

Г.В. НЕДУГОВ, В.В. НЕДУГОВА

**ВЕРОЯТНОСТНЫЕ АНАЛИТИЧЕСКИЕ
ТЕХНОЛОГИИ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ:
БАЗОВЫЕ МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ
И ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРИЛОЖЕНИЯ**

Офорт
Самара 2009

УДК: 340.6:519.21

ББК 58:22.17

Н42

Рецензент: заведующий кафедрой медицинского права и биоэтики Самарского государственного медицинского университета доктор медицинских наук, профессор В.В. Сергеев

Недугов, Г.В.

Н42 Вероятностные аналитические технологии в судебной медицине: базовые математические модели и практические приложения [Текст] / Г.В. Недугов, В.В. Недугова. - Самара: Офорт, 2009. – 241, [1] с. : ил.

ISBN 978-5-473-00505-9

В монографии дано систематизированное изложение судебно-медицинских приложений теории вероятностей. Подробно рассмотрена семантика логических формул экспертных суждений в условиях неопределенности, обсуждаются проблемы субъективных вероятностных суждений и достаточности вероятностной информации для установления тождества. Характеризуются вероятностные модели судебно-медицинской идентификации событий, реконструкции давности событий и механизма травмы. Теоретические принципы моделирования поясняются построением конкретных способов вероятностной дифференциальной диагностики субдуральных скоплений ликвора при повторной черепно-мозговой травме и нерадикальных исходов оперативного лечения неинкапсулированных субдуральных гематом, а также примерами реконструкции давности и механизма причинения черепно-мозговой травмы. Впервые строго рассматриваются критерии достоверности судебно-медицинской идентификации, включая их интервальное оценивание, а также полиномиальную идентификацию. Освещаются возможности вероятностного моделирования исхода вреда, причиненного здоровью человека, а также прогнозирования исходов повреждений на основе анализа выживаемости. Впервые в судебно-медицинской литературе дается аксиоматическое построение непротиворечивой логики причинности, которая строится на теоретико-вероятностном фундаменте. В рамках вероятностной модели причинности рассматривается теория патологоанатомического диагноза, решается проблема оценки роли травмы и патологии в генезе повреждений болезненно измененных органов и тканей, дается строгое разъяснение парадокса этиологии в судебной медицине.

Монография предназначена для судебно-медицинских экспертов и преподавателей судебной медицины, а также может быть полезной для любых исследователей, применяющих теоретико-вероятностные и математико-статистические методы анализа в биомедицине

УДК: 340.6:519.21

ББК 58:22.17

ISBN 978-5-473-00505-9 © Недугов Г.В., Недугова В.В., 2009

Об авторах

Недугов Герман Владимирович – заведующий судебно-гистологическим отделением ГУЗ «Самарское областное бюро судебно-медицинской экспертизы», ассистент кафедры судебной медицины Самарского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук. Судебно-медицинский эксперт, патологоанатом. Сфера научных интересов: морфолого-статистический анализ, проблемы доказательной медицины, судебно-медицинская экспертиза трупов плодов и новорожденных, судебно-медицинская экспертиза черепно-мозговой травмы. Автор 3 монографий, 5 изобретений, 26 рационализаторских предложений и более 60 научных статей.

Недугова Виолетта Владимировна – судебно-медицинский эксперт медико-криминалистического отделения ГУЗ «Самарское областное бюро судебно-медицинской экспертизы», ассистент кафедры судебной медицины Самарского государственного медицинского университета. Сфера научных интересов: судебно-медицинская антропологическая идентификация личности, судебно-медицинская экспертиза черепно-мозговой травмы. Автор 2 монографий, 4 изобретений, 13 рационализаторских предложений и более 30 научных статей.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Природа дает достаточно точные ответы на заданные ей вопросы, ... если они правильно поставлены.

Алан Коттрел

... истинной логикой для этого мира является исчисление вероятностей, занимающееся нахождением величин вероятностей, которые учитывает или должен учитывать любой здравомыслящий человек.

Джеймс Клерк Максвелл

Замысел написания подобной книги появился в процессе практической судебно-медицинской работы авторов и их коллег, изобиловавшей примерами субъективного подхода при формулировании экспертных выводов в условиях неопределенности. Указанное неблагополучие определило закономерный интерес авторов к строгим математическим теориям, адаптация которых к судебно-медицинской деятельности мыслилась как эффективное средство борьбы с неопределенностью. Одной из первых таких теорий явилась теория вероятностей, представлявшая собой наиболее старшее, глубоко изученное и апробированное практикой исчисление, ориентированное на описание феномена неопределенности. К моменту завершения данного труда авторы прошли долгий путь от эпизодического применения теоретико-вероятностных концепций при решении практических судебно-медицинских задач до глубокого убеждения в универсальности математики и необходимости описания всех изучаемых судебной медициной явлений и процессов на строгой логико-математической основе.

Нельзя сказать, что в судебной медицине теоретико-вероятностные методы совсем не используются. Напротив, отдельные виды судебно-медицинской экспертизы полностью основываются на строгих положениях теории вероятностей и математической статистики. К числу подобных экспертиз, например, следует отнести судебно-медицинские экспертизы

молекулярно-генетической и судебно-антропологической идентификации личности. Необходимо также упомянуть и многочисленные теоретико-вероятностные медико-криминалистические приложения (трасологические исследования, основанные на сопоставлении, совмещении, наложении и репераже признаков на изображениях объектов, на анализе обнаруженных на клинке динамических следов крови различных групповых характеристик и генетического пола, текстильных волокон различных вариантов и т.д.). Однако в подавляющем большинстве судебно-медицинских экспертиз, объектами которых являются трупы, живые лица, фрагменты трупных тканей и изготовленные из них гистологические препараты, объективные математические методы оценки степени неопределенности в отношении реализации альтернативных юридически значимых событий не используются вовсе или применяются крайне редко. При этом в силу сложившейся на практике экспертной специализации, занимающиеся выполнением указанных видов судебно-медицинских экспертиз специалисты, часто даже и не подозревают о существовании того «рая объективности», в котором живут эксперты-генетики и антропологи.

В этой связи данная книга представляет собой попытку систематизации судебно-медицинских приложений теории вероятностей. Причем основное внимание уделяется демонстрации универсальности теоретико-вероятностных концепций при решении задач, возникающих в рутинной работе судебно-медицинских экспертов общего профиля, а также судебно-медицинских экспертов – гистологов. Авторы приложили большие усилия, чтобы, оставаясь формально точными, объяснить мотивы появления, дать интерпретацию всех полученных результатов и сопроводить теорию примерами решения актуальных практических задач.

Структура настоящей работы включает шесть глав. Первая глава представляет собой введение в теорию вероятностей и предназначена для облегчения восприятия последующего материала читателями, не являющимися специалистами в области математики. В данной главе характеризуются такие, моделируемые теоретико-вероятностными методами свойства природы, как неопределенность, случайность и вероятность, приводятся их отличия от другого проявления недетерминированности –

нечеткости, разъясняются базовые понятия и формальный язык теории вероятностей и связанных с нею теории множеств, теории нечетких множеств и нечеткой логики. Абстрактная символика вводится постепенно, будучи снабжена практическими примерами. Завершается первая глава перечислением постулированных и элементарных выводимых утверждений теории вероятностей.

Вторая глава посвящена изложению принципов формулирования судебно-медицинских заключений в условиях неопределенности. В данном разделе рассматриваются синтаксис и семантика логических формул экспертных суждений, приводится критика субъективных вероятностных суждений, обсуждается проблема достаточности вероятностной информации для установления тождества, а также систематизируются основные судебно-медицинские приложения теоретико-вероятностных аналитических технологий.

В третьей главе характеризуется вероятностная модель судебно-медицинской идентификации событий. Теоретические принципы моделирования поясняются построением конкретных способов вероятностной дифференциальной диагностики субдуральных скоплений ликвора при повторной черепно-мозговой травме и нерадикальных исходов оперативного лечения неинкапсулированных субдуральных гематом. Впервые строго рассматриваются критерии достоверности судебно-медицинской идентификации, включая их интервальное оценивание, а также полиномиальную идентификацию. Принципы оценивания каждого критерия достоверности поясняются примерами из судебно-медицинской практики.

Четвертая глава описывает построение вероятностных моделей судебно-медицинской реконструкции обстоятельств событий. В данной главе подробно изложены принципы вероятностной реконструкции давности событий, механизма травмы, а также многофакторной вероятностной реконструкции. Каждая предложенная модель поясняется конкретными примерами реконструкции обстоятельств причинения черепно-мозговой травмы.

Пятая глава содержит описание вероятностного подхода к судебно-медицинскому моделированию событий. В указанном разделе рассматриваются возможности вероятностного моделирования исхода вреда, причиненного здоровью человека, а

также прогнозирования исходов повреждений на основе анализа выживаемости. Изложенные принципы демонстрируются на примерах моделирования исходов травматических субдуральных гематом, естественное течение которых было прервано смертью потерпевшего от иной причины или адекватным медицинским вмешательством с радикальным удалением субстрата сдавления головного мозга, а также прогнозирования риска инфекционных осложнений черепно-мозговой травмы.

Шестая глава посвящена анализу причинно-следственных отношений. Впервые в судебно-медицинской литературе дается аксиоматическое построение непротиворечивой логики причинности. Последняя строится на теоретико-вероятностном фундаменте. Характеризуются первичные понятия, постулированные и основные выводимые утверждения. Приводятся доказательства сформулированных теорем, их следствий и промежуточных утверждений. В рамках вероятностной модели причинности рассматривается теория патологоанатомического диагноза, решается проблема оценки роли травмы и патологии в генезе повреждений болезненно измененных органов и тканей, дается строгое разъяснение парадокса этиологии в судебной медицине.

В книге активно используется традиционная логико-математическая символика, разъяснение которой дается по ходу изложения. Некоторые собственные обозначения вводятся авторами лишь при рассмотрении теории причинности ввиду отсутствия адекватного формального языка последней, так как анализ каузальных отношений не является предметом изучения ни логики, ни математики. Указанные обозначения также поясняются в тексте сразу после их введения. Основные принятые в логике и математике понятия выделены разрядкой.

Как и прежде, авторы выражают глубокую благодарность своим родным Татьяне и Владимиру Недуговым, а также Владимиру Рябову, благодаря поддержке которых увидела свет данная книга. Авторы благодарны также своему шестилетнему сыну Владимиру просто потому, что он им очень дорог.

Авторы считают своим долгом выразить искреннюю признательность профессору В.В. Сергееву, замечания и советы которого способствовали более строгому обоснованию положений, изложенных в книге.

Авторы выражают надежду, что предлагаемая работа поможет оптимизировать поиск истины и объективизировать полученные результаты как на этапе судебно-медицинского научного, так и практического экспертного познания. Вместе с тем авторы в полной мере осознают, что некоторые положения могут быть предметом дискуссии, и потому с благодарностью примут все критические замечания и конструктивные предложения.

ГЛАВА 1. ВВЕДЕНИЕ В ТЕОРИЮ ВЕРОЯТНОСТЕЙ

1.1. ЭЛЕМЕНТЫ ТЕОРИИ МНОЖЕСТВ

Основным материалом для построения большого количества математических теорий, в том числе и теории вероятностей, а также логических исчислений являются множества. В этой связи в настоящем разделе будут приведены основные теоретико-множественные понятия, правила задания и свойства множеств, указаны базовые операции над множествами и принципы их формализации. Также будут охарактеризованы некоторые парадоксы, возникающие при практическом применении теоретико-множественных концепций.

Понятие «множество» в математике относится к первичным, поскольку отсутствуют какие-либо другие понятия, пригодные для их определения. Обычно под термином «множество» понимается некоторая, вполне определенная совокупность объектов [43,45,144].

Объекты, входящие в множество, принято называть элементами данного множества. Для выражения того факта, что некоторый элемент a принадлежит множеству A , используется двухместный предикат принадлежности $a \in A$. Отсутствие принадлежности элемента a множеству A символически обозначают $a \notin A$. Следует обратить внимание, что для обозначения множеств обычно используются прописные буквы, а элементов множеств – строчные. Элементы множества могут также обозначаться и прописными буквами, если они сами являются множествами. В подобных случаях значение использованной символики обычно бывает понятно из контекста.

Небольшие конечные множества можно описывать, перечисляя их элементы. В этом случае элементы, принадлежащие конечному множеству, записывают между двумя фигурными скобками и разделяют их запятыми. Например, $\{0,1,2,3\}$ есть множество,

содержащее натуральные числа 0, 1, 2 и 3. $A = \{\text{кровоподтек левой височной области, правосторонняя супратенториальная субдуральная гематома, субарахноидальное кровоизлияние левой теменной доли головного мозга}\}$ есть множество повреждений, выявленных при исследовании конкретного трупа, состоящее из кровоподтека, субдуральной гематомы и субарахноидального кровоизлияния указанных локализаций.

Изложенный способ описания множеств применим и к достаточно большим и даже бесконечным множествам, если известен закон образования их элементов:

$N = \{0, 1, 2, 3, \dots\}$ - множество всех натуральных чисел;

$C = \{\dots, -3, -2, -1, 0, 1, 2, 3, \dots\}$ - множество всех целых чисел;

$E = \{0, 2, 4, 6, \dots, 2n, \dots\}$ - множество всех четных чисел.

Графическое задание множеств основано на использовании диаграмм Венна. На указанных диаграммах множество обозначается определенной геометрической фигурой (кругом, квадратом, прямоугольником и пр.). Точки плоскости, заключенные внутри этой фигуры, обозначают элементы данного множества. Если необходимо рассмотреть несколько множеств, то нужно нарисовать соответствующее число фигур. Такие схемы помогают наглядно представить себе взаиморасположение множеств и подсказать различные возможные пути рассуждений. Однако в литературе по математической логике подчеркивается, что для строгих доказательств на диаграммы Венна в силу их схематичности полностью полагаться не стоит [9]. Показательные примеры судебно-медицинских приложений диаграмм Венна приведены в работе И.Г. Вермеля и А.А. Солохина [18].

В общем случае множество задается путем указания характеристического свойства, которому удовлетворяют элементы данного множества, и только они. Для такого задания обычно используются фигурные скобки, а внутри них приводится характеристическое свойство, описывающее множество. Таким образом, запись

$$A = \{x / x \text{ обладает свойством } F\}$$

предполагает, что множество A содержит все объекты, обладающие свойством F .

Используя предикат F , указанное множество A также можно обозначить записью

$$A = \{x / F(x)\}.$$

Изложенный способ задания множеств часто называется схемой свертывания [43].

Если нужно задать какое-либо семейство (множество) некоторых множеств, то можно использовать следующее обозначение:

$$A = \{A_i\}_{i \in I},$$

где элементами семейства A являются всевозможные множества A_i , а множество I играет роль множества индексов (номеров) для множеств указанного семейства. Например, множество внутричерепных субдуральных гематом

$$A = \{A_i\}_{i=1,2}$$

включает в себя два подмножества

$$A_1 = \{a / a \text{ расположена супратенториально}\},$$

$$A_2 = \{a / a \text{ расположена субтенториально}\}$$

супратенториальных и субтенториальных гематом.

В целом задание множеств путем указания характеристического свойства его элементов очень удобно и в теоретико-множественных рассуждениях используется чаще всего. Однако подобный способ описания множеств имеет и недостатки. В частности, характеристическое свойство элементов множества может быть сформулировано таким образом, что бывает трудно, а иногда и просто невозможно проверить, обладает ли какой-либо элемент этим свойством. Здесь возможны три ситуации, первая из которых связана с неадекватным описанием характеристического свойства элементов множества:

$$A = \{x / x - \text{квалифицированный судебно-медицинский эксперт}\}.$$

В данном случае неясно, какой собственно признак квалификации положен в основу формирования множества квалифицированных судебно-медицинских экспертов: стаж экспертной работы, спектр выполняемых экспертных исследований, занимаемая должность, наличие квалификационной категории, ученой степени и т.д. Устранить данную неясность можно только путем указания одного или группы определенных критериев принадлежности к множеству квалифицированных экспертов.

Вторая проблемная ситуация задания множеств связана с феноменом нечеткости характеристического свойства его элементов:

$$A = \{x / x - \text{разлитое трупное пятно}\}.$$

В приведенном примере характеристическое свойство элементов множества A указано вполне конкретно. Это большая площадь трупного пятна. Однако данное свойство характеризуется нечеткостью, в силу которого относительно произвольно выбранного трупного пятна трудно решить, относится ли оно к категории разлитых или нет. В данном случае чтобы принять однозначное решение, необходимо дать точное определение, например, «трупное пятно разлитое, если отношение его площади к поверхности всего тела составляет более 40%».

Последняя, более редкая проблемная ситуация описания элементов множества заключается в принципиальной невозможности проверки факта обладания предметом определенным четко заданным свойством. В литературе по математической логике подобная формулировка характеристического свойства иллюстрируется следующим примером:

$$A = \{x / x - \text{натуральное число, являющееся суммой двух простых натуральных чисел}\}.$$

Есть предположение, что все четные натуральные числа, кроме 2, попадают в множество A (проблема Гольдбаха). Но до сих пор это никем не доказано и не опровергнуто [45].

Имеется и другая, более существенная трудность задания множеств путем указания характеристического свойства их элементов, называемая парадоксом Рассела. Данный парадокс связан с тем, что в силу особенностей анализируемого способа задания множеств элементом множества является само это множество. Попытка решения вопроса о принадлежности множества A самому себе приводит к противоречию:

$$A \in A \text{ тогда и только тогда, когда } A \notin A.$$

Обнаружение Б. Расселом названного парадокса показало противоречивость теории множеств Г. Кантора, которая вплоть до рубежа XIX-XX веков мыслилась как строгий и удобный фундамент всей математики, логики и их естественнонаучных приложений. Для устранения этого и других противоречий были предложены аксиоматические теоретико-множественные системы.

Наиболее известны из них системы Цермело-Френкеля, Гильберта-Бернаиса-Гёделя и Рассела-Уайтхеда [9,40,43,45]. Обычные способы получения парадоксов в рамках указанных систем уже не получаются. Концепция же Г. Кантора получила название наивной, или интуитивной, теории множеств.

Изложенный парадокс Рассела служит причиной ошибочности отождествления понятий «класс» и «множество» объектов. Это объясняется тем, что для устранения парадокса Рассела необходимо либо признать незаконным само определение множества при помощи схемы свертывания, либо опротестовать какое-либо звено дальнейших рассуждений. Полностью отказаться от элементарных приемов рассуждения о множествах было бы затруднительно, поскольку они очень часто применяются на практике и обычно не приводят к противоречиям. В этой связи достаточно единодушно в математике и логике принято считать незаконным неограниченное определение множеств с помощью схемы свертывания [43]. Кроме того, были наложены ограничения на перенос логических законов, понятных для конечных множеств на бесконечные совокупности. Подобные ограничения, в частности, сформулированы в рамках программы финитизма (от *finitary* – конечный) Д. Гильберта. Последний по этому поводу заметил, что «аккуратное обращение с бесконечными множествами не позволит изгнать нас из рая, созданного Г. Кантором» [цит. по 40,45].

Таким образом, в настоящее время общепринято, что схема свертывания $A = \{x / F(x)\}$ определяет некоторый класс A , который, может оказаться и не множеством. Однако переменная x «пробегаёт» по-прежнему множества, так что A есть класс, элементы которого суть множества [43]. Образование же классов, элементами которых были бы собственно классы, а не множества, запрещено.

Изложенные правила задания множеств показывают, что не всякое свойство определяет множество объектов, хотя всякое свойство определяет их класс. Отсюда множества представляют собой частные виды классов.

В этой связи следует обратить внимание, что в судебно-медицинских исследованиях, опирающихся на теоретико-множественные концепции, термин «множество» часто используется в его логически наивном понимании [17]. Прежде всего, это касается проблемы диагностического поиска, которая в

соответствии с современными теоретико-множественными определениями подразумевает отнесение исследуемого объекта к определенному классу, а не множеству объектов. Именно в таком аспекте, в частности, рассматривается процедура судебно-медицинской идентификации, которая в силу указанных причин имеет также такое, не менее распространенное, название, как классификация [55,60].

Рассмотрим основные понятия теории множеств и операции над множествами. Для каждого понятия дадим его формализованное определение на языке логики предикатов с использованием модели

$$U = \langle U; \in \rangle,$$

где U – универсальное множество такое, что все рассматриваемые множества, кроме его самого, являются его подмножествами; \in – двухместный предикат принадлежности, означающий, что множество x входит как элемент в множество y .

Если каждый элемент множества A является и элементом множества B , то A называется подмножеством множества B , а B – надмножеством множества A . Такое отношение включения множеств A и B обозначается через $A \subseteq B$.

Например, множество субдуральных гематом включает в себя подмножество супратенториальных гематом, которое, в свою очередь, является надмножеством по отношению к множеству правосторонних супратенториальных субдуральных гематом.

В тех случаях, когда $A \subseteq B$, но $A \neq B$, используют символ строгого включения $A \subset B$ и говорят, что A есть собственное подмножество B .

Собственным подмножеством множества субдуральных гематом, в частности, является совокупность супратенториальных субдуральных кровоизлияний.

Из данного определения следует, что равенство множеств имеет только в том случае, когда они содержат одни и те же элементы.

Вследствие этого нельзя говорить о равенстве или неравенстве множеств правосторонних и левосторонних супратенториальных субдуральных гематом, так как ввиду непреодолимости для субдуральных скоплений крови пространств полости черепа, ограниченных отростками твердой мозговой оболочки, указанные множества не имеют общих элементов [87]. Отсюда субдуральные

гематомы, локализованные по разные стороны от отростков твердой мозговой оболочки, следует считать множественными, имеющими различные источники.

Поскольку множество однозначно определяется только элементами, которое оно содержит, порядок их перечисления роли не играет. Так, $\{1,2,3\} = \{3,2,1\}$. Любой элемент либо принадлежит данному множеству, либо нет. Каждый элемент может входить во множество не более одного раза. Множество, не содержащее никаких элементов, называется пустым и обозначается \emptyset или $\{\}$.

Для любых множеств A, B и C выполняются соотношения

$$\emptyset \subseteq A;$$

$$\text{если } A \subseteq \emptyset, \text{ то } A = \emptyset;$$

$$A \subseteq A;$$

$$\text{если } A \subseteq B \text{ и } B \subseteq C, \text{ то } A \subseteq C.$$

Множество всех подмножеств множества A обозначается $P(A)$. Если A состоит из n различных элементов $A = \{a_1, a_2, \dots, a_n\}$, то $P(A)$ состоит из 2^n элементов:

$$P(A) = \{\emptyset, \{a_1\}, \dots, \{a_n\}, \{a_1, a_2\}, \dots, \{a_1, a_2, \dots, a_n\}\}.$$

Например, множество всех подмножеств множества $A = \{a_1, a_2, a_3\}$ состоит из $2^3 = 8$ элементов:

$$P(A) = \{\emptyset, \{a_1\}, \{a_2\}, \{a_3\}, \{a_1, a_2\}, \{a_1, a_3\}, \{a_2, a_3\}, \{a_1, a_2, a_3\}\}.$$

Существует ряд операций, позволяющих строить новые множества на основе уже имеющихся.

Пересечением $A \cap B$ множеств A и B называется множество, состоящее из их всех тех и только тех элементов, которые принадлежат и A , и B .

Например, если $A = \{1,2,3\}$ и $B = \{3,4,5\}$, то $A \cap B = \{3\}$. Пусть

$$C = \{x/ x \text{ имеет стаж экспертной работы более 20 лет}\},$$

$$D = \{x/ x \text{ имеет высшую квалификационную категорию}\},$$

тогда

$$C \cap D = \{x/ x \text{ имеет стаж экспертной работы более 20 лет и высшую квалификационную категорию}\}.$$

В общем случае, если $I = \{1,2,3,\dots,n\}$, то пересечение трех и более множеств определяется как

$$\bigcap_{i \in I} A_i = A_1 \cap A_2 \cap \dots \cap A_n = \{x/ x \in A_i\} \text{ для всех } i \in I.$$

Объединением $A \cup B$ множеств A и B называется множество, состоящее из всех тех элементов, которые принадлежат хотя бы одному из множеств A или B .

Пользуясь обозначениями множеств A и B , а также C и D предыдущего примера, можно заключить, что $A \cup B = \{1, 2, 3, 4, 5\}$, а

$$C \cup D = \{x / x \text{ имеет стаж экспертной работы более 20 лет или высшую квалификационную категорию}\}.$$

Объединение трех и более множеств определяется аналогично:

$$\bigcup_{i \in I} A_i = A_1 \cup A_2 \cup \dots \cup A_n.$$

Для выражения операции дополнения необходимо предварительное определение операции разности множеств. Классической разностью $A - B$ множеств A и B называется множество всех тех и только тех элементов A , которые не содержатся в B .

Продолжая анализ примеров, определяем, что

$$A - B = \{1, 2\},$$

$$C - D = \{x / x \text{ имеет стаж экспертной работы более 20 лет и не имеет высшую квалификационную категорию}\}.$$

Дополнением \bar{A} множества A называется множество элементов универсума, которые не принадлежат A :

$$\bar{A} = U - A.$$

Так, дополнением множества C является множество

$$\bar{C} = \{x / x \text{ имеет стаж экспертной работы не более 20 лет}\}.$$

В тех случаях, когда $y \subseteq x$, разность $x - y$ называется дополнением множества y до множества x и обозначается через $(y)'_x$. Если множество x ясно из контекста, нижний индекс x часто опускается и пишется просто y' .

Например, множество правосторонних супратенториальных субдуральных гематом является дополнением множества их левосторонних аналогов до множества супратенториальных субдуральных гематом, а последнее, в свою очередь, является дополнением множества субтенториальных кровоизлияний до универсального множества внутричерепных субдуральных гематом.

Дополнение обладает следующими важными свойствами:

$$A \cap A' = \emptyset,$$

$$A \cup A' = U.$$

Анализ приведенных определений показывает, что теоретико-множественные операции пересечения, объединения и дополнения имеют схожие свойства с логическими операциями конъюнкции, дизъюнкции и отрицания. В силу этого основные утверждения, доказанные в теории множеств и отражающие свойства последних, дублируют соответствующие свойства классической логики высказываний [9,45].

Таким образом, теория множеств по праву считается фундаментом математики, логики и их естественнонаучных приложений. В теоретических исследованиях судебно-медицинской тематики теоретико-множественные концепции также находят достаточно широкое применение [18]. Следует подчеркнуть, что помимо наивной теории множеств и аксиоматических систем, ориентированных на устранение противоречий последней, существуют и другие теоретико-множественные концепции. Таковыми, в частности, являются теория нечетких множеств и теория альтернативных множеств [70,131,157]. Некоторые из указанных альтернативных теорий будут рассмотрены при характеристике феномена нечеткости.

1.2. НЕДЕТЕРМИНИРОВАННОСТЬ И ЕЕ ПРОЯВЛЕНИЯ: НЕОПРЕДЕЛЕННОСТЬ И НЕЧЕТКОСТЬ

Судебной медицине, как и многим другим научным дисциплинам, присуща недетерминированность большинства изучаемых ею закономерностей. Так, удар твердым тупым предметом по голове не всегда сопровождается повреждениями черепа и головного мозга, а этанолемия более 5‰ не всегда приводит к смертельному исходу. Это объясняется тем, что зачастую реализация какого-либо события определяется воздействием комплекса условий. Например, на формирование конкретного профиля повреждений черепа, эпи – и внутричерепных структур при травме головы влияет множество условий, включающее силу и место приложения травмирующего воздействия, прочностные характеристики повреждаемых тканей, наличие каких-либо патологических изменений и т.д.

Для характеристики недетерминированности необходимо введение понятия событие, под которым подразумевают возможный исход наличия определенного комплекса условий. Тогда детерминистические закономерности определяются

следующим образом: при каждом осуществлении комплекса условий Ψ обязательно происходит событие A [23,39]. При изучении измеряемых детерминистических закономерностей оперируют с величинами постоянными и переменными.

Постоянными принято называть величины, сохраняющие одно и то же значение вообще или в данном процессе (в последнем случае постоянная величина называется параметром). В качестве примеров постоянной величины можно назвать отношение длины окружности к ее диаметру, обозначаемое буквой π , гравитационную постоянную, обозначаемую буквой g . Переменной называется величина, которая может принимать различные числовые значения.

В детерминированных закономерностях переменные величины связаны между собой так, что значения одних величин (независимые переменные) полностью определяют значения других (зависимые переменные). Такие зависимости именуется также функциональными. Примерами функциональных зависимостей являются зависимость объема шара от его диаметра, зависимость давления газа от его объема и температуры.

На начальных этапах развития естествознания внимание исследователей было сосредоточено лишь на изучении детерминированных закономерностей. Последующий научный прогресс привел к пониманию того, что кроме детерминированных имеются также недетерминированные закономерности, по самой их сути лишенные полной определенности. Более того, оказалось, что недетерминированные закономерности составляют основную часть всех взаимосвязей между объектами окружающего нас мира [23,39,93].

В широком понимании недетерминированность включает в себя два взаимно дополняющих явления: неопределенность и нечеткость. Оба указанных явления относятся к принципиальной ограниченности объема знаний, имеющихся (или могущих быть) в нашем распоряжении [70,89].

