно-следственные связи в судебно-медицинской экспертизе и их логический анализ [Текст] / А.А. Солохин, В.А. Свешников, Е.Ю. Дедюева, А.В. Сахно. – М.: [ЦОЛИУВ], 1986. – 24, [1] с.
71. *Солохин, А.А.* Патологоанатомический диагноз в заключении (акте) судебно-медицинского эксперта [Текст] / А.А. Солохин, В.А. Свешников, Е.Ю. Дедюева, А.В. Сахно // Суд. – мед. эксперт. – 1986. - № 2. – С. 5-9.
72. *Соседко, Ю.И.* Судебно-медицинская характеристика разорвавшихся аневризм головного мозга [Текст] / Ю.И. Соседко, С.Ю. Соседко // Суд. – мед. эксперт. – 2002. - № 6. – С. 11-14.
73. *Сперанский, В.С.* Основы медицинской краниологии [Текст] / В.С. Сперанский. – М.: Медицина, 1988. – 287, [1] с. : ил. – ISBN 5-225-00125-4.
74. *Сундуков, Д.В.* Динамика морфологических изменений дыхательной системы в раннем периоде черепно-мозговой травмы [Текст] / Д.В. Сундуков, А.М. Голубев, В.И. Алисиевич // Суд. – мед. эксперт. – 2005. - № 1. – С. 11-13.
75. *Тимофеев, И.В.* Патология лечения [Текст] : руководство для врачей / И.В. Тимофеев; главный ред. Ю.Н. Шанин, ред. М.В. Рогачев. – СПб.: Северо-Запад, 1999. – 655, [1] с. : ил. – ISBN 5-7906-0094-8.
76. *Томилин, В.В.* М.И. Авдеев – видный деятель отечественной судебной медицины (к 100-летию со дня рождения) [Текст] / В.В. Томилин, В.В. Колкутин, Ю.И. Соседко, Э.Н. Ермоленко // Суд. – мед. эксперт. – 2001. - № 6. – С. 3-6.
77. *Тушевский, В.Ф.* Морфологические признаки аксиального смещения ствола мозга и механизмы его образования при процессах, ограничивающих внутричерепное пространство [Текст] / В.Ф. Тушевский // Арх. пат. – 1965. – Вып. 9. – С. 45-51.
78. *Хохлов, В.Д.* Судебно-медицинская оценка исхода травмы у больного гемофилией [Текст] / В.Д. Хохлов, Н.Н. Догадаева // Суд. – мед. эксперт. – 2000. - № 6. – С. 37-38.
79. *Цинзерлинг, В.А.* Пневмонии и другие острые респираторные инфекции у взрослых [Текст] / В.А. Цинзерлинг // Клеточная биология легких в норме и при патологии: руководство для врачей / под ред. В.В. Ерохина, Л.К. Романовой. – М.: Медицина, 2000. – С. 329-357.
80. *Этинген, Л.Е.* Нормальная морфология человека старческого возраста [Текст] / Л.Е. Этинген. – М.: [б.и.], 2003. – 255, [1] с. : ил.
81. *Camel, M.* Treatment of chronic subdural hematoma by twist drill craniotomy with continuous catheter drainage [Text] / M. Camel, R.L. Grubb // J. Neurol. – 1986. – Vol. 65. – P. 183-187.
82. *Chen, J.C.T.* Causes, Epidemiology and Risk Factors of Chronic subdural hematoma [Text] / J.C.T. Chen, M.L. Levy // Neurosurg. Clin. N. Am. – 2000. – Vol. 11, № 3. – P. 339-406.