Неопределенность возникает из-за недостатка знаний, относящихся к появлению некоторого события. Она существует до момента осуществления некоторого фиксированного комплекса условий, результат реализации которых заранее неизвестен. Следует подчеркнуть, что после ознакомления с результатом реализации фиксированных условий неопределенности уже нет.

Таким образом, неопределенность всегда связана с вопросом появления или не появления данного события в пределах некоторого отрезка времени, поэтому может быть охарактеризована следующей формулировкой: при каждом осуществлении комплекса условий Ψ событие A может произойти, а может и не произойти. Важно отметить, что во многих научных теориях термин «неопределенность» является эквивалентным «недетерминированности».

В обыденной жизни явления с неопределенным исходом часто называют случайными. Между тем, случайность представляет собой специфическую форму неопределенности и является характеристикой лишь массовых событий, таких, которые в принципе могут быть осуществлены неограниченное количество раз, да еще и в неизменных условиях [23]. При этом под неизменностью подразумевается обязательное осуществление конкретной группы фиксированных условий.

Например, формирование ушиба лобных долей в результате удара по голове сзади может быть названо случайным событием, поскольку подобные удары наносились ранее и будут наноситься в будущем, причем фиксированным условием здесь является место приложения травмирующего воздействия. При этом на процесс нанесения удара оказывают влияние большое количество (принципиально – бесчисленное множество) независимых или в различной степени взаимосвязанных факторов: сила удара, особенности рельефа травмирующего предмета, индивидуальные анатомические особенности, возрастные и патологические изменения травмируемых тканей и т.д. Вследствие воздействия комплекса указанных неучтенных (нефиксированных) условий, событие A , под которым в данном примере подразумевается ушиб лобных долей головного мозга, может произойти или нет. Под отсутствием реализации события A в данном случае понимается возникновение другой формы черепно-мозговой травмы или отсутствие последней вовсе.

Таким образом, случайность как форма неопределенности есть результат неполной информации об интересующем нас событии. Неполнота информации заключается в незнании всех условий, каким-либо образом влияющих на данное событие, незнании степени влияния каждого из них и силы взаимосвязей с другими. Так, если в примере с черепно-мозговой травмой были бы известны

все влияющие на процесс ее причинения условия, можно было бы точно предсказать исход травмы головы.

Случайность была введена в рассмотрение в значительной степени под давлением наличия огромного числа влияющих на изучаемый процесс факторов, вызывающих неясность его исхода и не позволяющих использовать в этом случае детерминистское описание. В указанных обстоятельствах обычные для детерминистических научных теорий методы математических исследований становились бессильными [23,39,93]. Это объяснялось невозможностью применения обычных подходов (например, аппарата дифференциальных уравнений) при действии огромного числа малоизученных факторов.

В этой связи в науке первоначально сложилась общая практика обращения с очень сложными процессами как со случайными, а вероятностные модели использовались в основном для приближенного решения сложных вычислительных задач [93]. Далеко не сразу пришло осознание того, что сложность и случайность тесно взаимосвязаны. Революционным отражением указанной взаимосвязи явилась идея о том, что случайность и сложность неразличимы [93]. В результате были сформулированы новые понятия сложности и случайности как меры иррегулярности, а изложенные представления оформились в теорию построения случайных чисел, в настоящее время являющуюся важным направлением в математике и играющую значительную роль при решении многих прикладных задач [134,136,141,143].

Кроме вычислительных проблем технического характера классические детерминистские подходы при изучении недетерминированных закономерностей оказались методологически неудовлетворительными, поскольку закономерности, возникающие вследствие действия большого комплекса слабо взаимосвязанных факторов, имеют качественно новый характер и не зависят от индивидуальных особенностей составляющих его компонентов. Развитие указанных идей постепенно привело к тому, что случайность была расценена как неотъемлемая и глубокая характеристика природных явлений, а не чем-то, используемым в качестве приближения, и без чего, в принципе, можно обойтись [23,40,93]. Механистический детерминизм потерял свою главенствующую роль. В некоторых областях физики (квантовая механика) понятие случайности

является фундаментальным, поскольку эти теории предлагают только вероятностные характеристики результатов.

Математическая (т.е. формальная) модель феномена неопределенности основана на теории вероятностей. Согласно указанной теории вероятность понимается как численная мера правдоподобности появления некоторого случайного события. Значениями вероятностей являются числа из интервала $[0;1]$. Значение, близкое к 1, указывает, что событие правдоподобно произойдет, в то время как значение, близкое к 0, указывает на противоположное. Вероятность 0,5 указывает на то, что появление и непоявление события равнозначны. Существуют и другие математические теории, оперирующие с феноменом неопределенности, к примеру, теории возможностей, надежности, меры доверия и ряд других [70,89,118].

Однако теория вероятностей изучает не все, а лишь такие случайные события, в отношении которых имеет смысл не только утверждение об их случайности, но и возможна объективная оценка доли случаев их появления [23]. Эта оценка может быть выражена предложением вида: вероятность того, что при осуществлении определенного комплекса условий Ψ произойдет событие A , равна p .

Закономерности такого рода называются вероятностными или стохастическими. От функциональных связей стохастические закономерности отличаются тем, что изменения независимых переменных величин не определяют полностью значения зависимых переменных, а лишь позволяют прогнозировать область их возможных значений. В этом смысле стохастические закономерности являются более широкими, чем детерминистические, и позволяют точные, количественные методы применять и в тех случаях, когда о классическом детерминизме не может быть и речи [23].

Помимо неопределенности другой гранью феномена недетерминированности является нечеткость. Нечеткость возникает в процессе объединения вместе объектов, имеющих одно и то же свойство φ (свойство объектов). Процесс подобного объединения объектов в один класс формализуется записью

$$X = \{x|\Phi(x)\},$$

где $\Phi(x)$ - одноместный предикат, обозначающий обладание объектом x характеристического свойства φ .

Следует подчеркнуть, что класс X объектов не является множеством в силу парадокса Рассела, а также вследствие возможного существования граничных объектов, для которых не ясно, обладают они свойством φ или нет. В судебно-медицинской практике подобная ситуация часто возникает при описании категориальных признаков, таких, как элементы словесного портрета, цветовые и тактильные характеристики изучаемых объектов и т.д.

Например, не всегда ясно, можно ли назвать конкретный рот большим, губы тонкими, а данную печень плотной. Тем не менее, всегда возможно охарактеризовать некоторые типичные объекты, без сомнения обладающие свойством φ . Такие объекты принято называть прототипами. В общем случае говорят, что группировка объектов, задаваемая с использованием некоторого свойства и допускающая граничные элементы, имеет размытые границы [70].

Нечеткость не исследовалась также долго, как неопределенность [23]. Первые философские статьи, посвященные нечеткости, были опубликованы только в первой половине прошлого столетия [115,151]. Выраженный интерес к проблеме нечеткости появился лишь после основания теории нечетких множеств. В этой связи в настоящем разделе будет приведен краткий обзор основных понятий теории нечетких множеств [157].

Существует несколько способов задания множеств. Одним из них является задание с помощью характеристической функции, определяемой следующим образом.

Пусть U – универсальное множество, x – элемент U , а φ – некоторое свойство. Обычное (четкое) подмножество A универсального множества U , элементы которого удовлетворяют свойству φ , определяется как множество упорядоченных пар $A = \{m_A(x)/x\}$, где $m_A(x)$ – характеристическая функция, принимающая значение 1, если x обладает свойством φ , и 0 – в противном случае.

Нечеткое множество отличается от обычного тем, что для элементов x из U нет однозначного ответа «да-нет» относительно свойства φ . В связи с этим нечеткое подмножество A универсального множества U определяется как множество упорядоченных пар $A = \{m_A(x)/x\}$, где $m_A(x)$ – характеристическая

функция принадлежности, принимающая значения на некотором упорядоченном множестве L , представляющим собой шкалу истинностных значений [13]. Обычно в качестве наименьшего и наибольшего элементов шкалы L полагают значения, равные 0 и 1 соответственно, что объясняется естественностью и прозрачностью данного промежутка [70]. При этом $L=1$ выражает то, что элемент x без всяких сомнений обладает свойством φ . Значение $L=0$ означает, что x совсем не обладает свойством φ . Остальные элементы x нечеткого подмножества A обладают свойством φ частично.

Таким образом, функцию принадлежности нечеткого множества можно определить как обобщение характеристической функции обычного множества. Верхняя граница функции принадлежности называется высотой нечеткого множества, а элементы $x \in U$, для которых $m_A(x) = 0,5$ - точками перехода. Нечеткое множество нормально, если его высота равна 1. Если верхняя граница функции принадлежности меньше 1, то нечеткое множество называется субнормальным.

Рассмотрим универсальное множество $U = \{0,10,20,30,40,50\}$, элементы которого представляют собой отношение суммарной площади трупных пятен к поверхности тела, выраженное в процентах. Нечеткое множество A «разлитые трупные пятна» можно определить следующим образом:

$$A = 0/0 + 0/10 + 0,2/20 + 0,5/30 + 0,7/40 + 1/50.$$

В этом случае $L = [0;1]$, а $0,7/40$ означает $m_A(40) = 0,7$. Высота множества равна 1, т.е. множество является нормальным, а точкой перехода служит элемент $\{30\}$.

В приведенном примере использован прямой метод задания значений $m_A(x)$ для каждого элемента U . Как правило, прямые методы задания функции принадлежности используются для признаков, измеряемых в количественных шкалах [13]. Для категориальных признаков используются групповые прямые методы, когда группе экспертов предъявляют конкретный объект, и каждый из них должен определить, обладает объект свойством φ или нет. Тогда в качестве $m_A(x)$ принимаются доли утвердительных ответов, данных группой экспертов для каждого объекта из множества U . Для ситуаций с отсутствием элементарных

измеримых свойств объектов разработаны косвенные методы определения значений функции принадлежности [13].

В настоящее время многие исследователи считают, что нечеткость не может быть устранена из способов объяснения человеком окружающего мира, поскольку всякая попытка истолковать общее описание с необходимостью ведет к использованию нечетких понятий, так как точное описание содержит излишнее количество деталей [70]. Это составляет известный принцип неопределенности, описанный основателем нечеткой логики Л.А. Заде [158]. Данный принцип постулирует, что увеличение точности ведет к увеличению количества информации, содержательность которой убывает до такого момента, пока точность и содержательность не станут взаимно исключаящими характеристиками. Принцип неопределенности показывает, что нечеткость необходима для передачи содержательной информации.

Типичной характеристикой нечеткости является ее непрерывность. Это означает, что если какой-то объект обладает нечетким свойством, а другой мало отличается от него, то он тоже обязан иметь это же свойство [115]. Иными словами, малые отличия между объектами не могут вести к резкому различию в определении, обладает или нет каждый из них нечетким свойством. Переход от обладания нечетким свойством к необладанию является гладким.

Рассмотрим в качестве примера свойство «быть малым натуральным числом». Очевидно, что число 0 является малым, число 1 также является малым и т.д. Процесс формирования данной последовательности может быть формализован записью

$$\Phi(x) \rightarrow \Phi(x+1),$$

где $\Phi(x)$ - заданное характеристическое свойство.

Однако подобный тип рассуждений не дает ответа на вопрос, где заканчивается последовательность объектов, обладающих характеристическим свойством? При этом интуитивно очевиден тот факт, что существуют числа, например, 999999999, которые точно не являются малыми. Вместе с тем, указанное выше индукционное правило неизбежно приводит нас к противоречию, что и данное число тоже малое:

$$\Phi(0) \rightarrow \Phi(1) \rightarrow \dots \rightarrow \Phi(999999999).$$

Важно, что изложенное противоречие не может быть разрешено средствами классической логики. Причем это было известно еще в античности, когда возникли такие парадоксы, как *falacios* (лысый человек) и *sorites* (куча) [24,70].

Указанные парадоксы представляют собой последовательности силлогизмов, начинающиеся с истинного утверждения и заканчивающиеся ложным. Напомним вкратце один из них.

Человек без волос или только с одним волосом – лысый. То же верно для человека с двумя волосами и т.д. Следовательно, все люди – лысые.

Данный парадокс возникает тогда, когда свойство «быть лысым» понимается точно, т.е. исключая его нечеткость.

Математическая теория нечеткости наиболее успешно представлена нечеткой логикой [159-161]. Нечеткая логика является результатом градуированного подхода к формальным логическим системам [70]. Благодаря градуированному подходу, нечеткая логика обеспечивает разрешимость таких классически неразрешимых проблем как древние парадоксы *falacios* и *sorites* [70]. На примере малых чисел предлагаемое нечеткой логикой решение названных проблем состоит в допущении, что импликация

$$\Phi(x) \rightarrow \Phi(x+1)$$

не вполне убедительна, т.е. является истинной только в некоторой степени, близкой к 1, в частности, $1-e$, где $e > 0$. При таком допущении все названные выше парадоксы импликации исчезают. Нечеткая логика предлагает также решения и других классических парадоксов, например, парадокса лжеца (*liar*) [24,70].

В заключение нужно отметить важнейшее отличие между неопределенностью и нечеткостью. Для неопределенности принципиальной является возможность появления некоторой группы событий в результате реализации определенного комплекса условий. При этом у нас нет достаточных знаний для определения, какое именно из них наступит. Нечеткость относится к способу описания самого события и не рассматривает вопрос, появляется оно или нет. В действительности обычно приходится иметь дело с обеими гранями недетерминированности одновременно.

1.3. ВЕРОЯТНОСТЬ И МЕТОДЫ ЕЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Вероятность понимается как численная мера неопределенности относительно появления некоторого случайного события. При этом термин «вероятность» применим лишь к таким

случайным событиям, в отношении которых возможна объективная оценка доли случаев их появления [23]. Существуют три определения вероятности: классическое, геометрическое и статистическое. Каждое из них в действительности является не определением, а скорее методом вычисления вероятности.

Классическое определение вероятности осуществимо только при вполне определенных и сильно ограниченных условиях [23]. Указанные ограничения сводятся к предположению равновозможности (равновероятности) и несовместимости анализируемых событий. При этом под равновозможностью понимается объективное свойство изучаемых явлений, основанное на их реальной симметрии. Несовместимыми называются события, одновременное осуществление которых при данном комплексе условий невозможно.

Типичным примером классического определения вероятности при требуемых предположениях несовместимости и равновозможности является вычисление вероятностей выпадения какой-либо грани при подбрасывании симметричной кости. Данная вероятность очевидно равна отношению $1/n$, где n – число граней кости. Указанное определение вероятности соответствует интуитивным представлениям о том, что исходом подбрасывания может явиться выпадение только какой-либо одной грани, причем вероятности выпадения каждой грани равны (вследствие предположения о симметричности кости), а сумма вероятностей выпадения всех граней равна 1. Поэтому превалирование частоты выпадения какой-то грани над таковой других граней при многочисленных подбрасываниях позволяет сделать вывод о нарушении свойства симметрии.

В теории вероятностей события, аналогичные таковым в примере с подбрасыванием симметричной кости, называются элементарными. Наряду с элементарными рассматриваются также события, состоящие из нескольких определенных элементарных событий. Таковым, например, является выпадение нечетного количества очков при подбрасывании симметричной кости.

Пусть событие A – некоторый исход испытания и

$$E_1, E_2, \dots, E_n$$

- конечная система всех равновозможных, единственно возможных и попарно несовместимых элементарных исходов этого испытания

(полная система элементарных событий). Тогда в соответствии с классическим определением вероятностью случайного события A называется отношение числа несовместимых и равновозможных элементарных событий, составляющих систему A , к числу всех возможных элементарных событий:

$$P(A) = \frac{m}{n},$$

где $P(A)$ - вероятность случайного события; m - число элементарных событий, благоприятствующих A ; n - число всех возможных элементарных событий.

Отсюда вероятность выпадения нечетного количества очков при подбрасывании симметричной кости кубической формы равна

$$P(A) = \frac{3}{6} = \frac{1}{2}.$$

Общее число возможных случайных событий, которые можно образовать из n элементарных, равно $2^n - 1$, а с учетом возможности неоявления ни одного из них - 2^n .

Рассмотрим систему S событий A, B, C, \dots , каждое из которых при каждом осуществлении комплекса условий Ψ должно произойти или не произойти. Между событиями системы S известны следующие соотношения¹ [23,27].

1. Если при каждом осуществлении комплекса условий Ψ , при котором происходит событие A , происходит и событие B , то говорят, что A влечет за собой B и обозначают это обстоятельство символом \subset :

$$A \subset B$$

или символом \supset :

$$B \supset A.$$

2. Если при каждой реализации комплекса условий Ψ события A и B оба наступают или оба не наступают, то говорят, что события A и B равносильны и обозначают это обстоятельство символом $=$:

$$A = B.$$

3. Событие, состоящее в наступлении обоих событий A и B , называется произведением событий и обозначается AB .

¹ Изложенные соотношения относятся не только к классическому определению вероятности, но и ко всем дальнейшим обобщениям.

4. Событие, состоящее в наступлении хотя бы одного из событий A и B , называется суммой событий A и B и обозначается $A + B$.

5. Событие, состоящее в том, что событие A происходит, а событие B не происходит, называется разностью событий A и B и обозначается $A - B$.

6. Событие, состоящее в том, что событие A не происходит, называется противоположным для A и обозначается символом \bar{A} .

7. Событие называется достоверным, если оно с необходимостью должно произойти при каждой реализации комплекса условий Ψ .

8. Событие называется невозможным, если оно заведомо не может произойти (ни при одной реализации комплекса условий Ψ).

9. Два события A и \bar{A} называются противоположными, если для них одновременно выполняются два соотношения:

$$A + \bar{A} = \Omega, \quad A\bar{A} = \emptyset,$$

где Ω – достоверное событие.

10. Два события A и B являются несовместимыми, если их совместное появление невозможно

$$AB = \emptyset.$$

11. Считается, что событие A подразделяется на частные случаи B_1, B_2, \dots, B_n , если

$$A = B_1 + B_2 + \dots + B_n,$$

причем события B_i попарно несовместимы, т.е.

$$B_i B_j = \emptyset \text{ при } i \neq j.$$

12. События B_1, B_2, \dots, B_n образуют полную группу событий, если хотя бы одно из них непременно должно произойти при каждом осуществлении комплекса Ψ , т.е. если

$$B_1 + B_2 + \dots + B_n = \Omega.$$

13. Система событий называется полем событий, если она удовлетворяет следующим допущениям:

а) если системе S принадлежат события A и B , то ей принадлежат также события AB , $A + B$, $A - B$;

б) система S содержит достоверное и невозможное события.

Требование конечности группы равновероятных событий, поскольку оно редко выполнялось на практике, явилось серьезным

препятствием для широкого применения классического метода вычисления вероятностей. Именно по этой причине азартные игры, для которых указанное требование выполнимо, долгое время служили почти единственной моделью изучения классической вероятности. В этой связи закономерными явились попытки обобщения понятия вероятности для случаев бесконечного множества исходов. При этом по-прежнему сохранялось требование равновероятности событий.

Общая задача указанного типа может быть сформулирована следующим образом. Предположим, что случайные точки равномерно распределены в некоторой области. Тогда вероятность попадания в произвольную часть данной области пропорциональна ее площади (длине или объему) и не зависит от расположения и формы последней. Отсюда искомая вероятность равна отношению «благоприятной» площади к площади всей области. Указанный метод вычисления вероятности получил название геометрического.

Принято считать, что начало изучению геометрических вероятностей положил французский ученый Жорж Бюффон (1707-1788 гг.) в своей знаменитой «задаче об игле» [7,152]. Однако по данным Б.В. Гнеденко, впервые задача вычисления геометрических вероятностей была поставлена Д. Арбутнотом (1667-1735) в выполненном им в 1692 г. английском переводе книги Х. Гюйгенса «О расчетах в азартных играх» и опубликованным на 41 год ранее первой публикации Ж. Бюффона [23]. Дальнейшие исследования теории геометрических вероятностей сопровождались формулированием широкого ряда новых задач и нахождением их интересных решений.

Серьезное влияние на совершенствование понятия геометрической вероятности оказал французский математик Жозеф Луи Бертран (1822-1900), который в своей книге «Исчисление вероятностей» («Calcul des probabilités»), изданной в 1889 г., на удачно подобранных примерах показал, что логически понятие геометрической вероятности не выдерживает критики [93]. Играя на неопределенности терминологии, Ж. Бертрану для одной и той же задачи удалось получить несколько различных ответов. В качестве основной мишени им была избрана широко известная в настоящее время задача о проведении наудачу хорды внутри круга [23].

Покажем парадоксальность определения геометрической вероятности на более простом примере. При выборе случайной точки на интервале $(0,1)$ вероятность выбрать число, меньшее $\frac{1}{2}$, равна 50%. Однако, если все числа данного интервала возвести в квадрат и равномерно выбирать из этих квадратов, то указанная вероятность увеличится до 65,6% [93]. Конечно, первый ответ, т.е. 50%, более естественный. Но в других задачах выбор между естественными и неестественными решениями может оказаться гораздо сложнее.

Критика Бертрана привлекла пристальное внимание математиков к общим вопросам логического обоснования теории вероятностей, были выявлены многие другие парадоксы, связанные с вычислением геометрических вероятностей, в т.ч. и иные решения задачи Бертрана [93,112]. Важнейшим следствием приложенных усилий явилось осознание того, что выбор между естественными и неестественными методами вычисления геометрических вероятностей не всегда возможен на основе лишь логических рассуждений без учета практики. Кроме того, изучение задач подобного типа привело к возникновению очень интересного раздела математики, получившего название интегральной геометрии [163]. Именно на базе аналитического аппарата интегральной геометрии был разрешен парадокс Бертрана и другие, более сложные теоретические задачи. Сейчас интегральная геометрия приобретает все возрастающее значение во многих областях науки, в том числе и в медицине, в частности, для восстановления трехмерных фигур по их двумерным сечениям.

В патоморфологии и судебной медицине геометрическое определение вероятности нашло самое широкое применение при обосновании ответа на вопрос, каким образом и в какой степени трехмерная структура определенного объема ткани может отражаться в ее плоских сечениях (гистологических срезах). В настоящее время все судебно-медицинские приложения системной гистостереометрии базируются на важнейшем принципе геометрической вероятности: доля общего объема, которую занимают изучаемые структуры, равна части площади, занимаемой этими структурами на представительных срезах [7,107].

Другим перспективным применением геометрического определения вероятности являются медико-криминалистические трасологические и антропологические исследования, основанные

на сопоставлении, совмещении, наложении и репераже признаков на изображениях объектов. Именно геометрическое определение может составить базу для теоретического обоснования вероятности положительной идентификации исследуемого объекта в зависимости от конкретного количества совпадений существенных особенностей последнего с таковыми сравниваемого аналога.

Как уже упоминалось, классическое определение вероятности события предполагает конечность и равновозможность числа элементарных исходов. Наложение указанных ограничений приводит к тому, что при переходе от простейших примеров к рассмотрению более сложных задач классическое определение вероятности наталкивается на принципиально непреодолимые трудности. В частности, на практике приходится иметь дело с бесконечным числом возможных исходов. Кроме того, даже при ограниченном количестве исходов вероятности последних, как правило, не равновероятны, что делает невозможным использование геометрического метода определения вероятности. В этой связи был замечен и теоретически обоснован другой способ оценки неизвестной вероятности случайного события, получивший название статистического.

Пусть производится n однотипных испытаний, одним из исходов которых является данное событие A . Отношение числа появлений m события A к общему числу испытаний n называется относительной частотой события A . При однотипных массовых испытаниях во многих случаях наблюдается устойчивость относительной частоты события, т.е. при числе испытаний $n \rightarrow \infty$ относительная частота m/n колеблется около некоторого постоянного числа p . При этом большие отклонения m/n от p наблюдаются тем реже, чем многочисленнее испытания. Для случаев с конечными и равновозможными исходами испытаний оказалось, что p соответствует классическому определению вероятности. Данный эмпирический факт впоследствии нашел глубокие основания в теореме Бернулли [23].

Теорема Бернулли. Пусть m – число наступлений события A в n независимых испытаниях и p есть вероятность наступления события A в каждом из испытаний. Тогда, каково бы ни было $\varepsilon > 0$,

$$\lim_{n \rightarrow \infty} P \left\{ \left| \frac{m}{n} - p \right| < \varepsilon \right\} = 1.$$

Таким образом, под статистическим определением вероятности понимается почти достоверный предел его относительной частоты при неограниченно растущем числе испытаний. Отсюда при большом числе n независимых испытаний, производящихся в неизменных условиях Ψ , относительная частота события A приближенно равна его статистической вероятности. Указанный факт значительно расширяет круг явлений, для которых возможна объективная оценка вероятностей событий.

Нередко из теоремы Бернулли делают совершенно необоснованный вывод, что частота события A при безграничном увеличении числа испытаний стремится к вероятности события A . Указанный факт в свое время послужил причиной распространения концепции вероятности, данной Р. Мизесом [цит. по 23].

Согласно Мизесу, если относительная частота по мере увеличения числа испытаний все меньше смещается от вероятности p , то в пределе должно быть

$$p = \lim_{n \rightarrow \infty} \frac{m}{n}.$$

Это равенство Мизес предложил считать определением понятия вероятности. Учитывая ограниченность классической вероятности и принципиальную применимость статистической вероятности ко всем имеющим научный интерес случаям, то классическое определение через равновозможность, основанную на симметрии, по мнению Мизеса, следует вовсе отбросить.

Однако на самом деле теорема Бернулли устанавливает только тот факт, что разность $m - \bar{m}$ становится пренебрежимо малой по сравнению с n . Например, согласно закону больших чисел Бернулли вероятность того, что при бросании монеты число выпадений герба приблизительно равно числу появившихся решек, стремится к 1 при увеличении числа бросаний. С другой стороны, вероятность того, что число гербов будет в точности равно числу решек, стремится к нулю [93]. Тем не менее, концепция Мизеса до сих пор имеет как восторженных сторонников и последователей (в основном в среде естествоиспытателей), так и серьезных критиков (среди математиков-специалистов в области теории вероятностей).

Для судебной медицины статистическое определение вероятности означает, что при достаточно большом количестве схожих эмпирических наблюдений абсолютное отклонение относительной частоты изучаемого события при данной

совокупности условий его реализации от его вероятности будет меньше любой произвольной величины ε . Данное обстоятельство позволяет в качестве приближенного значения априорной вероятности p данного события в заданных условиях его реализации принять его относительную частоту m/n .

1.4. АКСИОМАТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ВЕРОЯТНОСТЕЙ

В течение нескольких столетий после начала своего систематического изучения основные понятия теории вероятностей еще не были четко определены. Нечеткость базовых определений часто приводила исследователей к противоречивым выводам, а практические теоретико-вероятностные приложения были слабо обоснованы [23,40]. Дальнейшее развитие естествознания обусловило необходимость систематического изучения основных понятий теории вероятностей и определения условий, при которых возможно использование ее результатов. Особенное значение приобрело формально-логическое обоснование теории вероятностей, которое, в частности, в 1900 г. Д. Гильбертом было отнесено к числу важнейших проблем математики [93].

Формально-логический принцип построения требовал, чтобы основу теории вероятностей составили некоторые аксиоматические предпосылки, являющиеся обобщением многовекового человеческого опыта. Дальнейшее же развитие теоретико-вероятностных концепций должно было строиться посредством дедукции из аксиоматических положений без обращения к нечетким и интуитивным представлениям. Впервые такая точка зрения была развита в 1917 г. советским математиком С.Н. Берштейном. При этом С.Н. Берштейн исходил из качественного сравнения случайных событий по их большей или меньшей вероятности [23]. Математически строгое построение аксиоматической теории вероятностей предложил А.Н. Колмогоров в 1933 г., тесно связав теорию вероятностей с теорией множеств и теорией меры [23]. Аксиоматическое определение вероятности как частные случаи включает в себя и классическое и статистическое определения и преодолевает недостаточность каждого из них.

Отправным пунктом аксиоматики А.Н. Колмогорова является множество элементарных событий ω , в специальной литературе называемое фазовым пространством и традиционно

обозначаемое через Ω . Любое наблюдаемое событие, вероятность которого необходимо определить, представимо в виде некоторого подмножества фазового пространства. Поэтому наряду с множеством Ω рассматривается множество Θ подмножеств элементарных событий, символическое обозначение которого может быть произвольным. Достоверное событие представимо всем фазовым пространством. Множество Θ называется алгеброй множеств, если выполнены следующие требования:

- 1) $\Omega \in \Theta, \emptyset \in \Theta$;
- 2) из того, что $A \in \Theta$, следует, что так же $\bar{A} \in \Theta$;
- 3) из того, что $A \in \Theta$ и $B \in \Theta$, следует, что $A \cup B \in \Theta$ и $A \cap B \in \Theta$.

Если дополнительно к перечисленным выполняется еще следующее требование:

- 4) из того, что $A_n \in \Theta$ (при $n = 1, 2, \dots$), вытекает, что

$$\bigcup_n A_n \in \Theta \text{ и } \bigcap_n A_n \in \Theta,$$

то множество Θ называется σ -алгеброй. Элементы Θ называются случайными событиями.

Под операциями над случайными событиями в аксиоматической теории вероятностей понимаются операции над соответствующими множествами. В результате можно установить взаимное соответствие между терминами языка теории множеств и языка теории вероятностей [23].

В качестве аксиом, определяющих вероятность, А.Н. Колмогоровым приняты следующие утверждения:

Аксиома 1. Каждому случайному событию A поставлено в соответствие неотрицательное число $P(A)$, называемое его вероятностью.

Аксиома 2. $P(\Omega) = 1$.

Аксиома 3 (аксиома сложения). Если события A_1, A_2, \dots, A_n попарно несовместимы, то

$$P(A_1 + A_2 + \dots + A_n) = P(A_1) + P(A_2) + \dots + P(A_n).$$

Следствиями сформулированных аксиом являются следующие утверждения.

1. Вероятность невозможного события равна нулю:

$$P(\emptyset) = 0.$$

2. Для любого события A

$$P(\bar{A}) = 1 - P(A).$$

3. Каково бы ни было случайное событие A ,

$$0 \leq P(A) \leq 1.$$

4. Если событие A влечет за собой событие B , то

$$P(A) \leq P(B).$$

Вероятностным пространством принято называть тройку символов $\{\Omega, \Theta, P\}$, где Ω – множество элементарных событий ω , Θ – σ – алгебра подмножеств Ω , называемых случайными событиями, и $P(A)$ – вероятность, определенная на σ – алгебре Θ .

Таким образом, согласно аксиоматике А.Н. Колмогорова каждому наблюдаемому событию приписывается некоторое неотрицательное число, называемое вероятностью этого события, так, чтобы вероятность всего фазового пространства была равна 1, и выполнялось свойство сигма-аддитивности. Последнее свойство означает, что в случае попарно исключаящих друг друга событий вероятность наступления по крайней мере одного (и в силу попарной несовместимости, ровно одного) наблюдаемого события совпадает с суммой вероятностей наблюдаемых событий из данной конечной или счетной совокупности наблюдаемых событий [23].

В случае определения вероятности на σ – алгебре, состоящей из некоторых подмножеств Ω , первую нельзя продолжить на остальные подмножества Ω так, чтобы сохранялось свойство сигма-аддитивности, если только Ω не состоит из конечного или счетного числа элементов. Введение сигма-аддитивности также привело к ряду парадоксов [93]. Поэтому наряду с сигма-аддитивностью параллельно рассматривалось свойство аддитивности, под которым понимается эквивалентность меры объединения двух несовместных событий сумме мер этих событий. Однако, практически сразу же было показано, что замена сигма-аддитивности на аддитивность не только не решает все проблемы, но и приводит к возникновению других парадоксальных результатов [93].

Система аксиом Колмогорова является относительно непротиворечивой и неполной, позволяет строить теорию вероятностей как часть теории меры, а вероятность рассматривать как неотрицательную нормированную аддитивную функцию множества. Хотя в теории вероятностей А.Н. Колмогорова

вероятность всегда неотрицательна, некоторые теоремы в теории вероятностей можно обобщить на случай, когда отрицательные числа выступают как вероятности, а также получить и другие обобщения вероятности [93].

Некоторые фундаментальные математические теории наследуют основные понятия, конструкции и терминологию теории вероятностей. Таковой, в частности, является теория возможностей, также рассматривающая пространства возможностей и элементарных событий, σ – алгебру [89].

1.5. ЭЛЕМЕНТАРНЫЕ ФОРМУЛЫ ТЕОРИИ ВЕРОЯТНОСТЕЙ

В данном разделе будут приведены без соответствующих доказательств выводимые в аксиоматической теории вероятностей элементарные теоремы и их следствия.

Теорема сложения произвольных событий. Вероятность суммы двух произвольных событий равна разности суммы и произведения вероятностей этих событий:

$$P(A + B) = P(A) + P(B) - P(AB).$$

Следствие. Вероятность суммы произвольных событий никогда не превосходит суммы вероятностей этих событий:

$$P(A_1 + A_2 + \dots + A_n) \leq P(A_1) + P(A_2) + \dots + P(A_n).$$

Теорема сложения несовместных событий. Вероятность суммы двух несовместных событий равна сумме вероятностей этих событий:

$$P(A + B) = P(A) + P(B).$$

Следствие. Вероятность суммы конечного числа попарно несовместных событий равна сумме вероятностей этих событий:

$$P(A_1 + A_2 + \dots + A_n) = P(A_1) + P(A_2) + \dots + P(A_n).$$

Теорема о полной группе событий. Сумма вероятностей событий полной группы попарно несовместных событий равна 1:

$$P(A_1) + P(A_2) + \dots + P(A_n) = 1.$$

Для формулирования остальных элементарных теорем необходимо введение дополнительных определений.

Определение 1. Вероятность события A при условии, что произошло событие B , называется условной вероятностью события A и обозначается как

$$P(A|B) = P_B(A).$$

Если при вычислении вероятности $P(A)$ никаких ограничений, кроме условий Ψ не налагается, то такие вероятности называются безусловными. Строго говоря, безусловные вероятности также являются условными, поскольку исходным моментом их определения было предположение о существовании некоторого неизменного комплекса условий Ψ .

Определение 2. Два события A и B называются независимыми, если вероятность каждого из них не зависит от появления или не появления другого, т.е.

$$P(A) = P(A|B) = P(A|\bar{B}) \text{ и } P(B) = P(B|A) = P(B|\bar{A}).$$

В противном случае события называются зависимыми.

Определение 3. События называются независимыми в совокупности, если каждое из них и любое произведение остальных (включающее либо все остальные события, либо часть из них) есть события независимые.

События, независимые в совокупности, попарно независимы между собой; обратное утверждение неверно.

Теорема умножения произвольных событий. Вероятность произведения двух произвольных событий равна произведению вероятности одного из них на условную вероятность другого, в предположении, что первое имеет место, т.е.

$$P(AB) = P(A)P(B|A) = P(B)P(A|B).$$

Следствие. Для любых двух событий A и B справедливо равенство

$$P(A)P(B|A) = P(B)P(A|B).$$

Теорема умножения произвольных событий допускает обобщение на случай нескольких событий.

Теорема умножения независимых событий. Вероятность совместного появления двух независимых событий A и B равна произведению вероятностей этих событий:

$$P(AB) = P(A)P(B).$$

Теорема умножения независимых в совокупности событий. Вероятность произведения конечного числа независимых в совокупности событий равна произведению вероятностей этих событий:

$$P(A_1 \times A_2 \times \dots \times A_n) = P(A_1) \times P(A_2) \times \dots \times P(A_n).$$

Формула полной вероятности. Вероятность события B , появляющегося в результате реализации одной и только одной

гипотезы $A_i (i = 1, 2, \dots, n)$ из некоторой группы несовместных гипотез A_1, A_2, \dots, A_n , равна сумме парных произведений вероятностей всех гипотез, образующих полную группу, на соответствующие условные вероятности события B , т.е.

$$P(B) = \sum_{i=1}^n P(A_i)P(B|A_i),$$

причем $\sum_{i=1}^n P(A_i) = 1$.

В теоретико-вероятностных приложениях часто требуется найти вероятность события A_i , если известно, что B произошло. Общая схема решения подобных практических задач сводится к применению формулы Байеса:

$$P(A_i|B) = \frac{P(A_i)P(B|A_i)}{\sum_{j=1}^n P(A_j)P(B|A_j)}.$$

Принцип использования формулы Байеса можно пояснить следующим образом.

Пусть событие B может быть реализовано в различных условиях, относительно характера которых можно сделать n гипотез:

$$A_1, A_2, \dots, A_n.$$

По тем или иным причинам вероятности $P(A_i)$ этих гипотез известны до испытания (априорные вероятности). Известно также, что гипотеза A_i сообщает событию B вероятность $P(B|A_i)$. Произведен опыт, в котором событие B наступило. Это должно вызвать переоценку вероятностей гипотез A_i . Переоценка указанных вероятностей производится по формуле Байеса. Переоцененные вероятности гипотез A_i называются апостериорными вероятностями.

Сама по себе формула Байеса теоретически бесспорна, но во многих случаях ее применения априорные вероятности $P(A_i)$ неизвестны. Некоторые исследователи в таких случаях считают возможным предполагать равные вероятности всех гипотез A_i [114]. Однако в общем случае такой подход неверен [23,139,140].

Другим выходом из проблемной ситуации, связанной с незнанием априорных вероятностей, явился метод последовательного применения формулы Байеса, когда апостериорные вероятности многократно пересчитываются и на каждом последующем шаге используются как априорные. При этом неизвестные априорные гипотезы также принимаются равновероятными, но многократный пересчет значительно снижает влияние данного предположения на конечные результаты [93,140].

1.6. СЛУЧАЙНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ И ФУНКЦИИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ

Понятие случайной величины является одним из основных понятий теории вероятностей. Под данным термином подразумевается величина, значения которой зависят от случая и для которой определена функция распределения вероятностей. Функцией распределения вероятностей случайной величины ξ называется вероятность того, что ξ примет значение, меньшее, чем произвольное число x :

$$F(x) = P\{\xi < x\}.$$

Случайные величины принято обозначать греческими буквами, а принимаемые ими значения – строчными латинскими [23]. В зависимости от характера принимаемых значений различают 2 основных класса случайных величин: дискретные и непрерывные.

Дискретные случайные величины могут принимать только конечное или счетное множество значений. Соответствие между всеми возможными значениями дискретной случайной величины и их вероятностями называется законом распределения данной случайной величины.

Пусть ξ – дискретная случайная величина, единственно возможными значениями которой являются числа x_1, x_2, \dots, x_n . Обозначим через

$$p_i = P(\xi = x_i) (i = 1, 2, \dots, n)$$

вероятности этих значений. Тогда закон распределения случайной величины ξ задает таблица

ξ	x_1	x_2	\dots	x_n
p	p_1	p_2	\dots	p_n

Непрерывной называется случайная величина, все возможные значения которой целиком заполняют некоторый конечный или бесконечный промежуток числовой оси. Для любой непрерывной случайной величины существует неотрицательная функция $f(x)$, при любых x удовлетворяющая равенству:

$$F(x) = \int_{-\infty}^x f(x)dx.$$

Функция $f(x)$ называется плотностью распределения вероятностей непрерывной случайной величины.

Плотность распределения вероятностей обладает следующими свойствами:

1. $f(x) \geq 0$.
2. При любых x_1 и x_2 удовлетворяет равенству

$$P\{x_1 \leq \xi < x_2\} = \int_{x_1}^{x_2} f(x)dx.$$

3. $\int f(x)dx = 1$.

$F(x)$ является первообразной функцией для функции $f(x)$:

$$F'(x) = f(x),$$

поэтому функцию $F(x)$ называют также интегральным, а плотность вероятностей $f(x)$ - дифференциальным законом распределения случайной величины ξ . Функция распределения имеет также смысл для дискретных случайных величин.

В теории вероятностей в отношении непрерывных случайных величин доказана следующая важная теорема [27].

Теорема. Вероятность (до опыта) того, что непрерывная случайная величина ξ примет заранее указанное строго определенное значение a , равна нулю.

Рассмотрим теперь вероятностное пространство $\{\Omega, \Theta, P\}$, на котором определены n случайных величин

$$\xi_1 = f_1(\omega), \xi_2 = f_2(\omega), \dots, \xi_n = f_n(\omega).$$

Тогда вектор $(\xi_1, \xi_2, \dots, \xi_n)$ называется случайным вектором или n -мерной случайной величиной.

Обозначим через $\{\xi_1 < x_1, \xi_2 < x_2, \dots, \xi_n < x_n\}$ множество тех элементарных событий ω , для которых одновременно выполняются неравенства

$$\xi_1 < x_1, \xi_2 < x_2, \dots, \xi_n < x_n.$$

Это событие принадлежит множеству Θ , т.е.

$$\{\xi_1 < x_1, \xi_2 < x_2, \dots, \xi_n < x_n\} \in \Theta.$$

Таким образом, при любом наборе чисел x_1, x_2, \dots, x_n определена вероятность

$$F(x_1, x_2, \dots, x_n) = P\{\xi_1 < x_1, \xi_2 < x_2, \dots, \xi_n < x_n\}.$$

Функция $F(x_1, x_2, \dots, x_n)$ от n аргументов называется n -мерной функцией распределения случайного вектора $(\xi_1, \xi_2, \dots, \xi_n)$.

Геометрическая интерпретация рассматривает вектор $(\xi_1, \xi_2, \dots, \xi_n)$ как координаты точки n -мерного евклидова пространства. Функция $F(x_1, x_2, \dots, x_n)$ при такой интерпретации дает вероятность попадания точки $(\xi_1, \xi_2, \dots, \xi_n)$ в n -мерный параллелепипед $\xi_1 < x_1, \xi_2 < x_2, \dots, \xi_n < x_n$ с ребрами, параллельными осям координат.

Функция распределения, указывая на то, какие значения может принимать случайная величина и с какими вероятностями, представляет собой наиболее полную характеристику последней. Однако общую количественную характеристику о случайной величине могут дать некоторые постоянные числа, получаемые по определенным правилам из функций распределения. К числу этих постоянных относятся математическое ожидание и дисперсия.

Для произвольной случайной величины ξ с функцией распределения $F(x)$ математическим ожиданием называется интеграл

$$M\xi = \int x dF(x).$$

Для непрерывных случайных величин, распределенных по нормальному закону, математическое ожидание равно генеральному среднему, а его наилучшей точечной оценкой является выборочное среднее. Наилучшей точечной оценкой асимметрично распределенных непрерывных случайных величин является медиана.

Дисперсией случайной величины ξ называется математическое ожидание квадрата отклонения ξ от $M\xi$:

$$D\xi = M(\xi - M\xi)^2.$$

Таким образом, математическое ожидание представляет собой характеристику центральной тенденции (типичного значения) случайной величины, а дисперсия – меры ее рассеяния.

В заключение следует также охарактеризовать независимые и зависимые случайные величины. Две случайные величины считаются независимыми, если возможные значения и закон распределения каждой из них один и тот же при любом выборе допустимых значений другой. В противном случае случайные величины называются зависимыми. Несколько случайных величин являются взаимно независимыми, если возможные значения и законы распределения любой из них не зависят от того, какие возможные значения приняли остальные случайные величины.

ГЛАВА 2. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ НЕОПРЕДЕЛЕННОСТИ

2.1. СЕМАНТИКА ЛОГИЧЕСКИХ ФОРМУЛ ЭКСПЕРТНЫХ СУЖДЕНИЙ

Любые выводы эксперта по своей логической форме представляют собой высказывания, под которыми подразумеваются грамматически правильно построенные предложения, утверждающие что-либо. Согласно приведенному определению к высказываниям не относятся предложения, в которых ничего не утверждается. К таковым, в частности, относятся вопросы и приказания.

Несмотря на потенциальную бесконечность множества высказываний, любое из них является либо истинным, либо ложным, либо ему нельзя приписать никакого истинностного значения (ни истинного, ни ложного). В качестве типичного примера высказываний последнего типа можно привести так называемый «парадокс лжеца»: *«То, что я сейчас говорю, ложно»*. К группе синтаксически правильных языковых конструкций с неопределенными истинностными значениями относятся также бессмысленные высказывания: *«Трупное окоченение теплое»*.

В экспертных заключениях допустимы только такие высказывания, которые имеют определенные истинностные

значения. В судебно-медицинской литературе, посвященной теории судебно-медицинских заключений, для обозначения высказываний эксперта преимущественное распространение получил термин «экспертные суждения». Наиболее полный обзор возможных экспертных суждений приведен в работе И.Г. Вермея [17]. Для классификации экспертных суждений указанный автор использует два кластерообразующих признака. Первый - синтаксический признак отражает форму экспертного суждения, а второй – наличие или отсутствие неопределенности относительно его истинностного значения (терминология классифицирующих признаков наша. – Авторы). В соответствии с синтаксическим правилом экспертные суждения подразделяются на суждения действительности (утвердительное, отрицательное и утвердительное с отрицательным смыслом), возможности, невозможности, неисключающее, условное и разделительное [17,18]. Согласно правилу неопределенности каждая из указанных форм суждений, кроме неисключающих, делится на два вида: суждения достоверности и вероятности [17,18].

Суждения действительности по своей сути представляют собой так называемые дескриптивные высказывания. К последним относятся высказывания, предназначенные для описания действительности. Если описание, даваемое высказыванием, соответствует реальному положению дел, высказывание считается истинным, если не соответствует – ложным. Дескриптивные высказывания чаще всего имеют грамматическую форму повествовательного предложения. Резюмируя, можно сказать, что основные свойства дескриптивных высказываний (наличие утверждения, двузначность истинностных значений, повествовательная форма) соответствуют таковым элементарных высказываний, являющихся основным объектом изучения логики высказываний. Поэтому логические операции с дескриптивными высказываниями и построение на их основе экспертных выводов должны осуществляться в соответствии с синтаксическими правилами логики высказываний.

Рассмотрим формальные принципы построения экспертных суждений с позиций логики высказываний. В качестве семантики для исчисления высказываний выберем интерпретацию

$$\Lambda = \langle L; C; \sigma \rangle,$$

где $L = \{1,0\}$ - шкала истинностных значений логических формул, $C = \{1\}$ - выделенный элемент, $\sigma = \langle \neg; \rightarrow; \wedge; \vee \rangle$ - сигнатура алгебраической системы, включающая логические связки отрицания, импликации, конъюнкции и дизъюнкции.

Следует пояснить, что шкала истинностных значений в логике служит для определения того, какое высказывание истинно, а какое – ложно. Это достигается путем присваивания логическим формулам значения истинности из множества $\{0,1\}$. При этом константа 0 служит для обозначения ложности, а выделенный элемент $C = \{1\}$ - истинности формулы. Логические связки заменяют собой особые части речи, служащие в естественном языке для образования сложных предложений. Логическая связка \neg является интерпретацией отрицательной частицы «не» естественного языка, связка \rightarrow интерпретирует союз «если ..., то ...», связка \wedge - союз «и», а логическая связка \vee является общепринятой интерпретацией союза «или». Пропозициональные переменные выбранной формальной системы будут обозначаться буквами p, q, r и т.д.

Смысл утвердительных экспертных суждений действительности заключается в утверждении того, что какое-либо событие или отношение имело место в действительности, например:

*«Данное повреждение причинено представленным ножом»,
«Повреждение состоит в прямой причинной связи со смертью».*

Для интерпретации \wedge достоверным утвердительным суждениям действительности соответствует формула $p = 1$, где p – переменная высказывания. Для краткости условимся записывать p в тех случаях, когда переменная высказывания принимает истинностное значение из выделенного множества C , и $\neg p$ - если истинностные значения последней принадлежат дополнению множества C до множества L (т.е. p вместо $p = 1$ и $\neg p$ вместо $\neg p = 1$).

Отрицательные экспертные суждения используются для обозначения отсутствия реализации события в действительности:

«Повреждение не состоит в причинной связи со смертью».

Интерпретацией отрицательных суждений действительности является формула $\neg p = 1$ или $\neg p$. Эта же формула соответствует

суждениям невозможности, которые применяются для обозначения событий или отношений, которые не могли иметь места:

«Повреждение не причинено представленным ножом».

В судебно-медицинской литературе в качестве отдельного вида экспертных суждений действительности выделяют также утвердительные суждения с отрицательным смыслом. И.Г. Вермель, например, иллюстрирует подобные суждения следующими высказываниями: «Младенец был недоношенным» или «Лечение гр-на Б. было неправильным», отличая их от утверждений «Младенец не был доношенным» и «Лечение гр-на Б. не было правильным» [17]. Однако с позиции точных логико-математических языков указанным грамматическим конструкциям соответствует одна и та же логическая формула $\neg p$. Ввиду идентичности отрицательных суждений действительности и утвердительных суждений с отрицательным смыслом выделение последних в отдельный вид экспертных высказываний, на наш взгляд, является нецелесообразным.

Необходимо подчеркнуть, что утвердительные суждения действительности с отрицательным смыслом не следует отождествлять с высказываниями, обозначающими двойное отрицание. Дескриптивным высказываниям с двойным отрицанием соответствует формула $\neg\neg p$, эквивалентная формуле p . Примером высказываний с двойным отрицанием служит утверждение:

«Младенец не был недоношенным».

Ввиду взаимозаменяемости эквивалентных логических формул данное суждение может быть заменено эквивалентным, но не идентичным ему высказыванием:

«Младенец был доношенным».

Условные экспертные суждения используются для отражения связи между событиями. Аналогами подобных экспертных суждений в логике высказываний являются условные высказывания. Условные суждения представляют собой сложные высказывания, состоящие как минимум из двух элементарных высказываний, соединенных бинарной операцией импликации $p \rightarrow q$.

Условные экспертные суждения могут выражаться различными конструкциями естественного языка, но символически всем им соответствует одна логическая формула. В качестве примеров

таких языковых конструкций в литературе приводятся следующие [9].

Если p , то q .

Так как p , то q .

p , только если q .

Только если q , то p .

q является необходимым условием для p .

p является достаточным условием для q .

Укажем конкретный пример условного экспертного суждения действительности. Для этого обозначим следующие высказывания:

p : в крови из трупа потерпевшего обнаружен этанол,

q : труп потерпевшего в состоянии гнилостных изменений,

r : правила взятия и хранения трупной крови соблюдены,

s : потерпевший незадолго до смерти находился в состоянии алкогольного опьянения.

Тогда условному суждению

«Если в крови из трупа потерпевшего не обнаружен этанол, гнилостные изменения трупа отсутствуют, а правила взятия и хранения трупной крови не нарушены, то потерпевший незадолго до смерти в состоянии алкогольного опьянения не находился»

соответствует логическая формула

$$(\neg p \wedge \neg q \wedge r) \rightarrow \neg s.$$

Неисключающие экспертные суждения отражают отсутствие достоверного знания относительно какого-либо события:

«Не исключено, что данное повреждение причинено представленным ножом».

Формулой неисключающих суждений является логический закон исключенного третьего

$$(p \vee \neg p) = 1 \text{ или } p = 0 \vee 1.$$

Частой формой экспертных высказываний являются суждения возможности, которые представляют собой гетерогенную группу утверждений и употребляются, по меньшей мере, в двух различных ситуациях. Первая ситуация отражает неопределенность относительно реализации какого-либо события: *«Данное повреждение могло быть причинено представленным ножом».* Символическая запись подобных суждений возможности ничем не отличается от таковой неисключающих суждений, вследствие чего оба названных вида экспертных формулировок являются всего

лишь разными языковыми конструкциями одной и той же логической формулы.

Вторая разновидность суждений возможности употребляется в ситуациях, когда о каком-то событии или отношении известно, что оно принципиально возможно, но в данном случае заведомо не наступило. В качестве примера указанных суждений И.Г. Вермель приводит следующее высказывание: «Данное повреждение ... могло закончиться смертельным исходом» [17, С. 58]. Иногда суждения возможности данной формы представляют собой сложные высказывания, включающие наличие какого-либо условия:

«При условии своевременного проведения декомпрессионной трепанации черепа жизнь потерпевшего могла быть сохранена».

В логике высказываний почти всем экспертным суждениям, отражающим наличие неопределенности относительно реализации какого-либо события (неисключающим суждениям, суждениям возможности, вероятным суждениям действительности, возможности и невозможности) соответствует одна и та же формула

$$p = 0 \vee 1.$$

Поэтому в логике высказываний приведенные ниже суждения имеют одну символическую запись и один и тот же смысл:

*«Причинение повреждения представленным ножом не исключено»,
«Причинение повреждения представленным ножом маловероятно»,
«Повреждение, вероятно, причинено представленным ножом».*

Между тем, неоднородность семантического содержания указанных высказываний интуитивно очевидна. Однако никакого противоречия здесь нет. Дело в том, что для формализации многих экспертных суждений, оперирующих с феноменом неопределенности, экспрессивных возможностей языка исчисления высказываний недостаточно. Это объясняется тем, что средствами логики высказываний трудно выразить многие факты, выходящие за рамки простых суждений. Поэтому перечисленные виды экспертных суждений могут быть формализованы только в рамках других, более мощных аксиоматических систем [45].

Отдельно следует охарактеризовать разделительные экспертные суждения. Указанные суждения применяются при формировании выводов в тех случаях, когда достоверно известно,

что в данном случае возможна определенная полная группа событий, но неизвестно, реализация какого именно из них является истинной:

$$(p \vee q \vee \dots \vee r) = 1.$$

Наряду с достоверной формой разделительных экспертных суждений существует и их вероятная форма, характеризующаяся символической записью

$$(p \vee q \vee \dots \vee r) = 0 \vee 1.$$

С помощью таблиц истинности легко доказать неэквивалентность достоверных и вероятных разделительных суждений. Например, рассмотрим таблицу истинности для выражения $p \vee q \vee r$:

Случай	p	q	r	$p \vee q \vee r$
1	0	0	0	0
2	0	0	1	1
3	0	1	0	1
4	0	1	1	1
5	1	0	0	1
6	1	0	1	1
7	1	1	0	1
8	1	1	1	1

Обобщение приведенного примера показывает, что формула

$$p \vee q \vee \dots \vee r$$

является ложной только в случае ложности всех входящих в нее пропозициональных переменных. Отличие же достоверных разделительных суждений от их вероятных аналогов как раз и состоит в том, что последние допускают возможность ложности сразу всех элементарных высказываний, входящих в их состав, а первые – нет.

Применительно к отдельному элементарному высказыванию из формул как достоверных, так и вероятных разделительных суждений можно вывести следствие

$$p = 0 \vee 1.$$

Несмотря на то, что вероятность истинности p для достоверных разделительных суждений при схожести прочих условий на $1/2^n$ больше таковой их вероятных аналогов, где n – количество

пропозициональных переменных, входящих в состав разделительного суждения, средств уровня логики высказываний недостаточно для формализации данного отличия.

Таким образом, изложенные обобщения показывают идентичность или эквивалентность в рамках классического исчисления высказываний логических формул многих экспертных суждений, использующихся в судебно-медицинской практике. Непонимание данного положения потенциально опасно возможностью произвольного толкования формул экспертных суждений при пользовании средствами естественного языка с возникновением соответствующих семантических разночтений. Надежным методом исключения различных пониманий идентичных и эквивалентных логических формул, а также связанных с этим ошибок при обосновании экспертных выводов является принятая в современной логике формализация правил построения высказываний и техники вывода.

Важно подчеркнуть, что для формализации экспертных суждений, оперирующих с феноменом неопределенности, и связанных с ними правил вывода экспрессивных возможностей логики высказываний недостаточно. Полноценная работа с подобными объектами требует привлечения средств теории вероятностей, формальный язык которой в полной мере отвечает потребностям судебно-медицинской практики [23].

Согласно указанной теории под вероятностью понимается объективная численная мера правдоподобности какого-либо высказывания или реализации некоторого случайного события. Вероятность может быть выражена любыми числами из промежутка $[0;1]$, так что значения вероятности, равные 1 и 0, характеризуют отсутствие неопределенности, означая достоверность и невозможность события соответственно. Собственно неопределенность имеет место, когда вероятность реализации события принимает любое значение из числового интервала $(0;1)$. Однако в зависимости от конкретного значения вероятности степень неопределенности может быть разной. Максимально неопределенность выражена при значении вероятности, равном 0,5.

Таким образом, на теоретико-вероятностном языке достоверным условным и утвердительным суждениям действительности соответствует формула

$$P(A) = 1,$$

а отрицательным и эквивалентным им утвердительным с отрицательным смыслом суждениям действительности – формула

$$P(A) = 0.$$

Последняя формула служит также отражением достоверных суждений невозможности. Однако на теоретико-вероятностном языке отрицательные суждения действительности и суждения невозможности не являются эквивалентными, поскольку из невозможности события следует его нулевая вероятность, но обратное утверждение неверно [93].

Всем остальным формам экспертных суждений независимо от их классификации в качестве достоверных или вероятных соответствует формула

$$P(A) = [0;1].$$

Использование теоретико-вероятностного языка делает возможным объективное измерение степени неопределенности экспертных суждений и сравнение вероятностей альтернативных гипотез реализации исследуемых событий, связей между объектами и т.д. Важно подчеркнуть, что при отсутствии объективно измеренной степени неопределенности логические формулы многих вероятных экспертных суждений, неэквивалентные с позиций естественного языка, формально могут оказаться эквивалентными. Например, формально эквивалентны следующие суждения:

«Данное повреждение, вероятно, причинено представленным ножом»;

«Не исключено, что повреждение причинено представленным ножом».

Эквивалентность приведенных высказываний исчезает при условии их формализации на теоретико-вероятностном языке, адекватно отражающим различную степень их неопределенности:

«Вероятность причинения данного повреждения представленным ножом не менее 90%».

«Вероятность причинения данного повреждения представленным ножом больше или равна нулю».

В контексте излагаемой проблемы следует отметить необходимость разграничения таких характеристик экспертных суждений как «вероятные» и «вероятностные». Дело в том, что в судебно-медицинской литературе оба указанных термина применяются для обозначения высказываний в условиях неопределенности независимо от принципиальной возможности

объективного измерения ее степени [17,18,21]. Между тем в обширной теоретико-вероятностной научной литературе термин «вероятностный» является давно укоренившимся фундаментальным понятием, используемым исключительно для характеристики случайных событий и процессов, степень неопределенности в отношении которых может быть объективно измерена (пусть даже только потенциально). В этой связи целесообразно и в судебно-медицинской литературе за данным термином закрепить традиционное теоретико-вероятностное смысловое содержание. В то же время для обозначения высказываний в отношении случайных событий или процессов, степень неопределенности которых принципиально не может быть измерена или могла быть, но не была объективно измерена, вполне допустимо и даже необходимо применение термина «вероятный».