83. *Faulhauer, K.* The overdrained hydrocephalus clinical manifestations and management [Text] / K. Faulhauer // *Adv. Techn. Stand. Neurosurgery.* – 1982. – Vol. 9. – P. 3-24.
84. *Cutler, S.J.* Maximum utilization of the life table method in analyzing survival [Text] / S.J. Cutler, F. Ederer // *Journal of Chronic Diseases.* – 1958. – Vol. 8. – P. 699-712.
85. *Jamieson, K.J.* Surgically treated traumatic subdural hematomas [Text] / K.G. Jamieson, J.D.N. Yelland // *J. Neurosurg.* – 1972. – Vol. 37. – P. 137-149.
86. *Kaplan, E.L.* Nonparametric estimation from incomplete observations [Text] / E.L. Kaplan, P. Meier // *Journal of the American Statistical Association.* – 1958. – Vol. 53. – P. 457-481.
87. *Kotwica, Z.* The association of arteriovenous malformation, aneurysm and chronic subdural hematoma [Text] / Z. Kotwica, L. Polis // *Zbl. Neurochir.* – 1986. – Bd. 47, № 2. – S. 158-160.
88. *Loew, F.* Management of chronic subdural haematomas and hydromas [Text] / F. Loew // *Adv. Techn. Stand. Neurosurgery.* – 1982. – Vol. 9. – P. 113-131.
89. *Markwalder, T.* Chronic subdural hematoma: a review [Text] / T. Markwalder // *J. Neurosurg.* – 1981. – Vol. 54. – P. 637-645.
90. *McCluney K.W.* Subdural hydroma versus atrophy on MR brain scans: “the cortical vein sign” [Text] / K.W. McCluney, J.W. Yeakley, M.J. Fenstermacher et al. // *Am. J. Neuroradiol.* – 1992. – Vol. 13. – P. 1335-1339.
91. *Munro, O.* Surgical pathology of subdural hematoma based on a study of 105 cases [Text] / O. Munro, H. Merritt // *Arch. Neurol. Psychiatry.* – 1936. – Vol. 35. – P. 64-78.
92. *Probst, C.* Peritoneal drainage of chronic subdural hematomas in older patients [Text] / C. Probst // *J. Neurosurg.* – 1988. – Vol. 68. – P. 908-911.
93. *Robinson, R.G.* The treatment of subacute and chronic subdural hematomas [Text] / R.G. Robinson // *BMJ* – 1955. – Vol. 1. – P. 21-22.
94. *Svien, H.J.* On the surgical management of encapsulated subdural hematoma. A comparison of the results of membranectomy and simple evacuation [Text] / H.J. Svien, J.E. Gelety // *J. Neurosurg.* – 1964. – Vol. 21. – P. 172-177.
95. *Tabbador, K.* Definitive treatment of chronic subdural hematoma by twist drill craniostomy with or without irrigation and closed system drainage [Text] / K. Tabbador, K. Shulman // *J. Neurosurg.* – 1977. – Vol. 46. – P. 220-226.
96. *Weir, B.K.A.* Results of burr hole and open or closed suction drainage for chronic subdural hematomas in adults [Text] / B.K.A. Weir // *Canad. J. Neurolog. Scien.* – 1983. – Vol. 10. – P. 22-26.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Глава 1. Общая характеристика субдуральных гематом	6
1.1. Этиология и эпидемиология	6
1.2. Патоморфология	10
1.3. Механизмы формирования субдуральных гематом	18
1.4. Аксиоматическая система установления источников субдуральных гематом	20
Глава 2. Биомеханика и последствия сдавления головного мозга субдуральными гематомами	30
2.1. Причины и механизм сдавления головного мозга субдуральными гематомами	30
2.2. Отек головного мозга	32
2.3. Смещения и деформации головного мозга	36
2.4. Вторичные интрацеребральные кровоизлияния	39
2.5. Инфаркты головного мозга	43
2.6. Фазность клинического течения сдавления головного мозга	49
2.7. Факторы риска дислокации головного мозга при субдуральных гематомах	51
2.8. Инфекционная патология дыхательной системы	62
Глава 3. Хронические субдуральные гематомы	68
3.1. Определение и классификация	68
3.2. Этиология, патогенез и патоморфология	69
3.3. Вероятностная оценка роли травмы и церебральной атрофии в генезе субдуральных гематом	79
Глава 4. Субдуральные гигромы	89
4.1. Генез и классификация субдуральных гигром	89
4.2. Травматические субдуральные гигромы	91
4.3. Посттравматические субдуральные гигромы	95
4.4. Дифференциальная диагностика субдуральных гигром при повторной черепно-мозговой травме	97
Глава 5. Неблагоприятные исходы оперативного лечения субдуральных гематом	102
5.1. Остаточные субдуральные гематомы	102
5.2. Рецидивные субдуральные гематомы	109
5.3. Черепно-мозговая инфекционная патология	115
5.4. Компрессионные церебральные интра – и послеоперационные осложнения субдуральных гематом	122
5.5. Трепанационные дефекты черепа	123

Глава 6. Анализ причинно-следственных отношений и формулирование диагноза при субдуральных гематомах	128
6.1. Введение в логику причинности	128
6.2. Структура заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов в формальной модели причинности ..	139
6.3. Построение патологоанатомического диагноза при травматических субдуральных гематомах	147
6.4. Принципы построения патологоанатомического диагноза при нетравматических субдуральных гематомах	154
6.5. Формулирование патологоанатомического диагноза при ятрогенных осложнениях субдуральных гематом	155
Глава 7. Статистическое кодирование причин смерти при субдуральных гематомах	157
7.1. Общие принципы записи и кодирования причин смерти ...	157
7.2. Статистическое кодирование причин смерти при травматических субдуральных гематомах	160
7.3. Принципы статистического кодирования причин смерти при нетравматических субдуральных гематомах	164
7.4. Статистическое кодирование причин смерти при ятрогенных осложнениях субдуральных гематом	166
Заключение	169
Приложение	170
Библиографический список	178

Недугов Герман Владимирович

**АНАЛИЗ ПРИЧИН СМЕРТИ
ПРИ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМАХ**

Монография

Подписано в печать 20.10.2009.
Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Печать оперативная.
Объем 10,9 усл. печ. л. Тираж 200 экз. Заказ № 1229.

Издательство ООО «Офорт».
443080, г. Самара, ул. Революционная, 70, литера П.
Тел.: 372-00-56, 372-00-57.

Отпечатано в типографии ООО «Офорт».