Таким образом, в зависимости от наличия неопределенности, возможности объективного ее измерения и вида использованных для этого шкал, а также характера отражения возможности реализации событий, процессов или связей между ними совокупность потенциальных экспертных суждений, на наш взгляд, целесообразно представить в виде следующей схемы:

1. Категорические экспертные суждения.
 - 1.1. Исключающие.
 - 1.2. Идентифицирующие.
2. Некатегорические экспертные суждения.
 - 2.1. Вероятностные экспертные суждения.
 - 2.1.1. Квантитативные (количественные).
 - 2.1.2. Ранговые.
 - 2.1.3. Констатирующие.
 - 2.2. Вероятные экспертные суждения.
 - 2.2.1. Исключающие.
 - 2.2.2. Идентифицирующие.
 - 2.2.3. Ранговые.
 - 2.2.4. Неисключающие.

Основным кластерообразующим признаком приведенной классификации экспертных суждений является наличие или отсутствие неопределенности относительно их истинностных значений. По данному признаку совокупность возможных экспертных суждений делится на два класса: высказывания с какими-либо однозначно определенными на множестве $\{0,1\}$

истинностными значениями и высказывания, конкретные истинностные значения которых из указанного множества достоверно не определены. Первая группа высказываний представлена категорическими, а вторая – некатегорическими экспертными суждениями.

Категорические экспертные суждения отражают результаты экспертных исследований, лишенные неопределенности. В зависимости от отношения к возможности реализации событий, процессов или связей между ними категорические экспертные суждения подразделяются на исключающие и идентифицирующие. В этом смысле категорическими являются следующие традиционно используемые в судебно-медицинской практике формы высказываний: достоверные утвердительное, отрицательное и утвердительное с отрицательным смыслом суждения действительности, достоверные суждения невозможности и достоверные условные суждения [17,18].

Некатегорические суждения характеризуют неопределенность результатов проведенных экспертных исследований и в зависимости от возможности объективного измерения ее степени представлены двумя классами высказываний: вероятностными и вероятными. Некатегорическими являются следующие формы высказываний: суждения возможности, неисключающие, разделительные и суждения вероятности всех видов [17,18].

Вероятностные экспертные суждения отражают принципиальную возможность объективного измерения степени неопределенности высказываний относительно реализации исследуемых событий, процессов и связей между ними. Центральным моментом представленной классификационной схемы является деление совокупности вероятностных экспертных суждений на три взаимно дополняющих класса. Первый класс включает экспертные суждения, количественно отражающие меру неопределенности. Вторым классом представляют экспертные суждения, позволяющие только лишь ранжировать степени правдоподобия реализации альтернативных событий. Последний класс образуют экспертные суждения, только констатирующие наличие неопределенности.

Доли различных вариантов экспертных суждений значительно варьируют в зависимости от вида судебно-медицинской экспертизы и характера конкретной методики экспертного исследования.

Например, судебно-медицинские молекулярно-генетические технологии обеспечивают только исключаящие и количественные вероятностные выводы [33,34]. В то же время традиционные судебно-биологические (сериологические) экспертные исследования без дополнительного анализа относительных частот отождествленных группоспецифических характеристик допускают только исключаящие или вероятностные констатирующие экспертные суждения [34,104]. В качестве примера диагностической технологии, позволяющей формулировать ранговые вероятностные экспертные суждения, можно привести методику определения танатогенеза при судебно-медицинском исследовании трупа [10].

В отличие от вероятностных вероятные суждения отражают степень субъективной уверенности эксперта относительно истинности формулируемых им выводов. Вероятными являются экспертные суждения двух видов. Первую группу составляют суждения относительно уникальных событий, не относящихся к категории случайных, вследствие чего степень неопределенности реализации последних не может быть объективно измерена. Вторая группа представлена суждениями о событиях, степень неопределенности реализации которых потенциально могла быть, но не была объективно измерена в процессе выполнения экспертного исследования.

По поводу вероятных экспертных суждений следует пояснить, что уникальность является относительным свойством, в связи с чем практически любое исследуемое событие после формализации условий его осуществления абстрактно можно рассматривать как случайное, степень неопределенности реализации которого потенциально может быть измерена. Поэтому класс вероятных экспертных суждений выделен авторами не столько с целью исключения потенциальных теоретических противоречий, связанных с определениями случайности и вероятности, сколько для демонстрации наличия подобных высказываний в судебно-медицинской практике, в том числе и при наличии методик объективного измерения неопределенности. Обсуждение необходимости применения подобных суждений в судебно-медицинской деятельности является проблемой, требующей отдельного рассмотрения, которому посвящен следующий раздел.

2.2. КРИТИКА СУБЪЕКТИВНОЙ ВЕРОЯТНОСТИ

Основой судебно-медицинских и других практических приложений теоретико-вероятностных концепций в условиях неопределенности является убеждение, что вероятностные суждения отражают объективные свойства реальных явлений [23]. Поэтому утверждение, что при выполнении некоторого комплекса условий Ψ событие A произойдет с вероятностью p имеет серьезное познавательное значение. Оно указывает на наличие объективной связи между комплексом условий Ψ и событием A . Даже только утверждение, что вероятность события A при осуществлении комплекса условий Ψ существует (хотя и неизвестна), является содержательным утверждением, нуждающимся в объективном обосновании.

Объективный подход к оценке неопределенности заключается в использовании трех методов вычисления вероятностей: классического, геометрического и статистического. Классическое определение вероятности применимо только тогда, когда возможные события равновероятны и взаимоисключаемы. Геометрический метод вычисления вероятностей также имеет серьезные ограничения при практическом использовании. Статистический подход является основным методом определения вероятностей, однако и он далеко не всегда эффективен. Неэффективность вероятностных методов объясняется многими факторами.

Во-первых, изучаемые теоретико-вероятностными методами объекты часто просто не имеют определенной стохастической компоненты, а в тех случаях, когда ее удастся выделить, возникают серьезные проблемы с эмпирическим построением и проверкой адекватности ее теоретико-вероятностной модели. Основная причина возникающих проблем в том, что для эмпирического построения теоретико-вероятностной модели сложного объекта требуются большие объемы наблюдений, которые, в конечном счете, как правило, оказываются неполными, неточными и противоречивыми [89]. Указанные недостатки исследовавшихся данных объясняются тем, что для их получения обычно требуется значительное количество времени, в течение которого изучаемый объект и его окружение заметно эволюционируют, а оцениваемые вероятностные характеристики объекта существенно изменяются.

Во-вторых, даже если стохастическая природа объекта и его «стационарность» не вызывают сомнений, эмпирическое построение его вероятностной модели может оказаться нереализуемым из-за слишком большого объема необходимых наблюдений [89].

В-третьих, даже если все трудности окажутся преодолимыми и вероятностная модель изучаемого объекта будет построена с приемлемой точностью, она может оказаться настолько сложной, что проблемным окажется ее использование на практике [69,89].

Перечисленные факты и причины неэффективности теоретико-вероятностных методов были обнаружены при моделировании многих сложных объектов в технике, экономике, биологии и медицине. Этим объясняется стремление некоторых ученых и многих практиков уйти от конструктивного решения проблемы построения вероятностных моделей действительности, объявив вероятностные суждения имеющими отношение только к состоянию познающего субъекта. Такой подход к оценке неопределенности получил название субъективной вероятности [23,89].

Субъективная вероятность отражает меру личного доверия познающего субъекта в реализации анализируемого события. Как правило, субъективная вероятность основывается на индивидуальном или коллективном мнении авторитетных специалистов, которые дают свои оценки вероятности события на основе произвольно выбранной информации, собственного опыта и интуиции. Субъективный подход чрезвычайно опасен в плане потенциального смещения полученных экспертных оценок от их истинных значений. Как показали специальные исследования, в биомедицине указанное неконтролируемое смещение проявляется и на этапе сбора предварительной информации, и в фазах использования собственного опыта и интуитивных представлений [25,26]. Аналогичное положение дел характерно и для судебной медицины [82].

Существующие принципы построения выводов допускают возможность субъективного подхода к оцениванию степени неопределенности результатов большинства видов судебно-медицинских экспертных исследований [17,18,21]. Сложившаяся ситуация не являлась бы проблемной, если бы мера личной уверенности эксперта в истинности формулируемых им суждений

функционально зависела от степени их объективной доказанности. Между тем общеизвестный факт существования ошибочных заключений в форме достоверных экспертных суждений показывает, что данная зависимость должна быть охарактеризована только как стохастическая.

В настоящее время суждения, основанные на субъективной вероятности, находят самое широкое применение среди судебно-медицинских экспертов и принимаются во внимание представителями следственных и судебных органов. Основными причинами «популярности» субъективно-вероятностных экспертных суждений, на наш взгляд, являются: а) отсутствие методик исследования, обеспечивающих объективное измерение степени неопределенности при решении многих экспертных вопросов; б) неумение и нежелание экспертов применять такие методики, если таковые существуют, или оценить их результаты; в) субъективное стремление к завышению результативности проведенных экспертных исследований; г) невозможность или неэффективность построения теоретико-вероятностных моделей изучаемых событий.

Например, вероятные утвердительные экспертные суждения часто делаются в случаях обнаружения на клинке представленного на исследование ножа, не исключаящегося по групповым признакам в качестве возможного орудия травмы, динамических наложений крови, по групповым свойствам совпадающей с кровью потерпевшего. В таких ситуациях судебно-медицинские эксперты интуитивно осознают, что вероятность случайного совпадения нескольких событий (тождество групповых признаков клинков, наличие на них мазков и тождество групповых характеристик крови) мала, вследствие чего и формулируют в субъективной вероятной форме утвердительные суждения о причинении повреждения конкретным ножом. Однако отсутствие анализа соответствующих вероятностей в данном случае в принципе не позволяет эксперту выйти за рамки скромного неисключающего вывода. Именно это обстоятельство в свое время инициировало большое количество исследований, направленных на разработку способов объективного определения степени неопределенности экспертных суждений в этой и многих других (обнаружение на клинке динамических следов крови различных групповых

характеристик и генетического пола, текстильных волокон различных вариантов и т.д.) ситуациях [46].

Важно подчеркнуть, что судебно-медицинские диагностические методики, обеспечивающие объективное измерение степени неопределенности экспертных выводов, как правило, высокотехнологичны и при несоответствии технического оснащения необходимому уровню или недостаточной подготовке исполнителей легко приводят к ошибочным заключениям [33,35]. При этом одним из видов допускаемых ошибок являются погрешности, допущенные на этапе аналитической обработки полученных результатов [33]. Указанное обстоятельство предъявляет определенные требования к уровню подготовки экспертов-исполнителей. Не исключено, что данный фактор представляет собой серьезное препятствие на пути внедрения соответствующих диагностических технологий в судебно-медицинскую экспертную практику.

Таким образом, форма экспертных суждений в условиях неопределенности должна определяться исключительно результатами объективного измерения последней, полученными в ходе проведенного экспертного исследования. Эквивалентом объективно установленной степени неопределенности экспертных суждений является мера правдоподобия (вероятность) конкретной гипотезы реализации медико-биологического факта, устанавливаемого экспертом. Данный фактор определяет необходимость смещения приоритетов в пользу создания и внедрения в экспертную практику диагностических технологий, обеспечивающих возможность формулирования количественных вероятностных выводов.

Необходимо подчеркнуть, что субъективно-вероятностный подход при формулировании судебно-медицинских экспертных заключений не должен использоваться даже при невозможности моделирования исследуемых событий теоретико-вероятностными методами. Альтернативой последних в подобных случаях могут служить невероятностные математические модели случайности, нечеткости и неопределенности. К числу указанных моделей, например, следует отнести верхние и нижние вероятности Демпстера [122,123], теорию принятия решений [118], различные варианты теории возможностей [89,162]. Некоторые из указанных теорий существенно лучше, чем теория вероятностей,

приспособлены для моделирования сложных стохастических объектов.

В конечном счете, при решении конкретных практических задач не имеет большого значения, какая именно математическая модель была использована для описания неопределенности. Главное, чтобы эта модель отражала свойства окружающей действительности и обеспечивала хорошую воспроизводимость результатов. Несомненно, что из всех существующих на данный момент математических моделей неопределенности наиболее изученной, апробированной и доступной для практического использования является теория вероятностей.

2.3. ПРОБЛЕМА ДОСТАТОЧНОСТИ ВЕРОЯТНОСТНОЙ ИНФОРМАЦИИ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ТОЖДЕСТВА

Характерной особенностью вероятностных аналитических технологий является принципиальная невозможность формулирования результатов положительной идентификации в форме категоричных экспертных суждений. Это объясняется тем, что каждый из установленных в ходе экспертного исследования признаков какого-либо события (факта, объекта), будучи взятым в отдельности, не является специфическим и характеризуется той или иной частотой встречаемости в иных условиях².

В общем случае вероятность случайного совпадения комбинации независимых диагностических признаков согласно теореме умножения вероятностей равна

$$\alpha = \prod_{i=1}^n P(x_i),$$

где α – вероятность ложноположительной идентификации, $P(x_i)$ – априорная вероятность (частота) i -го признака, ($i = 1, 2, \dots, n$). Соответственно вероятность истинно положительной идентификации составляет $1 - \alpha$.

Отсюда вероятность того, что среди N альтернативных объектов не найдется ни одного, профиль актуальных признаков

² В случаях установления хотя бы одного специфического признака формулируются категорические экспертные выводы о положительной идентификации, и использование теоретико-вероятностного аналитического аппарата ввиду отсутствия неопределенности становится ненужным.

которого совпадет с профилем идентифицируемого объекта, по формуле Бернулли равна

$$P_N(0) = C_N^0 (1 - \alpha)^{N-0} \alpha^0.$$

Поскольку

$$C_N^0 = \frac{N!}{N!0!} = 1 \text{ и } \alpha^0 = 1,$$

то вероятность уникальности обнаруженной комбинации идентификационных признаков составляет

$$P_N(0) = (1 - \alpha)^N.$$

Таким образом, уникальность комбинации признаков зависит от вероятности их случайного совпадения α и объема генеральной совокупности N идентифицируемых объектов (табл. 1). Важно, что даже при большом количестве диагностированных в ходе экспертного исследования признаков анализируемого события, вероятность обнаружения их комбинации при иных обстоятельствах становится очень малой, но все же не равной нулю. Поэтому уникальность комбинации неспецифических диагностических признаков никогда не равна 1. Данное обстоятельство принципиально не позволяет формулировать категорические экспертные выводы о положительной идентификации, даже если вероятность последней сколь угодно близка к предельному уровню достоверности.

В свою очередь, вероятность того, что среди N альтернативных объектов найдется хотя бы один, профиль актуальных признаков которого совпадет с профилем идентифицируемого объекта, равна

$$P_N(\geq 1) = 1 - (1 - \alpha)^N.$$

Соответствующие вероятности для анализируемых значений α и объемов совокупностей N приведены в таблице 2.

Таблица 1

Вероятность уникальности комбинации признаков при различных объемах генеральной совокупности идентифицируемых объектов

α	$(1 - \alpha)^N$			
	$N = 1 \cdot 10^3$	$N = 1 \cdot 10^6$	$N = 1 \cdot 10^9$	$N = 1 \cdot 10^{10}$
$1 \cdot 10^{-1}$	1,74787E-46	$\rightarrow 0$	$\rightarrow 0$	$\rightarrow 0$
$1 \cdot 10^{-2}$	4,31712E-05	$\rightarrow 0$	$\rightarrow 0$	$\rightarrow 0$
$1 \cdot 10^{-3}$	0,367695425	$\rightarrow 0$	$\rightarrow 0$	$\rightarrow 0$
$1 \cdot 10^{-4}$	0,904832894	$3,70152 \cdot 10^{-44}$	$\rightarrow 0$	$\rightarrow 0$

$1 \cdot 10^{-5}$	0,990049784	$4,53977 \cdot 10^{-5}$	$\rightarrow 0$	$\rightarrow 0$
$1 \cdot 10^{-6}$	0,999000499	0,367879257	$\rightarrow 0$	$\rightarrow 0$
$1 \cdot 10^{-7}$	0,999900005	0,904837414	$3,72006 \cdot 10^{-44}$	$\rightarrow 0$
$1 \cdot 10^{-8}$	0,99999	0,990049834	$4,53999 \cdot 10^{-5}$	$3,72007 \cdot 10^{-44}$
$1 \cdot 10^{-9}$	0,999999	0,9990005	0,367879451	$4,53999 \cdot 10^{-5}$
$1 \cdot 10^{-10}$	0,9999999	0,999900005	0,90483741	0,367879411
$1 \cdot 10^{-11}$	0,99999999	0,99999	0,990049833	0,904837411
$1 \cdot 10^{-12}$	0,999999999	0,999999	0,999000522	0,990050053
$1 \cdot 10^{-13}$	$\rightarrow 1$	0,9999999	0,999899974	0,999000189
$1 \cdot 10^{-14}$	$\rightarrow 1$	0,99999999	0,999990008	0,999900085
$1 \cdot 10^{-15}$	$\rightarrow 1$	0,999999999	0,999999001	0,999990008

Таблица 2

Вероятность обнаружения среди N альтернативных объектов хотя бы одного с тождественным профилем актуальных признаков

α	$1 - (1 - \alpha)^N$			
	$N = 1 \cdot 10^3$	$N = 1 \cdot 10^6$	$N = 1 \cdot 10^9$	$N = 1 \cdot 10^{10}$
$1 \cdot 10^{-1}$	$\rightarrow 1$	$\rightarrow 1$	$\rightarrow 1$	$\rightarrow 1$
$1 \cdot 10^{-2}$	0,999956829	$\rightarrow 1$	$\rightarrow 1$	$\rightarrow 1$
$1 \cdot 10^{-3}$	0,632304575	$\rightarrow 1$	$\rightarrow 1$	$\rightarrow 1$
$1 \cdot 10^{-4}$	0,095167106	$\rightarrow 1$	$\rightarrow 1$	$\rightarrow 1$
$1 \cdot 10^{-5}$	0,009950216	0,999954602	$\rightarrow 1$	$\rightarrow 1$
$1 \cdot 10^{-6}$	0,000999501	0,632120743	$\rightarrow 1$	$\rightarrow 1$
$1 \cdot 10^{-7}$	$9,9995 \cdot 10^{-5}$	0,095162586	$\rightarrow 1$	$\rightarrow 1$
$1 \cdot 10^{-8}$	$9,99995 \cdot 10^{-6}$	0,009950166	0,9999546	$\rightarrow 1$
$1 \cdot 10^{-9}$	$9,99999 \cdot 10^{-7}$	0,0009995	0,632120549	0,9999546
$1 \cdot 10^{-10}$	10^{-7}	$9,9995 \cdot 10^{-5}$	0,09516259	0,632120589
$1 \cdot 10^{-11}$	10^{-8}	$9,99995 \cdot 10^{-6}$	0,009950167	0,095162589
$1 \cdot 10^{-12}$	$9,99978 \cdot 10^{-10}$	$9,99977 \cdot 10^{-7}$	0,000999478	0,009949947
$1 \cdot 10^{-13}$	$1,00031 \cdot 10^{-10}$	$1,00031 \cdot 10^{-7}$	0,000100026	0,000999811
$1 \cdot 10^{-14}$	$9,99201 \cdot 10^{-12}$	$9,99201 \cdot 10^{-9}$	$9,99196 \cdot 10^{-6}$	$9,99151 \cdot 10^{-5}$
$1 \cdot 10^{-15}$	$9,99201 \cdot 10^{-13}$	$9,99201 \cdot 10^{-10}$	$9,992 \cdot 10^{-7}$	$9,99196 \cdot 10^{-6}$

Указанная особенность вероятностных экспертных выводов создает определенные препятствия для их использования судом при вынесении решения по делу. Например, в литературе описан

случай, когда убедительной для суда не явилась вероятность случайного совпадения 1:19000000000 [78]. Изложенное определило актуальность проблемы поиска научно обоснованных критериев достаточности вероятностной информации для формулирования категоричных экспертных выводов о положительной идентификации.

Существующая стратегия решения проблемы достаточности вероятностной информации для случая конечных множеств идентифицируемых объектов заключается в использовании неравенства

$$\alpha \leq \frac{1}{N}, \quad (1)$$

где $1/N$ - вероятность случайного выбора конкретного объекта из совокупности объемом N .

Выполнимость нестроого неравенства (1) свидетельствует о достижении порога отождествления, позволяя эксперту формулировать категоричный вывод о положительной идентификации [78]. В противном случае эксперт вправе составлять только вероятностные выводы, указывая степень объективно измеренной неопределенности в отношении идентифицируемого объекта или события.

Таким образом, как и уникальность комбинаций признаков, достаточность вероятностной информации для установления тождества определяется только двумя факторами: вероятностью ложноположительной идентификации α и объемом генеральной совокупности N идентифицируемых объектов. Последний из перечисленных факторов определяется лишь характером идентифицируемых объектов и не зависит от методологического дизайна экспертного исследования. Например, применительно к судебно-медицинским экспертизам молекулярно-генетической идентификации личности генеральная совокупность объектов идентификации составляет все население Земли. Аналогично, при идентификации травмирующего предмета следует ориентироваться на общее количество подобных предметов, существующих в природе.

Поэтому единственный путь обеспечения категоричности экспертных выводов при использовании идентификационных технологий, основанных на вероятностных расчетах, состоит в уменьшении вероятности ошибки α . Ввиду возможных изменений

объемов совокупностей идентифицируемых объектов величина α , необходимая для достижения порога категоричности, не является постоянной и может с течением времени изменяться в ту или иную сторону. Так, очевидно, что в связи с ростом населения Земли значение α , необходимое для достоверной молекулярно-генетической идентификации личности, должно адекватным образом уменьшаться.

В то же время уменьшение уровня α , предполагая внедрение в экспертную практику высокотехнологичных методик, представляет собой сложный и трудоемкий путь достижения категоричности экспертных выводов. Так, достоверное установление тождества молекулярно-генетическими идентификационными методами возможно при $\alpha \geq 1 \cdot 10^{-14}$. В этом случае вероятность уникальности комплекса индивидуализирующих признаков достаточна для категоричного установления генетического тождества. Отсюда именно на эту величину α ориентированы основные разработчики молекулярно-генетических индивидуализирующих систем [32].

Нетрудно заметить, что при решении большинства практических экспертных задач достижимый уровень вероятности ложноположительной идентификации оказывается существенно выше научно обоснованного порога достаточности индивидуализирующей информации, т.е. выполняется строгое неравенство $\alpha > 1/N$.

В качестве решения проблемы «обесценивания» доказательности вероятностных выводов в специальной литературе рассматривается возможность введения конвенциональных (договорных) критериев достаточности информации для установления индивидуального тождества [78]. В частности, И.О. Перепечиной было предложено при проведении вероятностных расчетов ориентироваться не на генеральную совокупность объектов идентификации, а на выборки меньшего объема [78]. Так, согласно указанному автору, при установлении генетического тождества на территории Российской Федерации в вероятностных расчетах следует принимать во внимание не численность населения Земли, а численность населения России, взятую с некоторым «запасом прочности», например, $N = 2 \cdot 10^8$. В некоторых случаях И.О. Перепечина допускает возможность анализа совокупностей меньшего объема (население региона, города и т.д.). При этом, по мысли автора, достигнув путем уменьшения объема N порога

достаточности индивидуализирующей информации (1), эксперт вправе формулировать категорические выводы об установлении генетического тождества.

Предложение введения в практику системы указанных конвенциональных критериев вызвало серьезную критику [32]. Суть критических замечаний заключалась в том, что заблаговременная разработка и использование подобных критериев экспертом без учета обстоятельств конкретного юридически значимого события не имеют смысла. Кроме того, интерпретация вероятностных результатов экспертизы целиком относится к компетенции суда. Авторы настоящей монографии солидарны с мнением противников конвенциональных критериев достаточности индивидуализирующей информации для установления тождества, считая также недопустимым использование в экспертной деятельности неравенства (1). По их мнению, эксперт должен указывать в заключении лишь объективно рассчитанную вероятность события, а достоверность выводов может быть достигнута им только путем аналитической переоценки полученных результатов при наличии дополнительной информации, установленной экспертным или следственным путем.

2.4. АБСТРАКЦИЯ ПОТЕНЦИАЛЬНОЙ ВОСПРОИЗВОДИМОСТИ

Важнейшим условием применимости теоретико-вероятностных концепций в любых сферах человеческой деятельности является случайный характер изучаемых событий. Как уже упоминалось, случайность представляет собой характеристику лишь массовых событий, т.е. принципиально воспроизводимых неограниченное количество раз в определенных неизменных условиях. Кроме того, в отношении случайных событий должна быть возможна объективная оценка доли случаев их появления [23]. Выделение указанных условий накладывает серьезные ограничения не только на использование вероятностных аналитических методов, но и на правомочность самого термина «вероятность» в отношении многих событий, не принадлежащих категории случайных. Таковыми являются уникальные события, не допускающие повторений.

Уникальные события так же, как и случайные обладают свойством потенциального осуществления, т.е. они могут произойти, а могут и не произойти. Однако ввиду невозможности

их повторения понятия и методы теории вероятностей к уникальным событиям не применимы. В то же время следует подчеркнуть, что зачастую понятие уникальности события трактуется излишне широко, а к стационарности условий воспроизводимости событий, напротив, предъявляются слишком жесткие требования.

Например, по мнению Б.В. Гнеденко, теоретико-вероятностные методы не применимы при оценке неопределенности в отношении результатов предстоящей сдачи экзамена конкретным студентом, а также в отношении таких событий будущего, как землетрясение в определенной географической точке, обнаружение радикальных методов излечения всех форм рака к определенной дате, рождения поэта, по таланту равному Пушкину, в определенное время [23]. Между тем, по нашему мнению, объективная вероятностная оценка степени неопределенности относительно реализации указанных событий, все же возможна. Покажем это на примере со сдачей студентом экзамена.

Строго говоря, такое событие, как сдача экзамена конкретным студентом по определенной научной дисциплине уникальным не является. Так, завалив однажды экзамен и не подготовившись к пересдаче, данный студент может в точности повторить и условия, и результат своей первой попытки. Не рассматривая даже подобный неблагоприятный сценарий развития событий, вероятность всех возможных результатов сдачи определенного экзамена может быть оценена многими методами. В частности, в отношении любого экзамена известен состав возможных экзаменаторов, «пропускная способность» (количество опрошенных студентов за единицу времени) и дискретные распределения выставляемых оценок для каждого из них. Кроме того, известными являются данные о количестве существующих и выученных данным студентом вопросов, а также о возможных и типичных результатах сдачи им предшествовавших экзаменов. На основании этих данных можно объективно оценить вероятности «вытягивания» студентом «счастливого билета», а также попадания к доброжелательному или, напротив, к чрезмерно строгому экзаменатору. В итоге, как правило, оценка вероятностей каждого из полной группы потенциально осуществимых результатов сдачи экзамена все же возможна. И эта возможность постоянно реализуется студентами на практике!

Аналогичным образом по данным о частоте остальных упоминаемых Б.В. Гнеденко уникальных событий можно приближенно судить о вероятности их реализации в определенном месте и в определенное время. Конечно, условия повторения таких событий не будут обладать той стационарностью, как, например, появление бракованных деталей на конвейере или продолжительность безотказной работы электрической лампы серийного производства.

О возможных трудностях выделения стохастической компоненты и построения теоретико-вероятностной модели потенциально осуществимых событий нами уже упоминалось при характеристике субъективной вероятности. Тогда же подчеркивалась мысль о том, что затруднения при теоретико-вероятностном моделировании действительности являются основной причиной появления и живучести субъективно-вероятностных суждений. Данная особенность характерна для всех сфер человеческой деятельности, в том числе и для судебно-медицинской практики.

Личный опыт авторов показывает, что основной причиной медленных темпов внедрения вероятностных аналитических технологий в судебно-медицинскую экспертную деятельность являются не трудности, связанные с построением вероятностной модели исследуемого экспертом события, а априорное нежелание аналитического изучения существа проблемы и субъективное стремление к завышению результатов проведенного экспертного поиска. В таких условиях любая нестабильность условий повторения может быть легко истолкована как свидетельство уникальности события и невозможности оценивания его вероятности объективными методами.

В этой связи авторы считают целесообразным введение в рассмотрение абстракции потенциальной воспроизводимости. В соответствии с указанным принципом каждое исследуемое событие может рассматриваться как потенциально воспроизводимое при повторении схожего комплекса условий, при действии которых оно было однажды реализовано. При этом мы отвлекаемся от ограниченности наших возможностей во времени и материалах, а также от невозможности точного повторения каких-либо существенных условий. Благодаря данному принципу вероятность становится универсальным свойством,

присущим любым событиям и представляющим собой объективную меру неопределенности относительно их возможной реализации.

Введение абстракции потенциальной воспроизводимости позволяет употреблять термин «вероятность» в отношении любого неопределенного события. Если какое-либо реализованное или потенциально осуществимое событие X действительно уникально, то вероятность его реализации будет неизвестной:

$$P(X) = [0;1],$$

а его повторение – невозможным:

$$X = \emptyset \text{ и } P(X) = 0.$$

В отношении других событий всегда целесообразны попытки построения их вероятностных моделей и объективного определения величины $P(X)$. При этом даже такой вывод, как

$$P(X) > 0$$

будет иметь познавательное значение.

Предложенный подход не исключает использование альтернативных аналитических методов оценивания неопределенности в отношении потенциально осуществимых событий. По-прежнему актуальной остается также детальная расшифровка физической сущности анализируемых судебными медиками событий в целях построения детерминистских моделей и полного исключения неопределенности. Однако существование последней свидетельствует о необходимости более широкого использования вероятностных аналитических технологий при описании действительности.

2.5. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ ПРИЛОЖЕНИЯ ВЕРОЯТНОСТНЫХ АНАЛИТИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ

В судебной медицине вероятностный характер большинства изучаемых ею закономерностей приводит к конфликту между постоянно возрастающими потребностями юридической практики и доступными экспертными средствами их удовлетворения. Вследствие этого результаты судебно-медицинских исследований зачастую оказываются лишенными полной определенности и недостаточны для формулирования достоверных экспертных суждений. В данной ситуации судебно-медицинский эксперт оказывается перед необходимостью выбора одного из двух

альтернативных вариантов: отказа от ответа на поставленный вопрос или применения соответствующих аналитических технологий и составления выводов в вероятностной форме.

Возможным препятствием для практического внедрения теоретико-вероятностных концепций в судебной медицине может показаться футуристическая направленность аналитического аппарата математических теорий, оперирующих с неопределенностью. В частности, задачей указанных теорий является разработка методов прогнозирования появления события A в будущем при осуществлении некоторого комплекса условий Ψ . Между тем, большинство практических судебно-медицинских задач касаются уже произошедших событий. В этой связи можно выделить три основные области применения теоретико-вероятностных технологий в судебной медицине и экспертной практике.

Первую область составляют проблемы, непосредственно касающиеся событий будущего. Причем эти события относятся к категории альтернативного будущего, такого, которое уже не реализуется, но, возможно, могло бы произойти при выполнении некоторого комплекса условий. Указанным экспертным проблемам соответствует формулировка: «*Что было бы, если ...?*». Совсем недавно подобные вопросы органов суда и следствия относились к категории казуистических, требующих нестандартного экспертного подхода, а случаи их успешного решения подробно освещались в судебно-медицинской литературе [84]. Современная судебно-медицинская экспертная практика уже изобилует вопросами следствия указанного типа. Чаще всего такие вопросы возникают на стадии судебного разбирательства по уголовным и гражданским делам, касающихся медицинской деятельности. Приведем типичную формулировку вопросов суда анализируемой категории:

Какова *вероятность* благоприятного исхода для жизни пострадавшего при условии своевременного проведения трепанации черепа и удаления субдуральной гематомы (своевременной диагностики тромбоза базилярной артерии и начала лечения инфаркта головного мозга и т.д.)?

Научно обоснованное экспертное решение подобных вопросов вполне возможно на основе применения теоретико-вероятностных концепций. Поэтому одним из судебно-медицинских приложений вероятностных аналитических технологий следует считать

моделирование каких-либо юридически значимых событий при любых произвольно заданных обстоятельствах.

Другая область применения вероятностных аналитических технологий касается более распространенных ситуаций, когда известно, что при фиксированных условиях произошло одно из определенной группы событий, но неизвестно, какое именно. Группа дифференцируемых событий (состояний) может иметь дискретный (диагностика причины смерти, идентификация пола и соматотипа) или непрерывный (идентификация каких-либо антропометрических показателей человека) характер. Под фиксированными условиями реализации события в данном случае понимаются результаты соответствующих экспертных исследований.

Таким образом, второй областью судебно-медицинских приложений вероятностных аналитических технологий является идентификация каких-либо событий при фиксированных обстоятельствах, установленных экспертным или следственным путем. При этом идентификация событий возможна на базе применения аналитического аппарата как собственно теории вероятностей, так и математической статистики [23,41]. В случае использования теории вероятностей идентифицируемое событие рассматривается не как актуализованное (произошедшее), а как потенциальное (с точки зрения математики этот процесс можно назвать параллельным переносом системы координат). При установлении большой вероятности реализации идентифицируемого события делается вывод о положительной идентификации, а дополняющая данную величину вероятность реализации какого-либо альтернативного события рассматривается как погрешность диагностики.

Следующим судебно-медицинским приложением вероятностных аналитических технологий являются ситуации, характеризующиеся определенностью относительно самого события, но неопределенностью условий (обстоятельств) его реализации. Указанным ситуациям соответствуют экспертные задачи, связанные с установлением механизма и давности причинения повреждений, необходимостью проверки следственных гипотез. Поэтому указанный тип экспертных задач можно

охарактеризовать как процесс судебно-медицинской реконструкции условий реализации событий³.

Таким образом, все многообразие практических судебно-медицинских приложений вероятностных аналитических технологий сводится к трем типовым ситуациям:

1. Судебно-медицинское моделирование событий, формально выражающееся проблемой определения вероятности события A при произвольно заданном (нереальном) комплексе условий Ψ .

2. Судебно-медицинская идентификация событий, формально выражающаяся задачей определения вероятности события A из некоторой группы альтернативных событий при осуществлении определенного (имевшего место в действительности) комплекса условий Ψ .

3. Судебно-медицинская реконструкция обстоятельств события, формально выражающаяся задачей определения комплекса условий Ψ , при которых реализовалось событие A .

Рассмотрению принципов вероятностного анализа перечисленных типовых ситуационных задач и будет посвящено дальнейшее изложение.

ГЛАВА 3. ВЕРОЯТНОСТНАЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ИДЕНТИФИКАЦИЯ СОБЫТИЙ

3.1. ФОРМАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ СОБЫТИЙ

³ Приведенную терминологию (моделирование, идентификация и реконструкция) не следует путать с нормативно закрепленной, касающейся производства медико-криминалистических экспертных исследований.

Процедура судебно-медицинской идентификации формально сводится к задаче определения вероятности события A из некоторой группы альтернативных событий при осуществлении определенного комплекса условий Ψ . Подобные задачи возникают в ситуациях, когда известно, что при фиксированных условиях произошло какое-либо одно из определенной группы событий, но неизвестно, какое именно. При этом множество дифференцируемых событий конечно и образует полную группу.

На практике к задачам судебно-медицинской идентификации прежде всего следует отнести дифференциально-диагностический поиск в любых его проявлениях: при установлении причины смерти, диагностике патологических состояний, идентификации личности и т.д. Под фиксированными условиями реализации события в данном случае понимаются какие-либо обстоятельства, установленные экспертным или следственным путем. В процессе идентификации абстрагируются от факта реализации событий и рассматривают их не как актуализованные, а как потенциально воспроизводимые. Обычно при достижении большой вероятности реализации какого-либо события делается вывод о его положительной идентификации, а дополняющая данную величину вероятность реализации какого-либо из конечного множества альтернативных событий принимается в качестве погрешности диагностики.

Рассмотрим общую формальную модель судебно-медицинской идентификации событий. Допустим, цель экспертного поиска - идентификация или исключение какого-либо состояния C , являющегося элементом универсального множества дифференцируемых состояний

$$C \subset U.$$

Примером дифференцируемых состояний могут служить какие-либо качественные признаки (пол, соматотип, нозологическая единица и т.д.). Ввиду потенциальной бесконечности множества дифференцируемых патологических состояний при диагностике заболеваний или установлении причины смерти проблему идентификации следует рассматривать как обоснованный выбор одной из двух возможных альтернатив:

$$U = C \cup \bar{C},$$

причем множество C содержит лишь один элемент - конкретную нозологическую единицу, а множество \bar{C} может быть

бесконечным, в предельном случае представляя собой совокупность любых других нозологических единиц, отличных от идентифицируемой. Изложенный подход к проблеме идентификации необходим для выполнения условия конечности полной группы дифференцируемых состояний.

Пусть идентифицируемое состояние C включает возможную регистрацию множества X признаков

$$X = \{x | x - \text{диагностический признак } C\}.$$

Альтернативные состояния \bar{C} универсума, в свою очередь, также характеризуются возможным обнаружением множества X каких-либо признаков:

$$X = \{x | x - \text{диагностический признак } \bar{C}\}.$$

Регистрация каждого признака осуществляется дихотомически:

$$x = 0 \vee 1 \text{ и } \chi = 0 \vee 1,$$

где $L = \{0,1\}$ - множество истинностных значений, в котором $\{1\}$ - выделенный элемент.

Регистрируемые элементы множества X обладают различной диагностической ценностью. В специальной литературе по теории судебно-медицинских заключений в зависимости от диагностической значимости обычно выделяют следующие категории признаков: безусловно достаточные, необходимые, условно и совокупно достаточные и неспецифические [см. напр. 17,18].

В общем случае часть или все признаки множества X наблюдаются и при других состояниях, отличных от идентифицируемого:

$$X \cap X \neq \emptyset.$$

Тогда принадлежность любого признака к классу достаточных для идентификации состояния C характеризуется формулой

$$\exists x \{x \neq \emptyset \rightarrow C\} \equiv \exists x \{x \neq \emptyset \rightarrow P(C) = 1\},$$

к классу необходимых - формулой

$$\exists x \{x = \emptyset \rightarrow \bar{C}\} \equiv \exists x \{x = \emptyset \rightarrow P(C) = 0\},$$

а к классу условно и совокупно достаточных – выражением

$$\exists y, z \{y \neq z \wedge y \neq \emptyset \wedge z \neq \emptyset \rightarrow C\} \equiv \exists y, z \{y \neq z \wedge y \neq \emptyset \wedge z \neq \emptyset \rightarrow P(C) = 1\}.$$

Следует отметить, что специальное выделение условно и совокупно достаточных признаков не требуется, поскольку каждый из них можно рассматривать как некий признак

$$\exists x \{x = y \cup z \wedge y \cap z = \emptyset \wedge y \neq \emptyset \wedge z \neq \emptyset \wedge \forall u [u \notin x \rightarrow u \notin y \vee u \notin z]\}.$$

Во всех приведенных выше ситуациях диагностический поиск завершается формулированием категоричных экспертных суждений о положительной или отрицательной идентификации состояния C (неопределенность отсутствует). В противном случае имеем

$$\forall x \{x \in X \cap \bar{X} \wedge x \neq \emptyset \rightarrow C \cup \bar{C}\} \equiv \forall x \{x \in X \cap \bar{X} \wedge x \neq \emptyset \rightarrow P(C) \in (0,1)\}.$$

Поэтому в строгом смысле неспецифическим следует считать любой признак для которого верно

$$x \in X \cap \bar{X}.$$

Специфические же признаки определяются формулой

$$x \in X - \bar{X}.$$

При обнаружении в ходе экспертного исследования множества признаков X , каждый элемент которого x_i является независимым и неспецифическим, мера правдоподобия положительной идентификации состояния C определяется выражением

$$P(C) = 1 - \alpha,$$

где α – вероятность ложноположительного результата идентификации, равная произведению вероятностей случайного обнаружения каждого неспецифического признака

$$\alpha = \prod_{i=1}^n P(x_i).$$

На практике распространенным препятствием к использованию изложенной формальной модели является неизвестность вероятностей случайного обнаружения неспецифических признаков. В подобных ситуациях необходимо использовать консервативную вероятностную модель, предполагающую

$$P(x_i) = 1.$$

Например, если на клинке ножа, не исключаящегося по групповым признакам в качестве возможного орудия травмы, обнаружены динамические наложения крови, по групповым свойствам и половой принадлежности совпадающей с кровью потерпевшего (AB , генетический пол – мужской), вероятность ложноположительной идентификации данного ножа равна

$$\alpha = P(x_1) \cdot P(x_2) \cdot P(x_3) \cdot P(x_4),$$

где $P(x_1)$, $P(x_3)$ и $P(x_4)$ – вероятность случайного тождества групповых свойств клинка, группоспецифических характеристик и

половой принадлежности наложений крови соответственно; $P(x_2)$ - вероятность случайного обнаружения на клинке мазков крови.

Поскольку величины $P(x_1)$ и $P(x_2)$ неизвестны, полагаем $P(x_1) = 1$ и $P(x_2) = 1$. Значение $P(x_3)$ тождественно относительной частоте фенотипа AB в референтной популяции и может быть заимствовано из специальной литературы [104]. В данном случае $P(x_3) = 0,1$. Так как половая принадлежность крови определена, то $P(x_4) = 0,5$. Отсюда имеем

$$P(C) = 1 - \alpha = 1 - 1 \cdot 1 \cdot 0,1 \cdot 0,5 = 0,95.$$

Итак, в приведенном примере вместо субъективно-вероятностного вывода

«Данное повреждение, вероятно, причинено этим ножом»
можно и следует сформулировать следующее экспертное суждение:
«Вероятность причинения данного повреждения представленным ножом не менее 95,0%».

Важно подчеркнуть, что в каждом случае следует оговаривать комплекс Ψ условий, при фиксации которых производились расчеты. Так, в данном примере вывод верен только при отсутствии таких особых условий, как причинение повреждений лицу из замкнутого коллектива мужчин с группой крови AB или умышленное загрязнение кем-либо клинка ножа кровью указанной половой и групповой принадлежности.

Если среди неспецифических признаков множества X имеются зависимые, то вместо их априорных вероятностей следует принимать во внимание соответствующие условные вероятности.

В процессе судебно-медицинской идентификации несовместных состояний C и \bar{C} , каждое из которых является вероятным на основании регистрации комплекса неспецифических признаков, полученные вероятности каждой альтернативы $P(C)$ и $P(\bar{C})$ можно рассматривать как априорные. Тогда любая дополнительная информация, отдающая приоритет какому-либо состоянию, есть его условная вероятность. При этом, имея новую информацию, необходимо переоценить априорные вероятности рассматриваемых гипотез. Переоценку вероятностей каждой гипотезы из полной группы возможных легко осуществить по теореме Байеса.

Основой видовой структуры методов судебно-медицинской идентификации является число групп, на которые комплекс диагностических признаков разделяет множество объектов экспертного познания [60]. В зависимости от количества указанных групп выделяют биномиальную и полиномиальную схемы судебно-медицинской идентификации. Биномиальная идентификация разграничивает исследуемые объекты всего на два взаимоисключающих класса. Примерами биномиальной идентификации являются определение пола, мертворожденности или живорожденности. При полиномиальной схеме число групп, на которое производится разграничение объектов экспертного познания, более двух. Примерами полиномиальной идентификации являются определение соматотипа и расы, дифференциальная диагностика причины смерти.

Вторым фактором, определяющим видовую структуру методов судебно-медицинской идентификации, следует назвать тип диагностических признаков, учитываемых при идентификации объектов. Всего выделяют три типа биометрических показателей: количественные, качественные и порядковые [22,60].

Количественные параметры являются основным типом биомедицинских показателей. Значения количественных признаков можно упорядочить, кроме того, над ними можно производить арифметические действия. Предложено разделять количественные показатели на счетные и мерные [7].

Мерные признаки получают путем измерения идентифицируемых объектов. В судебно-медицинской практике преимущественно определяются линейные характеристики идентифицируемых объектов. Однако часто в качестве идентифицирующих признаков используются также поверхностные и объемные показатели, в основном вычисляемые с помощью математических формул, применение которых основывается на сходстве формы изучаемых объектов с определенной геометрической фигурой или геометрическим телом [7]. В отличие от относительных (качественных) показателей мерные признаки называют также абсолютными. Счетные признаки получают путем подсчета. Основной сферой приложения счетных показателей при судебно-медицинской идентификации являются количественные гистологические методы [60].

Качественные (альтернативные) признаки могут быть измерены только в терминах принадлежности к одному из двух или более взаимно исключающих классов (наличие или отсутствие). Наиболее частой разновидностью качественных показателей являются бинарные (дихотомные) переменные, кодирующие принадлежность к одному из двух классов. Качественные признаки не связаны между собой никакими арифметическими соотношениями, упорядочить их также нельзя. Единственный способ описания качественных признаков состоит в том, чтобы подсчитать число объектов, имеющих одно и то же свойство, и определить какая доля от общего числа объектов приходится на то или иное свойство.

Порядковые (ранговые) признаки позволяют распределить объекты в определенном порядке в зависимости от степени выраженности исследуемого свойства. Указанные признаки можно только упорядочить, производить арифметические действия над ними нельзя. Поэтому областью определения порядковых признаков является множество натуральных чисел, а область значений аналогична таковой для качественных переменных.

Третьим фактором, определяющим видовую структуру методов судебно-медицинской идентификации, следует назвать количество актуальных признаков объектов экспертного познания. В наиболее простом варианте идентификация объектов может производиться всего лишь по одному признаку. Однако на практике более точная идентификация, как правило, достигается по нескольким, наиболее информативным признакам, отобраным из множества характеристик, описывающих идентифицируемые объекты.

Теоретически множество признаков, актуальных в аспекте идентификации, можно рассматривать в качестве вектора x , имеющего k компонент, каждая из которых характеризует соответствующий признак x_j , $j = 1, 2, \dots, k$. Отсюда объектом вероятностной судебно-медицинской идентификации является система k случайных одномерных величин, называемая также k -мерной случайной величиной (x_1, x_2, \dots, x_k) .

В зависимости от типа компонент, образующих вектор x , предложено различать непрерывные k -мерные случайные величины, все компоненты которых – непрерывные одномерные случайные величины (количественные показатели), дискретные k -мерные случайные величины, все компоненты которых дискретные

(качественные и порядковые показатели) и смешанные k -мерные случайные величины, среди компонентов которых есть как дискретные, так и непрерывные случайные величины [29].

3.2. ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРИЛОЖЕНИЯ ВЕРОЯТНОСТНОЙ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ СОБЫТИЙ

После обсуждения теоретических основ перейдем к изложению практических судебно-медицинских приложений модели вероятностной идентификации событий. В качестве основного примера рассмотрим процесс решения одной из сложных проблем судебно-медицинской практики - разработки критериев дифференциальной диагностики субдуральных скоплений ликвора при повторной черепно-мозговой травме.

Сложность рассматриваемой проблемы объясняется тем, что одним из проявлений травмы головы может быть скопление ликвора в субдуральном пространстве, которое принято называть гидромой [87,142]. Источниками образования травматических субдуральных гидром считают повреждения паутинной оболочки с формированием вентильного клапана, а также разрывы базальных цистерн [87]. Как и другие внутричерепные патологические скопления, травматические субдуральные гидромы приводят к развитию сдавления головного мозга и являются одной из форм черепно-мозговой травмы. Травматические субдуральные гидромы следует отличать от гидром, возникающих вследствие нарушения абсорбции ликвора в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы и относящихся к ее последствиям [87]. В специальной литературе подобные ликвородинамические последствия черепно-мозговой травмы предложено именовать термином «субдуральные гидромы» [66].

Судебно-медицинская диагностика и экспертная оценка перечисленных субдуральных скоплений ликвора при однократной черепно-мозговой травме обычно не вызывают затруднений. Однако этого нельзя сказать о субдуральных скоплениях ликвора при повторной травме головы, поскольку субдуральные ликворные образования 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. Данное обстоятельство значительно затрудняет экспертную оценку субдуральных

скоплений ликвора при повторной черепно-мозговой травме и, соответственно, юридическую квалификацию факта повторной травмы головы.

В этой связи авторами было проведено исследование, целью которого явилось определение объективных судебно-медицинских дифференциально-диагностических критериев генеза субдуральных скоплений ликвора при повторной черепно-мозговой травме.

Объектами исследования явились 12 наблюдений травматических субдуральных гидром у лиц мужского ($n=9$) и женского ($n=3$) пола, погибших в возрасте 23-82 лет на протяжении 1-36 суток после травмы головы. Также изучено 2 случая субдуральных гидром у мужчин 40 и 59 лет, умерших в отдаленном периоде перенесенной черепно-мозговой травмы. Всем пострадавшим оказывалась специализированная медицинская помощь, в случаях травматических субдуральных гидром включавшая проведение одно – или двусторонних резекционных трепанаций черепа. Во всех наблюдениях осуществлялись судебно-медицинские исследования трупов, анализировались катамнестические сведения и клинические данные.

В качестве маркеров принадлежности скоплений ликвора к кластеру травматических субдуральных гидром рассматривался комплекс следующих критериев: а) травма головы в течение 0-8 суток до обнаружения субдуральных скоплений ликвора; б) клиническая диагностика субдуральных скоплений ликвора с последующим их удалением путем краниотомии; в) отсутствие катамнестических сведений о повторном характере черепно-мозговой травмы; г) отсутствие морфологических проявлений ранее перенесенной черепно-мозговой травмы. Критериями включения скоплений ликвора в кластер субдуральных гидром являлись: а) травма головы в срок более 1 года до обнаружения субдуральных ликворных образований; б) наличие морфологических проявлений перенесенной в прошлом черепно-мозговой травмы; в) отсутствие катамнестических сведений и морфологических проявлений повторной травмы головы; г) обнаружение субдуральных скоплений ликвора в ходе судебно-медицинского исследования трупа.

Проведенное исследование включало регистрацию следующих показателей: локализация и объем скоплений ликвора, ассоциация ликворных образований с другими повреждениями черепа и внутричерепных структур, локализация внутричерепных

проявлений травмы головы по отношению к субдуральным скоплениям ликвора.

Полученные данные подвергались математико-статистической обработке. Сравнительный анализ качественных показателей проводился с помощью двустороннего варианта точного критерия Фишера, количественных показателей – с помощью одностороннего варианта U – критерия Уилкоксона, Манна и Уитни [22]. Доверительные интервалы для значений количественных показателей вычислялись на основе неравенства Чебышева [60]. Сравнение эмпирического и теоретического распределений осуществлялось с использованием χ^2 - критерия согласия и критерия согласия Колмогорова-Смирнова. Апостериорные вероятности ряда гипотез определялись по формуле Байеса. Во всех методах различия признавались значимыми при величине ошибки первого рода $\alpha < 0,05$.

В ходе проведенного исследования было показано, что образование субдуральных гигром возможно только гомолатерально по отношению к остальным внутричерепным проявлениям перенесенной черепно-мозговой травмы и, прежде всего, резорбированным субдуральным гематомам [66]. Поскольку полость черепа и, соответственно, субдуральное пространство отростками твердой мозговой оболочки разделены на отдельные вместилища, при двусторонней супратенториальной локализации субдуральных гигром комплекс внутричерепных проявлений перенесенной черепно-мозговой травмы должен обнаруживаться по обе стороны от серпа большого мозга. Иными словами, характер локализации внутричерепных проявлений первичной черепно-мозговой травмы по отношению к субдуральным скоплениям ликвора является важным дифференциально-диагностическим критерием генеза последних при повторной травме головы. В частности, контралатеральное взаиморасположение субдуральных скоплений ликвора и внутричерепных проявлений первичной черепно-мозговой травмы позволяет надежно классифицировать ликворные образования как проявление повторной травмы головы (травматические субдуральные гидромы).

При гомолатеральном расположении субдуральных скоплений ликвора по отношению к внутричерепным проявлениям первичной травмы головы следует обращать внимание на наличие ассоциации ликворных образований с проявлениями повторной черепно-

мозговой травмы [66]. 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 (субдуральные гидромы). Вместе с тем, гомолатеральный характер взаиморасположения проявлений первичной травмы головы и субдуральных скоплений ликвора при наличии морфологического субстрата повторной черепно-мозговой травмы не позволяет осуществить идентификацию субдуральных ликворных скоплений, вследствие чего необходим поиск дополнительных дифференциально-диагностических критериев, в том числе и вероятностного характера. В качестве последних в ходе проведенного исследования рассматривались особенности локализации и объем субдуральных ликворных образований.

Все изученные травматические субдуральные гидромы располагались супратенториально на выпуклых поверхностях теменных и височных долей мозга. При этом 92% гидром характеризовались односторонней, а 8% - двусторонней локализацией. Субдуральные гидром также локализовались только супратенториально, в одном наблюдении - на конвекситальной поверхности одного, а во втором - обоих полушарий головного мозга. Значимых различий по частоте моно- и билатерального вариантов локализации гидром и гидром обнаружено не было ($p = 0,275$). Это свидетельствовало о неэффективности признака - тип локализации субдуральных скоплений ликвора для диагностики их генеза при повторной черепно-мозговой травме.

Относительно субдуральных гидром другие внутричерепные повреждения характеризовались любой локализацией (табл. 3). При этом распределение частот указанных локализаций для всех видов ассоциированных с травматическими субдуральными гидромами внутричерепных повреждений было схожим ($p > 0,128$). Это позволило проверить нулевую гипотезу о равенстве частот различных видов локализации для объединенной группы ассоциированных с гидромами внутричерепных повреждений. Выявленная асимметрия частот являлась статистически значимой ($\chi^2 = 12,929$; $\nu = 2$; $p = 0,002$) и показывала, что внутричерепные проявления травмы головы относительно субдуральных гидром

преимущественно располагаются либо билатерально, либо контралатерально.

Таблица 3

Частота локализации внутричерепных повреждений по отношению к травматическим субдуральным гидромам

Проявление черепно-мозговой травмы	Контралатеральная	Гомолатеральная	Билатеральная
Субдуральные гематомы	0,429	0,143	0,429
Субарахноидальные кровоизлияния	0,167	0,000	0,833
Ушибы головного мозга	0,222	0,222	0,600
Объединенная группа повреждений	0,250	0,107	0,643

Изложенное свидетельствовало, что внутричерепные проявления травмы головы относительно травматических субдуральных гидром преимущественно располагаются либо билатерально, либо контралатерально.

В этой связи явилась целесообразной попытка использования такого признака как характер взаиморасположения субдуральных скоплений ликвора и внутричерепных проявлений повторной черепно-мозговой травмы в системе дифференциально-диагностических критериев субдуральных гидром и гигром. Для этого на основе анализа выборки из 234 наблюдений закрытой или открытой непроникающей черепно-мозговой травмы были определены популяционные частоты моно – и билатерального вариантов локализации внутричерепных проявлений травмы головы, которые составили 52,5% и 47,5% соответственно. Полученные данные подтверждали нулевую гипотезу о равенстве указанных относительных частот. Это позволило принять для односторонних субдуральных гигром следующие априорные вероятности гомо -, контра – и билатерального расположения внутричерепных проявлений повторной черепно-мозговой травмы: 0,25, 0,25 и 0,50 соответственно. Аналогичные эмпирические вероятности для травматических субдуральных гидром составили 0,107, 0,25 и 0,643.

Отсюда по формуле Байеса для гомолатерального взаиморасположения внутричерепных проявлений повторной черепно-мозговой травмы и субдуральных скоплений ликвора апостериорные вероятности принадлежности последних к взаимоисключающим кластерам травматических субдуральных гидром и субдуральных гигром равны $0,107 / (0,25 + 0,107) = 0,300$ и

$0,25/(0,25 + 0,107) = 0,700$ соответственно. Для случаев билатеральной локализации внутричерепных проявлений повторной черепно-мозговой травмы относительно субдуральных скоплений ликвора соответствующие вероятности равны 0,563 и 0,437. При контралатеральном взаиморасположении проявлений повторной травмы головы и субдуральных скоплений ликвора обе разновидности последних равновероятны.

Распределение объемов супратенториальных травматических субдуральных гидром, расположенных по одну сторону от серпа большого мозга, приближенно являлось равномерным ($\chi^2 = 23,462$; $\nu = 15$; $p = 0,075$; $D = 0,253$; $p > 0,1$). Выборочные значения верхнего и нижнего экстремумов данного распределения равнялись 30 и 100 мл соответственно. Вычисленный на основе использования неравенства Чебышева 90% доверительный интервал для значений объема гидром составил 0-145 мл. Это означает, что объем односторонних супратенториальных травматических субдуральных гидром ограничен лишь верхним пределом, меньше которого может быть любым с практически одинаковой вероятностью.

Распределение объемов односторонних супратенториальных субдуральных гидром было сдвинуто влево по оси абсцисс относительно центра распределения объемов аналогичных травматических субдуральных гидром (90% доверительный интервал для значений: 0-79 мл) и характеризовалось меньшими выборочными значениями медианы ($\delta = 25$ мл) и верхнего экстремума ($\delta = 50$ мл). Указанные различия являлись статистически значимыми ($U = 5,5$; $p = 0,030$). Изложенное доказало, что типичный объем субдуральных скоплений ликвора, являющихся проявлением травмы головы, больше такового субдуральных ликворных скоплений, образующихся 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 субдуральных гидром и субдуральных гидром при повторной черепно-мозговой травме.

С указанной целью изучению подверглись распределения частот значений объемов субдуральных скоплений ликвора различного генеза (табл. 4). При этом, исходя из абсолютного

количества значений объема ликворных скоплений, попавших в различные числовые промежутки, были определены относительные частоты субдуральных гигром и гидром, которые являлись тождественными их априорным вероятностям. С учетом последних, по формуле Байеса были вычислены соответствующие апостериорные вероятности.

Таблица 4

Распределения объемов субдуральных скоплений ликвора

Объем, мл		≤ 25	26-50	51-75	76-100
Гигромы	Абсолютное число	2	1	0	0
	Априорная вероятность	0,667	0,333	0	0
	Апостериорная вероятность	1	0,382	0	0
Гидромы	Абсолютное число	0	7	1	5
	Априорная вероятность	0	0,538	0,077	0,385
	Апостериорная вероятность	0	0,618	1	1

С целью перехода от дискретных распределений к непрерывным полученные апостериорные вероятности принадлежности субдуральных скоплений ликвора к кластерам травматических гидром и посттравматических гигром были сглажены монотонной кривой вида

$$P_s = 3,283 - 1,661 \cdot \lg v,$$

где P_s - вероятность принадлежности к кластеру гигром; v – объем субдурального скопления ликвора, мл. Альтернативная вероятность принадлежности ликворного образования к кластеру травматических гидром могла быть определена по формуле

$$P_T = 1 - P_s,$$

где P_T - вероятность принадлежности к кластеру гидром.

Используя указанные значения апостериорных вероятностей в качестве априорных, на следующем этапе последовательного применения формулы Байеса были получены итоговые апостериорные вероятности, учитывающие особенности взаимного расположения внутричерепных проявлений повторной черепно-мозговой травмы по отношению к дифференцируемым субдуральным скоплениям ликвора:

$$P(T) = \frac{P_T \cdot P_t}{P_T \cdot P_t + P_S \cdot P_s} \text{ и } P(S) = \frac{P_S \cdot P_s}{P_T \cdot P_t + P_S \cdot P_s},$$

где $P(T)$ и $P(S)$ - итоговые апостериорные вероятности принадлежности дифференцируемых субдуральных скоплений ликвора к кластерам травматических гидром и посттравматических гидром соответственно; P_T и P_S - соответствующие вероятности, рассчитанные по объему ликвора; P_t и P_s - соответствующие вероятности, рассчитанные по взаиморасположению внутричерепных проявлений повторной черепно-мозговой травмы и дифференцируемых скоплений ликвора.

Результатом проведенного исследования явилось построение номограмм определения вероятностей вариантов генеза субдуральных скоплений ликвора при повторной черепно-мозговой травме по величине их объема при различных локализациях внутричерепных проявлений повторной черепно-мозговой травмы (рис. 1). Совокупность установленных данных позволила предложить алгоритм судебно-медицинской идентификации кластеров субдуральных скоплений ликвора при повторной черепно-мозговой травме [66].

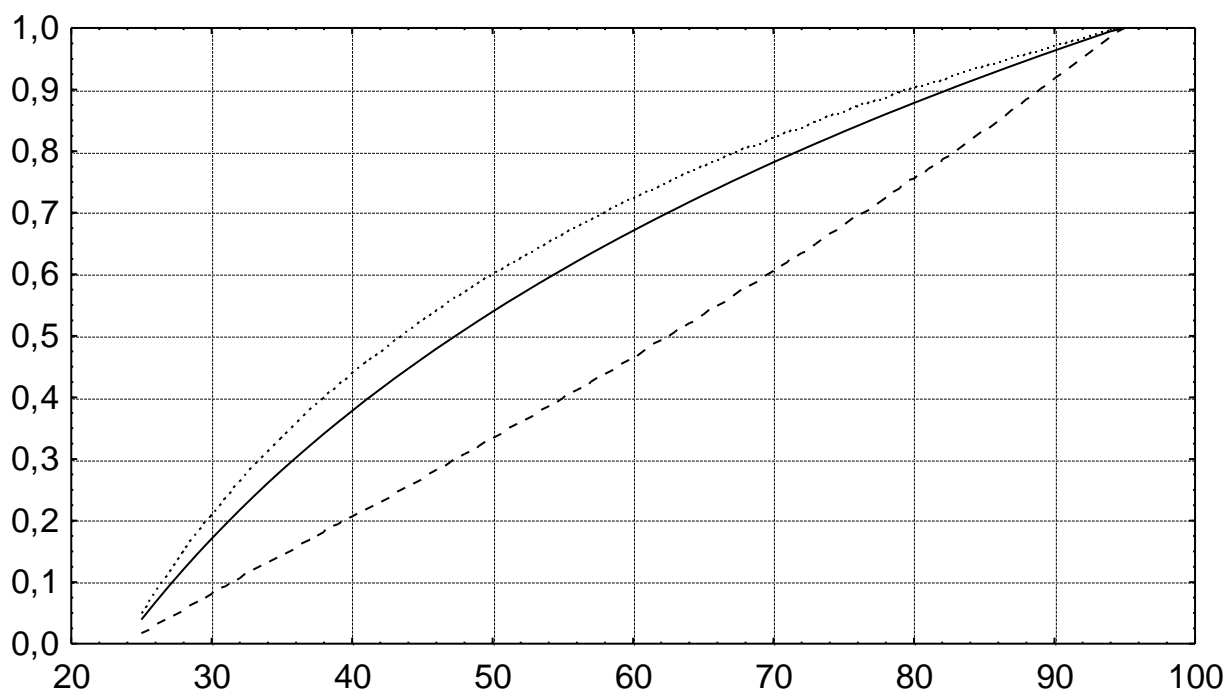


Рис. 1. Номограммы определения вероятностей принадлежности дифференцируемых субдуральных скоплений ликвора к кластеру травматических гидром по объему ликвора и взаиморасположению с внутричерепными проявлениями повторной черепно-мозговой травмы. По оси абсцисс — объем ликвора, мл; по оси ординат — вероятность принадлежности к кластеру гидром. Непрерывной линией показана номограмма без учета локализации проявлений повторной черепно-мозговой

травмы, а также при их контралатеральной локализации, пунктиром – при гомолатеральном, точками – при билатеральном расположении по отношению к субдуральным скоплениям ликвора. Вероятность принадлежности ликворного образования к кластеру субдуральных гидром вычисляется путем вычитания из единицы вероятности принадлежности к кластеру травматических гидром.

В приведенном примере вероятностной судебно-медицинской идентификации вектор диагностических признаков был представлен двумерной дискретной случайной величиной, которую путем регрессионной аппроксимации удалось преобразовать в двумерную смешанную случайную величину. В качестве примера вероятностной идентификации на основе непрерывных случайных величин рассмотрим процедуру построения алгоритма дифференциальной диагностики послеоперационных субдуральных скоплений крови.

Необходимость создания подобного алгоритма обусловлена тем, что современные требования к качеству хирургического лечения неинкапсулированных травматических субдуральных гематом предусматривают радикальное удаление последних [68,87]. Альтернативой полному удалению являются остаточные субдуральные гематомы, обнаружение которых требует соответствующей судебно-медицинской оценки. Сложность последней заключается в том, что послеоперационные субдуральные гематомы могут возникнуть повторно после радикального удаления первичных неинкапсулированных травматических кровоизлияний. При этом неопределенность относительно происхождения послеоперационной субдуральной гематомы препятствует решению вопросов о танатогенезе и качестве медицинской помощи, что в целом затрудняет судебно-медицинскую оценку не только данного патологического состояния, но и всего эпизода черепно-мозговой травмы.

В связи с изложенным авторами было проведено исследование, наряду с другими преследовавшее целью определение диагностических критериев идентификации генеза послеоперационных субдуральных скоплений крови. В качестве возможного диагностического критерия рассматривался объем различных видов послеоперационных субдуральных гематом [68].

По данным проведенного исследования объем остаточных субдуральных гематом варьировал от 2 до 50 мл, в половине

наблюдений составляя не более 13% от объема первичных неинкапсулированных субдуральных кровоизлияний (рис. 2). Объем же послеоперационных рецидивов значительно превышал данный показатель остаточных гематом, в половине наблюдений составляя не менее 50% от объема первичных гематом. Выраженность различий объемов остаточных и рецидивных гематом обосновало целесообразность использования названного показателя в целях дифференциальной диагностики указанных образований.

Для реализации поставленной задачи были исследованы типы распределений объемов остаточных и рецидивных субдуральных гематом. 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 $\beta = 18,849$ (см. рис. 2).

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 субдуральной 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 каждого возможного дискретного значения объема послеоперационных субдуральных скоплений крови по формуле Байеса можно вычислить соответствующие апостериорные вероятности принадлежности к кластерам остаточных или рецидивных субдуральных гематом:

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

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

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 все возможные дискретные значения объема скоплений крови (рис. 3).

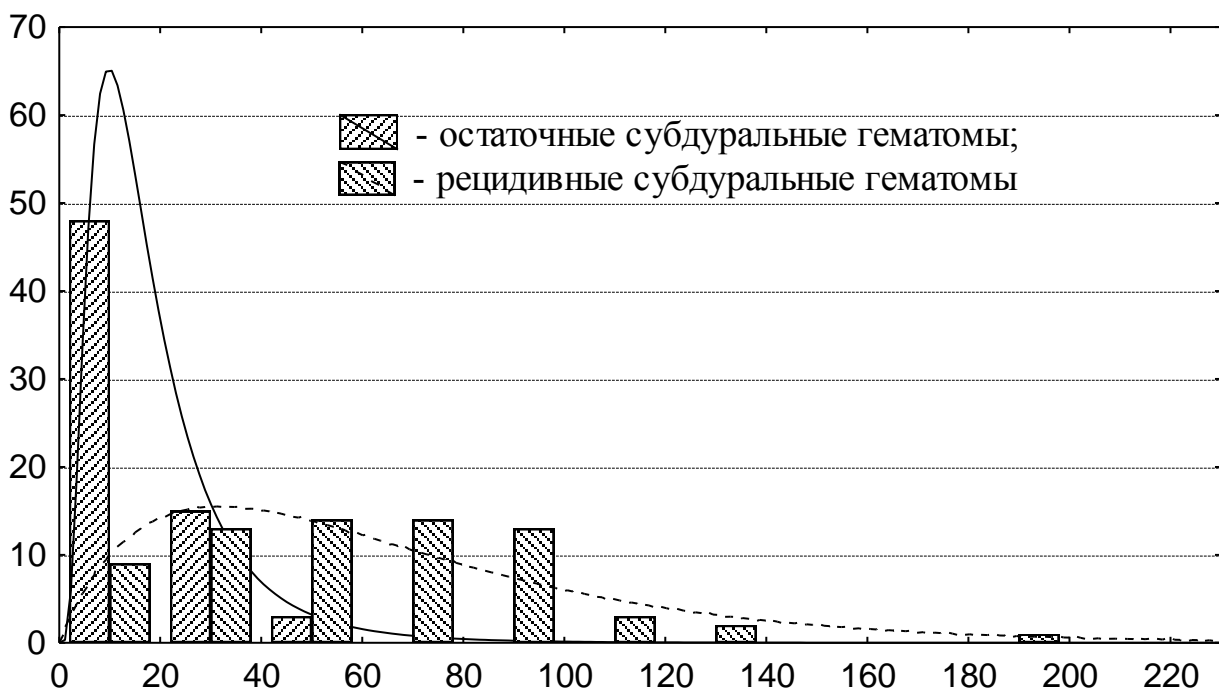


Рис. 2. Эмпирические распределения объемов остаточных и рецидивных субдуральных гематом и их теоретические аппроксимации. По оси абсцисс – объем гематомы, мл; по оси ординат – количество наблюдений.

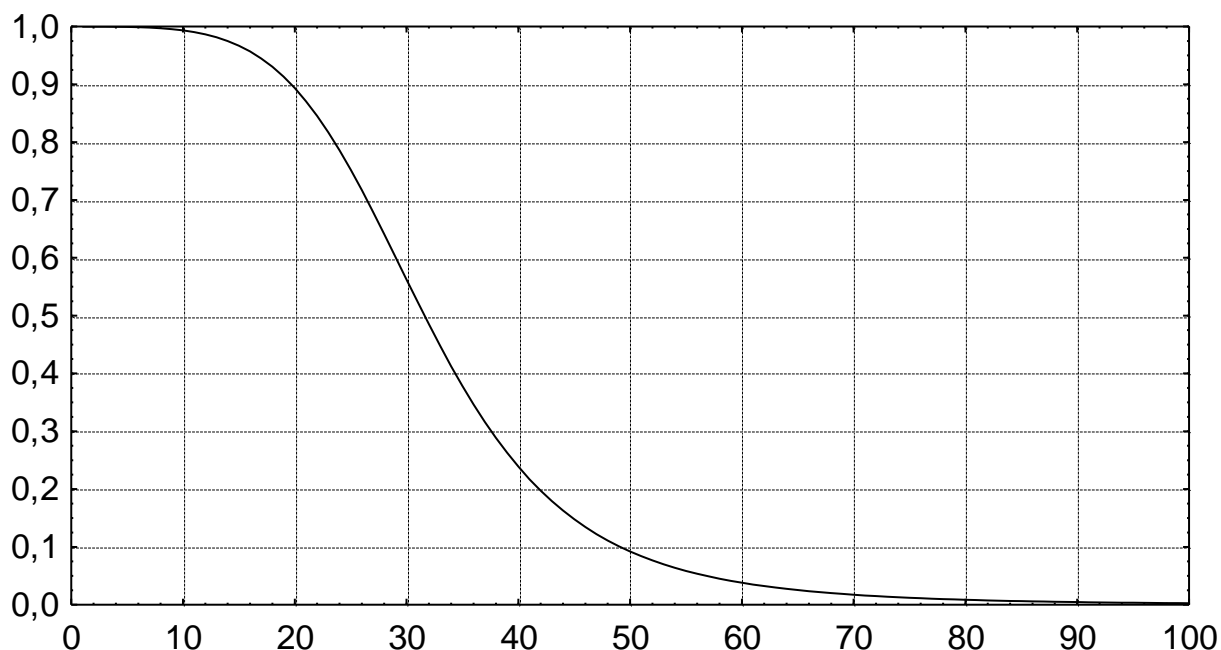


Рис. 3. Номограмма определения вероятностей принадлежности послеоперационных субдуральных скоплений крови к кластерам остаточных или повторных гематом. По оси абсцисс – объем послеоперационного скопления крови в субдуральном пространстве, мл; по оси ординат – вероятность принадлежности к кластеру остаточных гематом. Вероятность принадлежности к кластеру рецидивов вычисляется путем вычитания из единицы вероятности принадлежности к кластеру остаточных гематом.

3.3. КРИТЕРИИ ДОСТОВЕРНОСТИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ

На практике результаты судебно-медицинской идентификации определенного состояния C часто формулируются в форме категоричных экспертных суждений. Алгоритм применения каждой подобной диагностической технологии обычно включает регистрацию наличия или отсутствия какого-либо признака $x \in X$. Элементы зафиксированного множества X признаков обладают различной диагностической значимостью. В этой связи в отношении каждого признака, факт наличия которого используется в качестве посылки для формулирования заключения о положительной идентификации состояния C , принципиально важно знать характеристики достоверности диагностики.

Понятие достоверности в судебной медицине, как и в биомедицине в целом, является многозначным и включает в себя комплекс критериев оценки результатов диагностических и скрининговых тестов. К числу основных компонентов данного комплекса относятся следующие характеристики: чувствительность (sensitivity), специфичность (specificity), прогностическая ценность положительного (positive predictive value) и отрицательного (negative predictive value) результатов, индекс точности (accuracy) и отношение правдоподобия положительного результата (likelihood ratio of a positive test) [26,132,148]. Каждый критерий представляет собой определенный вероятностный показатель, определяемый статистически.

Основная идея статистического оценивания достоверности заключается в том, что при судебно-медицинской идентификации состояния C возможны 4 типа результатов: истинно положительные, ложноположительные, ложноотрицательные и истинно отрицательные. С учетом этого ключевые показатели достоверности идентификации можно охарактеризовать следующим образом.

Допустим, необходимо оценить достоверность признака $x \in X$, предназначенного для идентификации состояния C . Обозначая обладание произвольным объектом z признаком x и свойством C одноместными предикатами $X(z)$ и $C(z)$ соответственно, правило идентификации состояния C и противоположного ему состояния \bar{C} на языке логики предикатов можно описать формулами

$$\begin{aligned} & \forall z \{X(z) \rightarrow C(z)\}; \\ & \forall z \{\neg X(z) \rightarrow \neg C(z)\}. \end{aligned}$$

Тогда для оценки достоверности идентификации на этапе разработки диагностической медицинской технологии необходимо исследовать наличие признака x в совокупности объектов объемом n с заведомо известным наличием или отсутствием состояния C .

Пусть a, b, c, d - количество зарегистрированных истинно положительных, ложноположительных, ложноотрицательных и истинно отрицательных результатов идентификации состояния C соответственно: $n = a + b + c + d$. Отсюда общее количество положительных результатов идентификации равно $a + b$, а отрицательных - $c + d$. Количество объектов с состоянием C равно $a + c$, а с альтернативным состоянием \bar{C} - $b + d$ (табл. 5).

Таблица 5

Возможные результаты судебно-медицинской идентификации

Результат теста	Наличие состояния C	
	$C : a + c$	$\bar{C} : b + d$
Положительный $a + b$ $\alpha + 1 - \beta$	Истинно положительный a $1 - \beta$	Ложноположительный b α
Отрицательный $c + d$ $\beta + 1 - \alpha$	Ложноотрицательный c β	Истинно отрицательный d $1 - \alpha$

В этом случае критерии достоверности категоричной идентификации определяются следующими формулами:

$$\text{чувствительность} - \frac{a}{a + c};$$

$$\text{специфичность} - \frac{d}{b + d};$$

$$\text{прогностическая ценность положительного результата} - \frac{a}{a + b};$$

$$\text{прогностическая ценность отрицательного результата} - \frac{d}{c + d};$$

$$\text{индекс точности} - \frac{a + d}{a + b + c + d};$$

$$\text{отношение правдоподобия положительного результата} - \frac{a(b + d)}{b(a + c)}.$$

Рассмотрим изложенные принципы оценивания достоверности судебно-медицинской идентификации на следующем примере.

Отек головного мозга относится к наиболее сложным для экспертной оценки патологическим проявлениям, отличаясь изменением объемных соотношений полости черепа и его содержимого [59]. В этой связи авторами было выполнено исследование возрастной динамики объемов нелабильных внутричерепных структур, а также определена достоверность использования объемно-весовых показателей головного мозга для диагностики его отека [59,60].

В ходе проведенного исследования были получены линейные регрессионные модели возрастной динамики объема и массы головного мозга у мужчин и женщин и доказана возможность использования показателя массы для диагностики отека головного

мозга. В частности, реализация разработанного способа диагностики достигается путем измерения массы головного мозга с последующим сравнением полученного результата со значениями возрастной нормы. Идентификация отека головного мозга считается положительной в случае превышения массы мозга верхней 95% односторонней доверительной границы для возрастной нормы. В качестве отрицательных рассматриваются результаты, значения массы головного мозга которых не выходят за пределы указанного доверительного интервала.

Для определения достоверности изложенного способа идентификации отека головного мозга было произведено измерение массы мозга в двух группах мужчин и женщин: с наличием отека головного мозга и без такового.

Группа наблюдений с наличием идентифицируемого состояния была представлена 63 трупами лиц мужского и 15 трупами лиц женского пола, погибших в стационаре от травматического сдавления и отека мозга. Морфологический субстрат сдавления в 56 (71,8%) случаях был представлен односторонними, а в 19 (24,4%) случаях – двусторонними супратенториальными субдуральными гематомами, в 3 (3,8%) случаях – изолированными эпидуральными гематомами. В 3 (3,8%) наблюдениях субдуральные гематомы сочетались с эпидуральными кровоизлияниями, в 64 (82,1%) случаях - с очаговыми ушибами головного мозга. Во всех наблюдениях тестовой выборки имелся характерный для сдавления и дислокации головного мозга комплекс клинических и морфологических проявлений с наличием вторичных внутривентрикулярных кровоизлияний.

Наблюдения с отсутствием идентифицируемого состояния были представлены трупами 61 мужчины и 32 женщин, умерших от различных причин в возрасте от 18 до 92 лет. В данную группу 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 массы головного мозга в обеих группах не превышала 1%. Результаты оценивания достоверности диагностики отека головного мозга по его массе приведены в таблице 6.

Таблица 6

Результаты оценки достоверности идентификации
отека головного мозга по его массе

Результат идентификации	Мужчины		Женщины	
	C	\bar{C}	C	\bar{C}
Положительный	13	3	5	2
Отрицательный	50	58	10	30

Согласно представленным табличным данным чувствительность диагностики отека головного мозга по его массе у мужчин равна 20,6%, специфичность – 95,1%, прогностическая ценность положительного результата идентификации – 81,3%, прогностическая ценность отрицательного результата – 53,7%, индекс точности – 57,3%, отношение правдоподобия положительной идентификации – 4,2. У женщин аналогичные показатели составили: чувствительность – 33,3%, специфичность – 93,8%, прогностическая ценность положительного результата – 71,4%, прогностическая ценность отрицательного результата – 75,0%, индекс точности – 74,5%, отношение правдоподобия – 5,3.

Приведенные показатели чувствительности и специфичности в отношении мужчин означают, что указанный метод правильно идентифицирует 1 из 5 случаев отека головного мозга, правильно исключает 95% случаев с отсутствием отека головного мозга. Положительный результат идентификации в 81% случаев свидетельствует о наличии отека мозга, отрицательный результат идентификации показывает, что вероятность отсутствия отека мозга составляет 54%. Индекс точности означает, что правильная диагностика отека головного мозга или отсутствия таковых имеет место в 57% случаев применения данного метода. Отношение правдоподобия показывает, что положительный результат идентификации в 4,2 раза более вероятен у мужчин с наличием отека головного мозга, чем у таковых с отсутствием указанного состояния. У женщин интерпретация критериев достоверности идентификации сдавления и отека головного мозга аналогична.

Изложенный пример демонстрирует, что любой диагностический метод может быть недостоверен, если хотя бы некоторые из его ключевых характеристик слишком низкие. Так, ввиду почти 80% вероятности ложноотрицательного результата идентификации сравнение массы головного мозга с возрастной нормой больше вводит судебно-медицинских экспертов в заблуждение, нежели помогает диагностике отека мозга.

Важно подчеркнуть, что чувствительность, специфичность и отношение правдоподобия отражают лишь достоверность идентификации в целом, ничего не говоря об интерпретации результатов идентификации состояний C или \bar{C} у отдельного объекта. Поэтому для практики более значимыми являются показатели прогностической ценности положительного и отрицательного результатов идентификации, а также индекс точности. Первые два из указанных критериев называются также посттестовой вероятностью положительного и отрицательного результатов идентификации соответственно и являются наиболее значимыми, поскольку характеризуют вероятность наличия состояния C у объекта, при исследовании которого зарегистрирован признак $x \in X$ и вероятность отсутствия C (т.е. наличия состояния \bar{C}) у объекта, при исследовании которого признак $x \in X$ не зарегистрирован.

Однако существенным недостатком показателей прогностической ценности результатов идентификации и индекса точности является их зависимость от распространенности идентифицируемого состояния C в популяции. Наличие данной зависимости объясняется тем, что в определяющие тождества указанных критериев достоверности входят некоторые частотные показатели обоих идентифицируемых состояний C и \bar{C} одновременно. В отличие от данных критериев, подобное вхождение не имеет места в тождествах, определяющих чувствительность и специфичность, вследствие чего последние не зависят от распространенности состояния C .

Так, в приведенном примере доли трупов мужчин с наличием и отсутствием отека головного мозга были практически равны (50,8% и 49,2% соответственно). Однако при других соотношениях объектов с наличием или отсутствием идентифицируемого состояния значения показателей прогностической ценности и индекса точности при тех же значениях чувствительности и

специфичности идентификации были бы другими (рис. 4). Вследствие указанной зависимости в общем случае любое смещение соотношения априорных частот состояний C или \bar{C} в совокупности идентифицируемых объектов от величины, использованной разработчиками способа идентификации при оценивании его достоверности, всегда сопровождается отклонением показателей прогностической ценности и индекса точности от их расчетных значений.

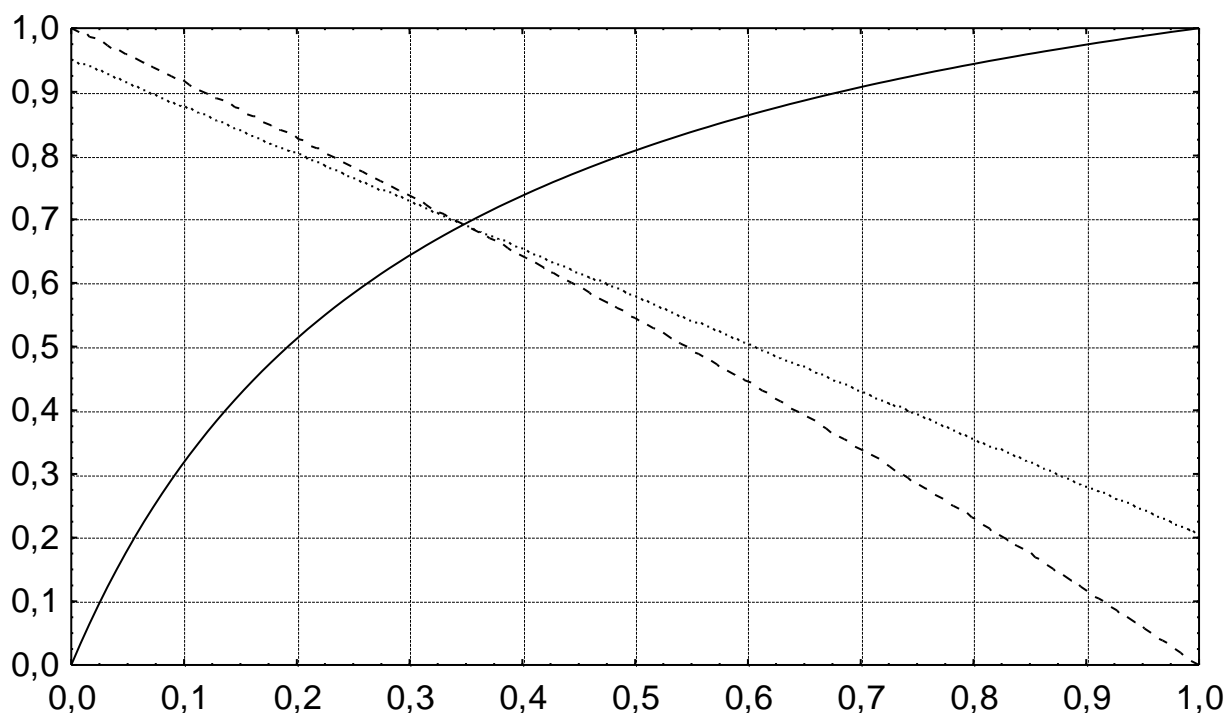


Рис. 4. Зависимость показателей достоверности идентификации от распространенности идентифицируемого состояния. По оси абсцисс – доля объектов с наличием состояния C ; по оси ординат – достоверность идентификации. Сплошной линией показана прогностическая ценность положительного результата идентификации, пунктирной – прогностическая ценность отрицательного результата идентификации, точечной – индекс точности. Чувствительность, специфичность и отношение правдоподобия идентификации фиксированы и равны 0,206; 0,951 и 4,2 соответственно.

Данная проблема имеет место и в клинической медицине, вследствие чего практические врачи совершенно правильно с недоверием относятся к характеристикам диагностических и скрининговых тестов, заявленным их разработчиками [26].

Изложенное позволило нам предложить альтернативные критерии прогностической ценности категоричных диагностических результатов, учитывающие распространенность

идентифицируемого состояния в совокупности объектов идентификации.

Перед рассмотрением указанных критериев введем понятия априорных вероятностей ложноположительной и ложноотрицательной идентификации состояния S . По сложившейся в математической статистике традиции обозначим указанные вероятности буквами α и β :

$$\alpha = \frac{b}{b+d}, \beta = \frac{c}{a+c}.$$

Обозначим также буквами Γ и Δ общепринятые в биомедицине прогностические вероятности ложноположительной и ложноотрицательной идентификации S :

$$\Gamma = 1 - \frac{a}{a+b} = \frac{b}{a+b}, \Delta = 1 - \frac{d}{c+d} = \frac{c}{c+d}. \quad (1)$$

Благодаря указанным понятиям и обозначениям можно формализовать названия ключевых критериев достоверности идентификации: чувствительность - $1 - \beta$, специфичность - $1 - \alpha$, прогностическая ценность положительного результата - $1 - \Gamma$, прогностическая ценность отрицательного результата - $1 - \Delta$.

Альтернативные критерии достоверности представляют собой апостериорные вероятности ложноположительной и ложноотрицательной идентификации, обозначенные нами буквами γ и δ :

$$\gamma = \frac{\alpha}{\alpha + 1 - \beta}, \delta = \frac{\beta}{\beta + 1 - \alpha}$$

Связь показателей γ и δ с традиционными показателями Γ и Δ характеризует следующая теорема.

Теорема достоверности идентификации. При оценивании достоверности любых диагностических и скрининговых технологий апостериорные вероятности ложноположительной и ложноотрицательной идентификации состояния S эквивалентны прогностическим вероятностям указанных ошибок тогда и только тогда, когда количество объектов с наличием состояния S в тестовой выборке равно количеству объектов с отсутствием данного состояния:

$$\{a+c = b+d\} \rightarrow \{\gamma = \Gamma \wedge \delta = \Delta\}.$$

Приведем доказательство данного утверждения.

По определению

$$\begin{aligned} \gamma &= \frac{\alpha}{\alpha+1-\beta} = \frac{b}{b+d} \cdot \frac{1}{\frac{b}{b+d} + 1 - \frac{c}{a+c}} = \frac{b}{(b+d) \cdot \left(\frac{b}{b+d} + 1 - \frac{c}{a+c} \right)} = \\ &= \frac{b}{b + (b+d) - \frac{c(b+d)}{a+c}} = \frac{b}{2b+d - \frac{c(b+d)}{a+c}}. \end{aligned}$$

Учитывая (1), $\gamma \equiv \Gamma$, если выполняется равенство

$$\frac{b}{2b+d - \frac{c(b+d)}{a+c}} = \frac{b}{a+b}. \quad (2)$$

Из выражения (2) путем ряда эквивалентных преобразований

$$\begin{aligned} 2b+d - \frac{c(b+d)}{a+c} &= a+b, \\ b+d - \frac{c(b+d)}{a+c} - a &= 0, \\ b(a+c) + d(a+c) - c(b+d) - a(a+c) &= 0, \\ ab + bc + ad + cd - bc - cd - a^2 - ac &= 0, \\ ab + ad - a^2 - ac &= 0, \\ b+d - a - c &= 0 \end{aligned}$$

получаем

$$a+c = b+d. \quad (3)$$

Таким образом, (2) выполняется, если выполняется (3).

Докажем теперь эквивалентность $\delta \equiv \Delta$.

По определению

$$\begin{aligned} \delta &= \frac{\beta}{\beta+1-\alpha} = \frac{c}{a+c} \cdot \frac{1}{\frac{c}{a+c} + 1 - \frac{b}{b+d}} = \frac{c}{(a+c) \cdot \left(\frac{c}{a+c} + 1 - \frac{b}{b+d} \right)} = \\ &= \frac{c}{c + (a+c) - \frac{b(a+c)}{b+d}} = \frac{c}{2c+a - \frac{b(a+c)}{b+d}}. \end{aligned}$$

Ввиду (1) $\delta \equiv \Delta$, если выполняется равенство

$$\frac{c}{2c+a - \frac{b(a+c)}{b+d}} = \frac{c}{c+d}. \quad (4)$$

Из выражения (4) путем ряда аналогичных преобразований получаем (3). Таким образом, равенство (4) выполняется, если выполняется условие (3). Теорема доказана.

С помощью предложенных понятий показатели прогностической ценности положительного и отрицательного результатов формульно характеризуются как $1-\gamma$ и $1-\delta$. Указанные характеристики постоянны и не зависят от распространенности состояния C в совокупности идентифицируемых объектов. Тем не менее, для определения показателей прогностической ценности идентификации на практике необходимы иные критерии, учитывающие априорную распространенность C .

Пусть $P(C)$ - априорная вероятность (распространенность) состояния C , а $P(\bar{C})$ - аналогичная вероятность противоположного состояния \bar{C} . В этом случае полная группа возможных результатов идентификации C формализуется записью

$$P(\bar{C}) \cdot \alpha + P(\bar{C}) \cdot (1 - \alpha) + P(C) \cdot \beta + P(C) \cdot (1 - \beta) = 1.$$

Тогда апостериорные вероятности ложноположительной (ε) и ложноотрицательной (ζ) идентификации, учитывающие распространенность C в совокупности идентифицируемых объектов, определяются по формулам:

$$\varepsilon = \frac{P(\bar{C}) \cdot \alpha}{P(\bar{C}) \cdot \alpha + P(C) \cdot (1 - \beta)} = \frac{\alpha \cdot (1 - P(C))}{\alpha \cdot (1 - P(C)) + P(C) \cdot (1 - \beta)};$$

$$\zeta = \frac{P(C) \cdot \beta}{P(C) \cdot \beta + P(\bar{C}) \cdot (1 - \alpha)} = \frac{P(C) \cdot \beta}{P(C) \cdot \beta + (1 - P(C)) \cdot (1 - \alpha)}.$$

В свою очередь, модификации показателей прогностической ценности положительного и отрицательного результатов идентификации, учитывающие распространенность C в совокупности идентифицируемых объектов, следует вычислять как $1-\varepsilon$ и $1-\zeta$. Множества значений $1-\varepsilon$ и $1-\zeta$ на отрезке $[0;1]$ возможных значений $P(C)$ при фиксированных показателях чувствительности и специфичности будут иметь вид кривых, подобных приведенным на рисунке 4.

Легко доказать, что при равенстве априорных вероятностей идентифицируемого состояния C и противоположного ему состояния \bar{C} апостериорные вероятности ложноположительной и

ложноотрицательной идентификации γ и δ эквивалентны вероятностным ошибкам ε и ζ :

$$\{P(C) = P(\bar{C})\} \rightarrow \{[\gamma \equiv \varepsilon] \wedge [\delta \equiv \zeta]\}.$$

Доказанные утверждения имеют важное значение как для судебно-медицинского научного, так и экспертного познания. В рамках первого гносеологического компонента приведенные данные прямо определяют следующий методологический дизайн тестирования достоверности категоричной идентификации:

1) количество объектов с наличием идентифицируемого состояния C должно равняться количеству объектов с отсутствием данного состояния;

2) ошибки идентификации должны быть представлены оценками α , β , γ и δ , а критерии достоверности – оценками $1-\alpha$, $1-\beta$, $1-\gamma$ и $1-\delta$;

3) после вычисления оценок γ и δ должны быть разработаны номограммы определения ошибок ε и ζ и соответствующих значений прогностической ценности результатов положительной и отрицательной идентификации $1-\varepsilon$ и $1-\zeta$ для континуума значений $P(C)$ на отрезке $[0,1]$ при фиксированных значениях $1-\alpha$ и $1-\beta$.

Для практической судебно-медицинской деятельности доказанные утверждения означают, что формулирование выводов относительно степени достоверности идентификации должно осуществляться с учетом априорной вероятности идентифицируемого состояния $P(C)$ по соответствующим номограммам, подобным приведенной на рисунке 4. В случае отсутствия указанных номограмм в пакете услуг, предоставляемых разработчиком диагностической технологии, первые могут быть созданы самим экспертом, исходя из данных о чувствительности, специфичности и апостериорных ошибках идентификации. Отсутствие информации об указанных оценках, равно как и незнание или недостаточность теоретических предположений относительно распространенности идентифицируемого состояния в совокупности исследуемых объектов является противопоказанием к практическому использованию данной технологии идентификации. Важно подчеркнуть, что большинство диагностических технологий, используемых в судебно-медицинской экспертной

практике, предполагают одинаковые вероятности C и \bar{C} в совокупностях объектов идентификации.

3.4. ИНТЕРВАЛЬНОЕ ОЦЕНИВАНИЕ ДОСТОВЕРНОСТИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ

По своей сути ключевые критерии достоверности категоричной судебно-медицинской идентификации представляют собой относительные частотные показатели. Так, чувствительность представляет собой долю истинно положительных результатов идентификации в совокупности объектов с наличием идентифицируемого состояния, специфичность – долю истинно отрицательных результатов в совокупности объектов с отсутствием идентифицируемого состояния. Прогностическая ценность положительной идентификации представляет собой долю истинно положительных результатов в совокупности всех положительных результатов идентификации, прогностическая ценность отрицательной идентификации – долю истинно отрицательных результатов в совокупности всех отрицательных результатов идентификации.

Ввиду невозможности исследования разработчиками диагностических технологий генеральных совокупностей объектов все перечисленные критерии достоверности категоричной идентификации определяются с использованием тестовых выборок ограниченного объема. Поэтому простое определение долей указанных результатов дает лишь ориентировочное представление о достоверности идентификации. В этой связи для обоснованного суждения о достоверности категоричной идентификации необходимо вычисление интервальных оценок каждого ключевого критерия последней. Данная рекомендация согласуется с общей тенденцией к расширению показаний к применению доверительных интервалов в биомедицинских исследованиях вплоть до замены ими обычных статистических критериев [150].

Доверительные интервалы для показателей чувствительности и специфичности категоричной идентификации могут быть определены различными способами [41,103,116,146]. Одним из наиболее простых и строгих из них является вычисление точных доверительных границ биномиально распределенной генеральной совокупности, который и будет изложен ниже.

Следует подчеркнуть, что случайная дискретная величина подчиняется биномиальному распределению, только если выполняются следующие условия, называемые свойствами независимых испытаний Бернулли [22]:

1. Каждое отдельное наблюдение имеет ровно два возможных взаимно исключающих исхода.
2. Вероятность исхода одна и та же для любого наблюдения.
3. Все наблюдения независимы друг от друга.

При соответствии эмпирических данных указанным условиям точные доверительные границы биномиально распределенной генеральной совокупности определяются по формулам:

$$\pi_B = \frac{(x+1) \cdot F}{n-x+(x+1) \cdot F} \text{ при } F_{\{v_1=2 \cdot (x+1), v_2=2 \cdot (n-x)\}},$$

$$\pi_H = \frac{x}{x+(n-x+1) \cdot F} \text{ при } F_{\{v_1=2 \cdot (n-x+1), v_2=2x\}},$$

где π_B и π_H - соответственно верхняя и нижняя односторонние доверительные границы для выборочного относительного частотного показателя p ; x - число положительных выборочных наблюдений; n - объем выборки; F - значение F -распределения для выбранной доверительной вероятности в зависимости от обоих чисел степеней свободы [31].

Например, для показателя чувствительности идентификации отека головного мозга по его массе приведенные формулы при 95% уровне надежности принимают вид:

$$\pi_B = \frac{(a+1) \cdot F}{(a+c)-a+(a+1) \cdot F} \approx 0,327 \text{ при } F_{\{\alpha=0,025, v_1=2 \cdot (a+1), v_2=2 \cdot (a+c-a)\}} = 1,735,$$

$$\pi_H = \frac{a}{a+(a+c-a+1) \cdot F} \approx 0,115 \text{ при } F_{\{\alpha=0,025, v_1=2 \cdot (a+c-a+1), v_2=2a\}} = 1,967,$$

где a - количество истинно положительных, а c - количество ложноотрицательных результатов идентификации тестовой выборки объектов. Остальные интервальные оценки чувствительности и специфичности приведены в таблице 7.

Точные доверительные интервалы асимметричны относительно выборочной оценки p относительного частотного показателя. Симметричными доверительные границы являются только при $p = 0,5$.

Особый случай при расчетах доверительных оценок составляют нуль-событие и полное событие. Точную верхнюю интервальную оценку доли генеральной совокупности при $p = 0$ (нуль-событие) можно также вычислить с помощью выражения $\pi_B = 1 - \sqrt[n]{\alpha}$. Для $p = 1$ (полное событие) нижняя граница определяется формулой $\pi_H = \sqrt[n]{\alpha}$ [31].

Таблица 7

Точечные и 95% двусторонние интервальные оценки критериев достоверности идентификации отека головного мозга

Критерий	Мужчины			Женщины		
	α	0,010	0,049	0,137	0,008	0,667
β	0,673	0,794	0,885	0,384	0,062	0,882
$1 - \beta$	0,115	0,206	0,327	0,118	0,333	0,616
$1 - \alpha$	0,863	0,951	0,990	0,792	0,938	0,992
γ	0,022	0,192	0,591	0,008	0,158	0,699
δ	0,398	0,455	0,513	0,260	0,416	0,539
$1 - \gamma$	0,409	0,808	0,978	0,301	0,842	0,992
$1 - \delta$	0,487	0,545	0,602	0,461	0,584	0,740

Таким образом, определение интервальных оценок чувствительности и специфичности должно стать обязательным компонентом любой программы тестирования достоверности способов категоричной судебно-медицинской идентификации. К сожалению, определение интервальных оценок для наиболее значимого критерия достоверности – прогностической ценности положительного результата идентификации является затруднительным. Это объясняется тем, что простое вычисление доверительных границ для указанного критерия, принимая за выборочную относительную величину долю истинно положительных результатов в совокупности всех положительных результатов идентификации, не имеет смысла, поскольку как уже было показано, сама точечная оценка сильно зависит от распространенности идентифицируемого состояния C . Аналогично дело обстоит и с другими ключевыми критериями достоверности идентификации, зависящими от распространенности идентифицируемого состояния C .

В этой связи весьма актуальной является проблема определения доверительных границ для критериев достоверности γ , δ , ε и ζ . Трудность поставленной задачи определяется тем, что в определяющие тождества данных критериев входят точечные оценки сразу двух параметров одновременно: α и β . Вследствие этого в судебно-медицинской литературе даже высказывалось мнение о невозможности общего решения подобных проблем и предлагались отдельные решения ее частных случаев [60].

Изложенное позволило авторам предложить метод определения доверительных границ для каждого из указанных критериев достоверности идентификации, суть которого сводится к следующему:

1. При выбранном уровне значимости вычисляют интервальные оценки показателей α и β .

2. Определяют доверительные границы для критериев γ , δ , ε и ζ при удвоенном уровне значимости, используя вместо точечных все возможные комбинации интервальных оценок α и β .

3. Из четырех возможных комбинаций выбирают оценки с наименьшими нижними и наибольшими верхними доверительными границами.

Выведем на основе предложенного метода формулы доверительных границ для показателей γ и ε .

Пусть доверительные границы для α и β , входящих в определяющее тождество γ , при уровне значимости a составляют

$$\alpha = [\alpha_{\min}; \alpha_{\max}] \text{ и } \beta = [\beta_{\min}; \beta_{\max}].$$

Тогда множество G интервальных оценок γ состоит из 4 элементов, представляющих собой различные комбинации наибольших и наименьших доверительных границ α и β :

$$G = \left\{ \frac{\alpha_{\min}}{\alpha_{\min} + 1 - \beta_{\min}}, \frac{\alpha_{\min}}{\alpha_{\min} + 1 - \beta_{\max}}, \frac{\alpha_{\max}}{\alpha_{\max} + 1 - \beta_{\min}}, \frac{\alpha_{\max}}{\alpha_{\max} + 1 - \beta_{\max}} \right\}.$$

Количество анализируемых комбинаций интервальных оценок α и β можно сократить путем их частичного упорядочивания с помощью отношения $<$.

Нетрудно доказать, что в частично упорядоченном на основе указанного строгого неравенства множестве G элемент,

содержащий оценки α_{\min} и β_{\min} , является наименьшим, а элемент, содержащий оценки α_{\max} и β_{\max} , - наибольшим:

$$\inf \{G\} = \frac{\alpha_{\min}}{\alpha_{\min} + 1 - \beta_{\min}},$$

$$\sup \{G\} = \frac{\alpha_{\max}}{\alpha_{\max} + 1 - \beta_{\max}}.$$

Соответствующие пределы для γ равны

$$\lim_{\substack{\alpha \rightarrow 0 \\ \beta \rightarrow 0}} \frac{\alpha}{\alpha + 1 - \beta} = 0, \quad \lim_{\substack{\alpha \rightarrow 1 \\ \beta \rightarrow 1}} \frac{\alpha}{\alpha + 1 - \beta} = 1.$$

Элементы же

$$\frac{\alpha_{\min}}{\alpha_{\min} + 1 - \beta_{\max}} \quad \text{и} \quad \frac{\alpha_{\max}}{\alpha_{\max} + 1 - \beta_{\min}}$$

могут характеризоваться всеми возможными взаимными отношениями: $<$, $=$, $>$.

Таким образом, наименьшей нижней доверительная граница для γ будет при комбинации $\{\alpha_{\min}, \beta_{\min}\}$, а наибольшей – при комбинации $\{\alpha_{\max}, \beta_{\max}\}$.

Отсюда интервальные оценки для γ с надежностью не менее $1 - 2a$ определяются как

$$\gamma = [\gamma_{\min}; \gamma_{\max}],$$

где

$$\gamma_{\min} = \frac{\alpha_{\min}}{\alpha_{\min} + 1 - \beta_{\min}}, \quad \gamma_{\max} = \frac{\alpha_{\max}}{\alpha_{\max} + 1 - \beta_{\max}}.$$

Интервальные оценки γ легко модифицировать в соответствующие оценки ε при уровне надежности не менее $1 - 2a$:

$$\varepsilon = [\varepsilon_{\min}; \varepsilon_{\max}],$$

где

$$\varepsilon_{\min} = \frac{P(\bar{C}) \cdot \alpha_{\min}}{P(\bar{C}) \cdot \alpha_{\min} + P(C) \cdot (1 - \beta_{\min})},$$

$$\varepsilon_{\max} = \frac{P(\bar{C}) \cdot \alpha_{\max}}{P(\bar{C}) \cdot \alpha_{\max} + P(C) \cdot (1 - \beta_{\max})}.$$

Рассмотрим теперь вывод формул доверительных границ для показателей δ и ζ .

По аналогии с γ множество D интервальных оценок δ также состоит из 4 элементов, представляющих собой различные комбинации наибольших и наименьших доверительных границ α и β :

$$D = \left\{ \frac{\beta_{\min}}{\beta_{\min} + 1 - \alpha_{\min}}, \frac{\beta_{\min}}{\beta_{\min} + 1 - \alpha_{\max}}, \frac{\beta_{\max}}{\beta_{\max} + 1 - \alpha_{\min}}, \frac{\beta_{\max}}{\beta_{\max} + 1 - \alpha_{\max}} \right\}.$$

Сократим количество анализируемых комбинаций интервальных оценок α и β путем их частичного упорядочивания с помощью отношения $<$.

Тогда в частично упорядоченном на основе указанного строгого неравенства множестве D элемент, содержащий оценки α_{\min} и β_{\min} , является наименьшим, а элемент, содержащий оценки α_{\max} и β_{\max} , - наибольшим:

$$\inf \{D\} = \frac{\beta_{\min}}{\beta_{\min} + 1 - \alpha_{\min}},$$

$$\sup \{D\} = \frac{\beta_{\max}}{\beta_{\max} + 1 - \alpha_{\max}}.$$

Определим соответствующие пределы для δ :

$$\lim_{\substack{\alpha \rightarrow 0 \\ \beta \rightarrow 0}} \frac{\beta}{\beta + 1 - \alpha} = 0 \text{ и } \lim_{\substack{\alpha \rightarrow 1 \\ \beta \rightarrow 1}} \frac{\beta}{\beta + 1 - \alpha} = 1.$$

Отсюда интервальные оценки для δ с надежностью не менее $1 - 2a$ определяются как

$$\delta = [\delta_{\min}; \delta_{\max}],$$

где

$$\delta_{\min} = \frac{\beta_{\min}}{\beta_{\min} + 1 - \alpha_{\min}}, \quad \delta_{\max} = \frac{\beta_{\max}}{\beta_{\max} + 1 - \alpha_{\max}}.$$

В свою очередь, интервальные оценки ζ с надежностью не менее $1 - 2a$ принадлежат промежутку

$$\zeta = [\zeta_{\min}; \zeta_{\max}],$$

где

$$\zeta_{\min} = \frac{P(C) \cdot \beta_{\min}}{P(C) \cdot \beta_{\min} + P(\bar{C}) \cdot (1 - \alpha_{\min})},$$

$$\zeta_{\max} = \frac{P(C) \cdot \beta_{\max}}{P(C) \cdot \beta_{\max} + P(\bar{C}) \cdot (1 - \alpha_{\max})}.$$

Используя интервальные оценки γ , δ , ε и ζ , с надежностью не менее $1 - 2a$ легко определяются доверительные границы значений прогностической ценности результатов идентификации:

$$1 - \gamma = [1 - \gamma_{\max}; 1 - \gamma_{\min}],$$

$$1 - \delta = [1 - \delta_{\max}; 1 - \delta_{\min}],$$

$$1 - \varepsilon = [1 - \varepsilon_{\max}; 1 - \varepsilon_{\min}] \text{ при } P(C) = [0; 1],$$

$$1 - \zeta = [1 - \zeta_{\max}; 1 - \zeta_{\min}] \text{ при } P(C) = [0; 1].$$

В качестве примера использования полученных формул продолжим определение интервальных оценок критериев достоверности идентификации отека головного мозга по его массе.

Как было показано, точечные оценки чувствительности и специфичности идентификации отека мозга у мужчин равны

$$1 - \beta = 0,206 \text{ и } 1 - \alpha = 0,651.$$

Отсюда аналогичные оценки α и β составляют

$$\alpha = 0,049 \text{ и } \beta = 0,794.$$

Для дальнейших расчетов потребуется определение 97,5% интервальных оценок α и β .

С учетом округления соответствующие точные биномиальные оценки равны

$$\alpha = [0,008; 0,151] \text{ и } \beta = [0,656; 0,895].$$

Тогда интервальные оценки γ с учетом округления и надежностью не менее 95% определяются как

$$\gamma = [\gamma_{\min}; \gamma_{\max}],$$

где

$$\gamma_{\min} = \frac{0,008}{0,008 + 1 - 0,656} = 0,022, \quad \gamma_{\max} = \frac{0,151}{0,151 + 1 - 0,895} = 0,591.$$

Поэтому интервальные оценки прогностической ценности положительного результата идентификации равны

$$1 - \gamma = [1 - 0,591; 1 - 0,022] = [0,409; 0,978].$$

Интервальные оценки остальных критериев идентификации отека головного мозга у мужчин, а также у женщин приведены в таблице 7.

При необходимости интервальные оценки прогностической ценности положительного и отрицательного результатов идентификации могут быть вычислены и с учетом распространенности идентифицируемого состояния C в совокупности объектов идентификации. Ввиду непрерывности множества указанных оценок результаты их вычисления целесообразно представлять в форме номограмм. Например, номограмма определения точечных и интервальных оценок прогностической ценности результатов положительной идентификации отека головного мозга у мужчин в зависимости от априорной вероятности данного состояния приведена на рисунке 5.

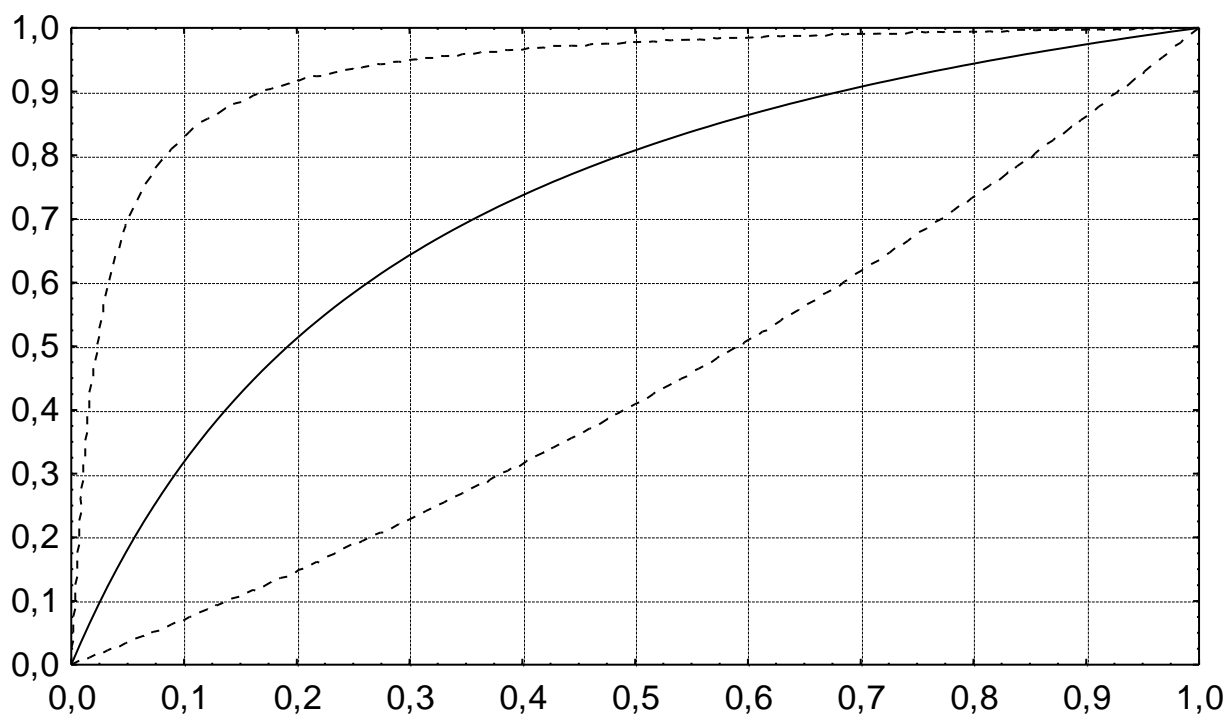


Рис. 5. Номограмма определения точечных и 95% интервальных оценок прогностической ценности положительной идентификации при различной распространенности идентифицируемого состояния. По оси абсцисс – доля объектов с наличием состояния C ; по оси ординат – прогностическая ценность положительной идентификации. Сплошной линией показаны точечные, пунктирными линиями – 95% двусторонние интервальные оценки. Чувствительность, специфичность и отношение правдоподобия идентификации фиксированы и равны 0,206; 0,951 и 4,2 соответственно.

Таким образом, на современном этапе развития судебной медицины и биомедицины в целом разработка любых диагностических или скрининговых технологий должна включать обязательное точечное и интервальное оценивание ключевых критериев достоверности. Наличие подобного тестирования является необходимым условием для внедрения новой диагностической технологии в медицинскую практику. В этой связи в судебной медицине помимо создания новых технологий актуальными также представляются исследования достоверности диагностических методик и морфологических диагностических признаков, ставших известными до распространения принципов доказательной медицины и уже укоренившихся в практической экспертной деятельности. Изложенные принципы подразумевают внесение соответствующих дополнений в систему подготовки судебно-медицинских экспертов.

3.5. ДОСТОВЕРНОСТЬ ПОЛИНОМИАЛЬНОЙ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ

Помимо биномиальной в судебно-медицинской практике часто имеет место так называемая полиномиальная схема идентификации [55,60]. Процедура последней сводится к отнесению идентифицируемого объекта к одному из нескольких заранее известных классов, количество которых более двух. При этом множество дифференцируемых классов конечно и образует полную группу. Полиномиальная схема идентификации весьма характерна для судебно-антропологических научных и экспертных исследований, посвященных разработке способов установления соматотипа, расы, порядковой локализации однотипных костей и т.д. [55,60].

Результаты полиномиальной судебно-медицинской идентификации по своей сути предполагают формулирование категоричных экспертных суждений. Поэтому достоверность таких диагностических технологий также должна подвергаться тестированию. Следует отметить, что схема полиномиальной диагностики в значительной степени специфична именно для судебно-медицинской практики, вследствие чего проблема тестирования достоверности подобных диагностических технологий практически не обсуждается в литературе по клинической медицине.

В качестве критерия достоверности полиномиальной идентификации в настоящее время в судебно-медицинской антропологии рассматривается лишь один показатель - доля случаев ошибочной классификации объектов тестовой выборки. Формально указанный процесс тестирования достоверности идентификации характеризуется следующим образом.

Процедура тестирования предполагает идентификацию принадлежности каждого из совокупности объемом N объектов к одному из k различных кластеров. При этом

$$N = n_1 + n_2 + \dots + n_k,$$

где n_i - количество объектов i -го кластера.

Пусть x_i - число истинных результатов идентификации объектов i -го кластера; e - число ошибочных результатов идентификации; $i = 1, 2, \dots, k$ - подстрочный индекс истинной принадлежности объектов i -му кластеру; $j = 1, 2, \dots, k$ - подстрочный индекс идентификационной принадлежности объектов j -му кластеру.

Тогда результаты тестирования достоверности идентификации можно представить в виде матрицы

$$X = \begin{pmatrix} x_1 & e_{12} & \dots & e_{1k} \\ e_{21} & x_2 & \dots & e_{2k} \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots \\ e_{k1} & e_{k2} & \dots & x_k \end{pmatrix}.$$

Каждая строка матрицы X содержит набор возможных результатов идентификации объектов i -го кластера, каждый столбец - набор возможных результатов идентификации принадлежности объектов i -му кластеру. При этом должно выполняться условие

$$\begin{pmatrix} x_1 \\ e_{21} \\ \vdots \\ e_{k1} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} e_{12} \\ x_2 \\ \vdots \\ e_{k2} \end{pmatrix} + \dots + \begin{pmatrix} e_{1k} \\ e_{2k} \\ \vdots \\ x_k \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} n_1 \\ n_2 \\ \vdots \\ n_k \end{pmatrix}.$$

После этого матрицу X переводят в матрицу оценок достоверности идентификации

$$P = \begin{pmatrix} p_1 & \varepsilon_{12} & \cdots & \varepsilon_{1k} \\ \varepsilon_{21} & p_2 & \cdots & \varepsilon_{2k} \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots \\ \varepsilon_{k1} & \varepsilon_{k2} & \cdots & p_k \end{pmatrix},$$

где

$$p_i = \frac{x_i}{n_i}, \quad \varepsilon_{ij} = \frac{e_{ij}}{n_i},$$

причем должно выполняться

$$\begin{pmatrix} p_1 \\ \varepsilon_{21} \\ \vdots \\ \varepsilon_{k1} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} \varepsilon_{12} \\ p_2 \\ \vdots \\ \varepsilon_{k2} \end{pmatrix} + \cdots + \begin{pmatrix} \varepsilon_{1k} \\ \varepsilon_{2k} \\ \vdots \\ p_k \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1 \\ 1 \\ \vdots \\ 1 \end{pmatrix}.$$

Использование приведенного алгоритма можно показать на примере тестирования точности краниометрической идентификации соматотипа мужчин, осуществленного Н.В. Нариной и В.Н. Звягиным (табл. 8).

Таблица 8

Итоги тестирования точности краниометрической идентификации соматотипа мужчин [48]

Действительная группа	Предсказанная группа			Всего
	1	2	3	
1. Грудной тип	0,625	0,125	0,250	1
2. Мускульный тип	0,193	0,645	0,161	1
3. Брюшной тип	0	0,250	0,750	1

В целях приведения используемых в судебно-медицинской антропологии критериев достоверности идентификации к общепринятым стандартам нами были предложены следующие оценки [60]:

Априорная вероятность ложноположительной идентификации объектов i -го кластера:

$$\alpha_i = \frac{\sum_{j=1}^{j=k} \varepsilon_{ji}}{k-1}.$$

Вероятность ложноотрицательной идентификации объектов i -го кластера:

$$\beta_i = \sum_{i=1}^{i=k} \varepsilon_{ij}.$$

Апостериорная вероятность ложноположительной идентификации объектов i -го кластера:

$$\gamma_i = \frac{\sum_{j=1}^{j=k} \varepsilon_{ji}}{p_i + \sum_{j=1}^{j=k} \varepsilon_{ji}}.$$

Чувствительность идентификации объектов i -го кластера:

$$1 - \beta_i = x_i.$$

Специфичность идентификации объектов i -го кластера:

$$1 - \alpha_i = 1 - \frac{\sum_{j=1}^{j=k} \varepsilon_{ji}}{k-1}.$$

Прогностическая ценность положительного результата идентификации объекта i -го кластера:

$$1 - \gamma_i = \frac{p_i}{p_i + \sum_{j=1}^{j=k} \varepsilon_{ji}}.$$

Отношение правдоподобия положительного результата идентификации объекта i -го кластера:

$$\frac{1 - \beta_i}{\alpha_i} = \frac{p_i \cdot (k-1)}{\sum_{j=1}^{j=k} \varepsilon_{ji}}.$$

Интервальное оценивание предложенных критериев достоверности полиномиальной идентификации не отличается от такового ее биномиального аналога. Результаты вычисления точечных оценок достоверности на примере краниометрической идентификации соматотипа мужчин приведены в таблице 9.

Сравнение двух процедур тестирования показывает, что используемые в судебной медицине критерии достоверности полиномиальной идентификации соответствуют лишь ее чувствительности и не отражают прогностическую ценность конкретного результата идентификации. Например, по данным таблицы 9 можно утверждать, что в случае идентификации грудного типа телосложения вероятность истинности классификации в среднем составляет 76,4%, при этом вероятность правильной идентификации указанного соматотипа в 6,5 раз больше вероятности его ложноположительной идентификации. Показательно, что результат идентификации грудного соматотипа, характеризующегося наименьшей чувствительностью, в то же время имеет наибольшую прогностическую ценность. Это объясняется тем, что идентификация данного соматотипа обладает наибольшей специфичностью (см. табл. 9).

Таблица 9

Оценки достоверности краниометрической идентификации соматотипа мужчин

Идентифицируемый соматотип	α	β	γ	$1 - \beta_i$	$1 - \alpha_i$	$1 - \gamma_i$	$\frac{1 - \beta_i}{\alpha_i}$
1. Грудной	0,097	0,375	0,236	0,625	0,903	0,764	6,5
2. Мускульный	0,188	0,354	0,368	0,646	0,813	0,632	3,4
3. Брюшной	0,206	0,250	0,354	0,750	0,794	0,646	3,6

Таким образом, предложенные критерии в полном объеме характеризуют точность полиномиальной идентификации объектов экспертного познания. Положительным качеством указанных критериев является их независимость от распространенности k идентифицируемых кластеров в тестовых выборках и генеральных совокупностях идентифицируемых объектов.

Следует подчеркнуть, что оценки прогностической ценности полиномиальной идентификации так же, как и ее биномиального аналога, предполагают равные вероятности попадания объектов различных идентифицируемых кластеров на экспертизу. Иными словами, на интерпретацию указанных оценок оказывает влияние априорная распространенность объектов различных идентифицируемых кластеров. Поэтому для несмещенного оценивания прогностической ценности положительной

полиномиальной идентификации на практике необходимо использовать критерии, учитывающие априорную распространенность идентифицируемых состояний.

Пусть $P(C_i)$ - априорная вероятность (распространенность) одного из k идентифицируемых состояний $C_i, i=1,2,\dots,k$. В этом случае матрица P оценок достоверности полиномиальной идентификации принимает вид

$$P_C = \begin{pmatrix} P(C_1) \cdot p_1 & P(C_1) \cdot \varepsilon_{12} & \cdots & P(C_1) \cdot \varepsilon_{1k} \\ P(C_2) \cdot \varepsilon_{21} & P(C_2) \cdot p_2 & \cdots & P(C_2) \cdot \varepsilon_{2k} \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots \\ P(C_k) \cdot \varepsilon_{k1} & P(C_k) \cdot \varepsilon_{k2} & \cdots & P(C_k) \cdot p_k \end{pmatrix},$$

причем должно выполняться

$$\begin{pmatrix} P(C_1) \cdot p_1 \\ P(C_2) \cdot \varepsilon_{21} \\ \vdots \\ P(C_k) \cdot \varepsilon_{k1} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} P(C_1) \cdot \varepsilon_{12} \\ P(C_2) \cdot p_2 \\ \vdots \\ P(C_k) \cdot \varepsilon_{k2} \end{pmatrix} + \cdots + \begin{pmatrix} P(C_1) \cdot \varepsilon_{1k} \\ P(C_2) \cdot \varepsilon_{2k} \\ \vdots \\ P(C_k) \cdot p_k \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} P(C_1) \\ P(C_2) \\ \vdots \\ P(C_k) \end{pmatrix},$$

а сумма значений итогового вектора-столбца должна равняться 1.

Тогда апостериорные вероятности ложноположительной полиномиальной идентификации, учитывающие распространенность C_i в генеральной совокупности идентифицируемых объектов, определяются по формуле:

$$E_i = \frac{\sum_{j=1}^{j=k} P(C_j) \cdot \varepsilon_{ji}}{P(C_i) \cdot p_i + \sum_{j=1}^{j=k} P(C_j) \cdot \varepsilon_{ji}}.$$

В свою очередь, показатели прогностической ценности положительной полиномиальной идентификации, учитывающие распространенность C_i в генеральной совокупности идентифицируемых объектов, следует вычислять по формуле

$$1 - E_i = \frac{P(C_i) \cdot p_i}{P(C_i) \cdot p_i + \sum_{j=1}^{j=k} P(C_j) \cdot \varepsilon_{ji}}.$$

Легко доказать, что при равенстве априорных вероятностей идентифицируемых состояний

$$C_1 = C_2 = \dots = C_k$$

апостериорные вероятности ложноположительной полиномиальной идентификации γ_i эквивалентны ошибкам E_i :

$$\{P(C_1) = P(C_2) = \dots = P(C_k)\} \rightarrow \{\gamma_i \equiv E_i\}.$$

В свою очередь, при том же условии оценки прогностической ценности полиномиальной идентификации также эквивалентны:

$$\{P(C_1) = P(C_2) = \dots = P(C_k)\} \rightarrow \{1 - \gamma_i \equiv 1 - E_i\}$$

Предложенный алгоритм оценивания достоверности полиномиальной идентификации может быть обобщен на случай выделения степеней категоричности экспертных суждений [60,61].

ГЛАВА 4. ВЕРОЯТНОСТНАЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ОБСТОЯТЕЛЬСТВ СОБЫТИЙ

4.1. ФОРМАЛЬНАЯ ВЕРОЯТНОСТНАЯ МОДЕЛЬ РЕКОНСТРУКЦИИ ОБСТОЯТЕЛЬСТВ СОБЫТИЙ

Производство любых судебно-медицинских экспертиз практически всегда предполагает необходимость определения возможности образования повреждений или иных патологических либо физиологических состояний при конкретных обстоятельствах и условиях. При этом группа дифференцируемых версий может быть сформулирована как самим экспертом на основе проведенных им исследований, так и представлена в «готовом» виде следственными или судебными органами. В этой связи судебно-медицинской реконструкцией обстоятельств событий можно

считать любой экспертный дифференциально-диагностический поиск (реконструкция в широком смысле), а не только официально закрепленный вид медико-криминалистических экспертиз (реконструкция в узком смысле). Однако независимо от характера процессуального оформления судебно-медицинская реконструкция обстоятельств событий на практике включает определение соответствия или несоответствия анализируемых версий объективным экспертным или следственным данным с последующим исключением не согласующихся гипотез из круга рассматриваемых. Основная проблема судебно-медицинской реконструкции обстоятельств событий связана с трудностями определения вероятности каждой версии, не исключенной из перечня рассматриваемых, и последующего формулирования количественных вероятностных выводов.

Существующая проблема судебно-медицинской реконструкции обстоятельств событий вполне может быть преодолена при условии построения экспертных выводов на основе вероятностных разделов математики [23,27]. В этом случае формальная модель реконструкции событий может быть представлена следующим образом.

Пусть юридически значимое событие A является результатом реализации одной и только одной гипотезы H_i из некоторой полной группы несовместных гипотез

$$H_1, H_2, \dots, H_n,$$

где каждая гипотеза H_i означает осуществление определенного комплекса фиксированных условий $H_i \equiv \Psi_i$:

$$\Psi_1 \neq \Psi_2 \neq \dots \neq \Psi_n.$$

При наличии полной группы несовместных гипотез

$$H_1, H_2, \dots, H_n,$$

исходные вероятности каждой из них $P(H_i) \equiv P(A|\Psi_i)$ ($i = 1, 2, \dots, n$) можно рассматривать как априорные. Тогда достоверная или подлежащая проверке дополнительная следственная информация, отдающая приоритет какой-либо гипотезе H_i о генезе события A , может рассматриваться как условная вероятность события A . Обозначением данной условной вероятности служит символ $P_A(\Psi_i)$.

Тогда проблема судебно-медицинской реконструкции обстоятельств событий состоит в том, что, имея новую информацию, необходимо переоценить априорные вероятности рассматриваемых гипотез. В частности, следует исключить гипотезы, отрицающие появление события A . Переоценку вероятностей каждой гипотезы из полной группы теоретически возможных легко осуществить по теореме Байеса:

$$P_H(A|\Psi_i) = \frac{P(A|\Psi_i) \cdot P_A(\Psi_i)}{\sum_{i=1}^{i=n} P(A|\Psi_i) \cdot P_A(\Psi_i)},$$

где $P_H(A|\Psi_i)$ - апостериорная вероятность гипотезы $H_i \equiv \Psi_i$.

Итак, в соответствии с представленной формальной моделью процесс получения экспертных выводов при судебно-медицинской реконструкции обстоятельств событий включает следующие этапы.

Первый этап – поиск и анализ полученных объективных экспертных или следственных данных с формулированием полной группы гипотез H_i , реализация каждой из которых могла привести к появлению наблюдаемого юридически значимого события A .

Второй этап – установление априорных вероятностей $P(A|\Psi_i)$ каждой гипотезы из полной группы рассматриваемых.

Третий этап - определение условных вероятностей $P_A(\Psi_i)$.

Четвертый этап – переоценка априорных вероятностей анализируемых гипотез с учетом дополнительной достоверной или проверяемой следственной информации с формулированием соответствующих экспертных выводов.

Единственным препятствием реализации изложенного алгоритма в судебно-медицинской экспертной практике может быть отсутствие информации об априорных вероятностях гипотез H_i . Данный недостаток вообще является характерным для любых практических приложений теоремы Байеса о вероятностях причин. Незнание априорных распределений в свое время оказалось столь разрушительным для обоснованности статистических выводов из теоремы Байеса, что последняя, несмотря на свою теоретическую бесспорность, надолго была полностью исключена из статистических исследований [93]. Однако успешное осуществление реконструкции обстоятельств событий возможно и в этой проблемной ситуации.

Прежде всего, неизвестные априорные вероятности могут быть установлены на основе анализа соответствующих литературных источников или определены экспериментально. Однако следует отметить, что использование литературных источников предполагает обязательный критический анализ изложенных в них данных на предмет их обобщаемости и достоверности, а экспериментально-статистический подход – соблюдение принципов рандомизации и репрезентативности.

Если при производстве судебно-медицинской экспертизы недоступными для реализации являются оба источника априорных вероятностей, то реконструкцию обстоятельств событий можно осуществить на основе последовательного применения теоремы Байеса. Данный метод предполагает многократный пересчет апостериорных вероятностей с использованием полученных значений в качестве априорных на следующем этапе [93,140]. При этом инициализация итерационного алгоритма основывается на предположении равномерности распределений априорных вероятностей. В настоящее время обоснованием данного подхода служат теоретические данные, показывающие, что за исключением некоторых вырожденных случаев последовательное применение теоремы Байеса снижает роль неизвестного исходного априорного распределения, так как с увеличением числа переоценок апостериорные вероятности все более сходятся к их неизвестным истинным значениям [93].

Изложенная процедура представляет собой лишь общий набросок вероятностной судебно-медицинской реконструкции обстоятельств событий, допускающий множество различных вариантов своей реализации. Наибольшая вариабельность связана с методами определения априорных вероятностей анализируемых гипотез.

4.2. МАТЕМАТИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ РЕКОНСТРУКЦИИ ДАВНОСТИ СОБЫТИЙ

Разработка объективных критериев для установления давности и продолжительности событий, проявляющихся различными физиологическими, патоморфологическими или постмортальными изменениями, является одним из приоритетных научных направлений в судебной медицине [81]. На этом, в частности, базируется экспертное определение давности и прижизненности

повреждений. В общем виде методология решения указанного вопроса основывается на данных о стадийности изменчивости исследуемого физиологического, патоморфологического или постмортального процесса и сводится к качественному выявлению и количественному оцениванию различных его проявлений [85].

В настоящее время общепризнанным считается, что количественные методы определения давности каких-либо физиологических, патоморфологических или постмортальных процессов потенциально наиболее информативны [7,107]. Стандартным подходом к решению проблемы реконструкции давности событий, сопровождающихся количественно измеряемыми изменениями, является использование методов регрессионного анализа.

Однако до сих пор значительная часть вопросов судебно-медицинского определения давности событий по-прежнему решается только путем качественного оценивания их различных проявлений. При этом полученные данные справедливо расцениваются лишь как приблизительные и имеют небольшое доказательное значение [81,107]. Вместе с тем, не следует забывать, что качественная оценка кинетики любых актуальных процессов по сравнению с количественными методами исследования отличается двумя преимуществами: малой трудоемкостью и хорошей воспроизводимостью. Кроме того, ориентировочный характер результатов качественных исследований во многом объясняется отсутствием теоретического осмысления сущности изучаемых явлений в строгой математической форме. Указанные обстоятельства свидетельствуют о преждевременности принципиального отказа от качественных методов судебно-медицинского определения давности событий, сопровождающихся различными физиологическими, патоморфологическими или постмортальными изменениями.

В этой связи перспективным и необходимым методом изучения качественной кинетики любых процессов, запущенных наступлением события, актуального в плане определения его давности, представляется вероятностное математическое описание (моделирование) качественных особенностей хронологии аналогичных (повторяемых) событий. При этом математическое моделирование качественной кинетики процессов позволит

объективно оценивать их давность и использовать полученные оценки для решения соответствующих экспертных задач.

В связи с изложенным приводим теоретическое обоснование основных принципов вероятностной реконструкции давности качественных физиологических, патоморфологических и постмортальных процессов, которые в дальнейшем для краткости условимся именовать термином «моделируемые процессы».

Пусть требуется установить давность t события, наступление которого сопровождается инициализацией гипотетического моделируемого процесса. При отсутствии какой-либо информации о проявлениях данного процесса t может соответствовать любому значению, принадлежащему полуоткрытому промежутку $[0; t_{\max})$ при $t_{\max} \rightarrow +\infty$.

Допустим, что эволюция моделируемого процесса включает определенное явление (экспертный критерий) x . Явление x возникает на определенной ступени развития процесса, а затем исчезает через различные периоды времени или длительно персистирует. Качественная оценка кинетики в этом случае подразумевает отнесение изучаемого процесса к одной из двух взаимоисключающих категорий: с наличием или отсутствием явления x . Проблемным моментом для моделирования качественной кинетики процессов является тот факт, что при обнаружении x невозможно судить о предшествующей длительности его существования. Данное затруднение может быть преодолено путем объединения теоретических принципов математического моделирования с результатами практических наблюдений (статистическими данными). В этом случае для построения качественной хронологической модели необходимо исследовать наличие x в различные сроки моделируемого процесса, равномерно распределенные на промежутке $[0; t_{\max})$.

В итоге этого исследования будет получено распределение сроков патоморфологического процесса с наличием x , которое является непрерывным. Тогда вероятность того, что идентифицируемая давность процесса $x_t < x$, зависит от x и является интегральной функцией распределения:

$$F(x) = P(x_t < x),$$

обладающей следующими основными свойствами:

- 1) $0 \leq F(x) \leq 1$;

2) если $x_2 > x_1$, то $F(x_2) \geq F(x_1)$;

3) $\lim_{x \rightarrow -\infty} F(x) = 0$; $\lim_{x \rightarrow +\infty} F(x) = 1$.

$F(x)$ имеет производную в любой точке x и является первообразной для функции $f(x)$:

$$f(x) = F'(x).$$

Функция $f(x)$ характеризует плотность, с которой распределены значения вероятности случайной величины x в данной точке временного промежутка, и является дифференциальной функцией распределения, обладающей следующими важными свойствами:

$$f(x) \geq 0;$$

$$\int_{-\infty}^{+\infty} f(x) dx = 1.$$

В случае положительной диагностики явления x на основе дифференциального закона распределения $f(x)$ можно определить вероятность соответствия идентифицируемой давности x_t моделируемого процесса любому значению на временном промежутке $[x_1; x_2]$, вероятность превышения x_t определенного значения x_{\max} , вероятность того, что x_t не превысит определенное значение x_{\min} , а также установить математическое ожидание величины x :

$$P(x_1 \leq x_t \leq x_2) = \int_{x_1}^{x_2} f(x) dx = F(x_2) - F(x_1);$$

$$P(x_t \geq x_{\max}) = \int_{x_{\max}}^{+\infty} f(x) dx;$$

$$P(x_t \leq x_{\min}) = \int_{-\infty}^{x_{\min}} f(x) dx;$$

$$\mu = E(x) = \int_{-\infty}^{+\infty} xf(x) dx.$$

Кроме того, возможно решение обратной задачи – определение концов числового промежутка $[x_1; x_2]$, а также значений x_{\max} или x_{\min} для любой требуемой степени вероятности.

Как правило, динамика моделируемого процесса включает возникновение и смену не одного, а нескольких явлений x_i , $i = 1, 2, \dots, n$, каждое из которых характеризуется функцией плотности распределения $f(x_i)$. При одновременном использовании функций $f(x_i)$ группы различных экспертных критериев, можно с большой надежностью идентифицировать давность моделируемого процесса путем определения ее принадлежности узкому временному промежутку $[t_{\min}; t_{\max}]$. Кроме того, для определения давности моделируемого процесса можно использовать не только критерии наличия, но и отсутствия явления x_i .

Поскольку построение моделей качественной кинетики производится на основе изучения эмпирических данных, то точность определения давности моделируемых процессов зависит от степени соответствия типов и параметров моделей распределения $f(x_i)$ их реальным прототипам. Поэтому при моделировании качественной кинетики процессов по аналогии с прогнозными оценками регрессионных моделей следует выделять такие понятия оценок давности, как истинные, модельные и выборочные [29,60].

В качестве истинных необходимо рассматривать оценки давности процесса, основанные на точном знании дифференциального закона распределения $f(x_i)$. Модельными являются оценки давности, полученные с помощью модели распределения $\tilde{f}(x_i)$, тип которой выбран исследователем в качестве аппроксимации неизвестной истинной функции $f(x_i)$. Выборочными являются оценки, полученные с помощью модели распределения $\hat{f}(x_i)$, созданной на основе изучения выборочной совокупности данных.

Выборочные оценки давности процесса всегда сходятся по вероятности к их модельным оценкам при неограниченном увеличении объема выборки ($n \rightarrow \infty$). В отличие от них, модельные оценки сходятся к истинным оценкам только при условии, что модель функции плотности распределения $\tilde{f}(x_i)$ выбрана правильно. В этом случае неточность определения давности объяснялась бы только ограниченностью исследованной выборки и

могла бы быть сделана сколько угодно малой при $n \rightarrow \infty$. При неправильном выборе типа аппроксимирующей функции $\tilde{f}(x_i)$ выборочные оценки давности не будут обладать свойством состоятельности, т.е. при увеличении объема наблюдений выборочные оценки давности не будут сходиться к ее истинным значениям. Однако при моделировании качественной кинетики во многих случаях модельную функцию $\tilde{f}(x_i)$ достаточно верно можно определить теоретически, исходя из биологического смысла изучаемого процесса и его проявлений x_i . Статистический же анализ эмпирических данных в этих случаях необходим лишь для определения точечных оценок параметров модельного распределения $\hat{f}(x_i)$ случайной величины x_i , которые будут сходиться к их истинным оценкам при неограниченном увеличении выборки n .

Изложенные принципы реконструкции давности событий можно пояснить на примере математического моделирования качественной кинетики воспалительно-репаративной реакции в очагах ушиба головного мозга, проведенного нами в целях определения давности закрытой и открытой непроникающей черепно-мозговой травмы. Методы, объекты и результаты данного исследования подробно охарактеризованы нами ранее [63].

Согласно современным представлениям эволюция ушибов головного мозга складывается из фаз экссудации, пролиферации и репарации, отличаясь от стереотипной воспалительно-репаративной реакции лишь индивидуальностью типов клеточных популяций, последовательно доминирующих в морфогенезе [15,49,52,75,108,109]. Экссудация в очагах ушиба представлена микроциркуляторной, медиаторной и нейтрофильной реакциями. На светооптическом уровне указанные реакции документируются наличием гиперемии, набухания олигодендроглии, эритроцитарной имбибиции периваскулярной нервной ткани в зонах кровоизлияний, экссудативного воспаления различной степени выраженности, кольцевидных кровоизлияний, отека и некрозов. Фаза пролиферации воспалительно-репаративной реакции морфологически проявляется формированием отграничительного вала из зернистых шаров и зоны ангиоматоза. Маркерами фазы рубцевания являются выраженное увеличение количества и резкая гипертрофия астроцитов с образованием волокнообразующих

астроцитов в перифокальных к некротизированным и резорбирующимся очагам ушиба отделах головного мозга.

Статистический анализ 37 наблюдений летальной черепно-мозговой травмы показал, что хронология экссудативной фазы воспалительно-репаративной реакции в очагах ушиба мозга при отсутствии зернистых шаров и роста сосудов хорошо аппроксимируется экспоненциальным распределением с функцией плотности

$$f(x) = Ae^{-Ax},$$

где $A = 0,01413725$ (рис. 6).

Поскольку экссудация в контузионных очагах головного мозга развивается практически сразу же после их причинения, то полученная на основе анализа статистических данных математическая модель хорошо отражает биологический смысл данной фазы воспалительно-репаративной реакции. Учитывая, что плотность экспоненциального распределения имеет моду в точке 0, то для оценки давности черепно-мозговой травмы с наличием данного морфологического критерия практическое значение имеет лишь вопрос о вероятности превышения x_t определенного значения x_{\max} .

Пусть $x_{\max} = x_0$, тогда

$$P(x_t \geq x_0) = A \int_{x_0}^{+\infty} e^{-Ax} dx = e^{-Ax_0}. \quad (1)$$

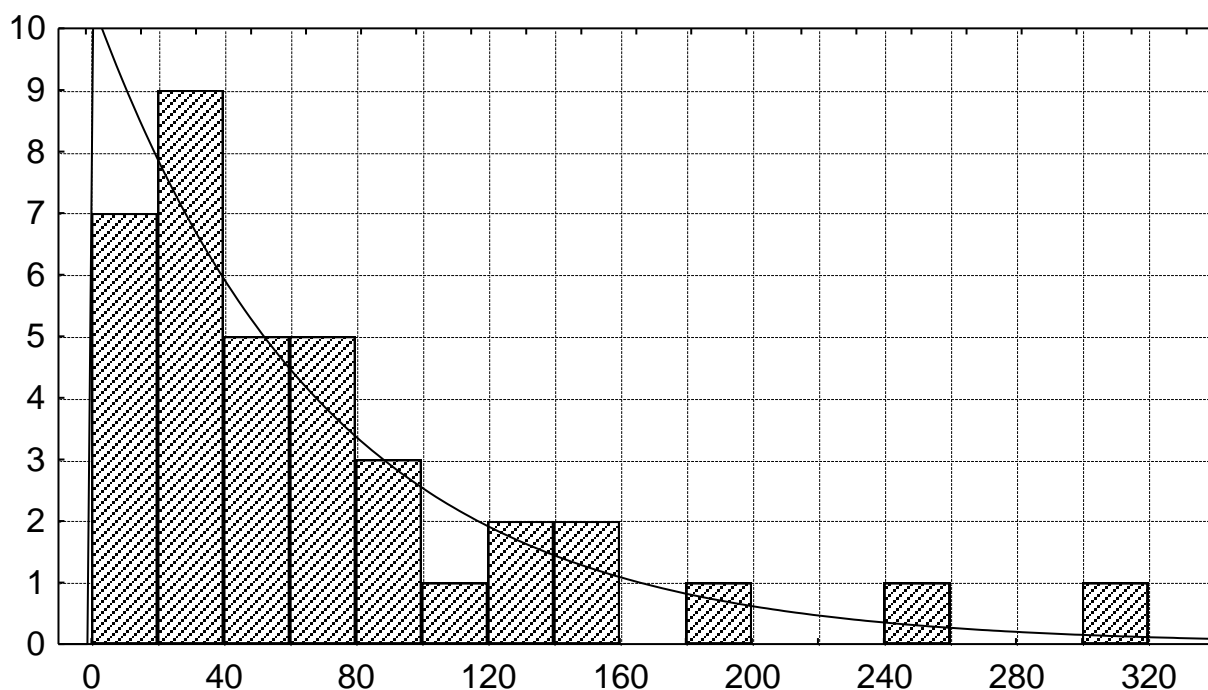


Рис. 6. Распределение сроков изолированной экссудативной фазы воспалительно-репаративного процесса в очагах ушиба головного мозга. По оси абсцисс – давность черепно-мозговой травмы, ч; по оси ординат – количество наблюдений.

Отсюда

$$P(x_t \leq x_0) = 1 - P(x_t \geq x_0) = 1 - e^{-Ax_0}.$$

Например, вычислим вероятность длительности изолированной экссудативной фазы воспалительно-репаративной реакции в контузионных очагах головного мозга 120 ч или более:

$$P(x_t \geq 120) = e^{-0,01413725 \cdot 120} = 0,183,$$

а также вероятность длительности данной фазы воспалительно-репаративной реакции не более 120 ч:

$$P(x_t \leq x_0) = 1 - 0,183 = 0,817.$$

Вычисленные значения P тождественны значениям доли наблюдений черепно-мозговой травмы, в которых длительность изолированной экссудативной фазы воспалительно-репаративной реакции составляет не менее или не более 120 ч соответственно.

Из выражения (1) легко получить формулу вычисления максимальной давности черепно-мозговой травмы с наличием изолированной экссудативной фазы воспалительно-репаративной реакции для определенной доверительной вероятности $\alpha = P(x_t \geq x_{\max})$:

$$x_{\max} = \frac{\ln P(x_t \geq x_{\max})}{-A}.$$

Например, при 95% уровне надежности максимальная давность черепно-мозговой травмы с наличием изолированной экссудативной фазы воспалительно-репаративной реакции составляет

$$x_{\max} = \frac{\ln 0,05}{-0,01413725} = 211,9 \text{ ч.}$$

Другим типом модельного распределения $\tilde{f}(x_i)$, которое можно достоверно определить теоретически, исходя из биологической сущности изучаемого проявления x_i , является равномерное распределение. Данный тип включает семейство распределений таких случайных величин, значения которых внутри определенных границ равновероятны. Например, равномерным является распределение сроков моделируемых процессов с наличием любого явления x_i , характеризующегося появлением на определенной

стадии процесса и последующей длительной персистенцией. В качестве хронически персистирующих в нервной ткани проявлений воспалительно-репаративной реакции можно назвать такие маркеры ее пролиферативной и репаративной фаз, как гемосидероз, астроцитарный глиоз и наличие амилоидных телец [16].

Рассмотрим хронологическую модель репаративной фазы воспалительно-репаративной реакции в контузионных очагах головного мозга с астроцитарным глиозом в качестве критерия x . Учитывая персистенцию глиального рубца на протяжении всего периода жизни индивида, случайная величина x (давность моделируемого процесса с наличием астроцитарного глиоза) равномерно распределена на временном промежутке от x_{\min} до x_{\max} . Тогда плотность распределения x является константой на промежутке $[x_{\min}; x_{\max}]$ и равна нулю вне этого промежутка:

$$f(x) = \begin{cases} c & \text{при } x_{\min} \leq x_t \leq x_{\max} \\ 0 & \text{при } x_t < x_{\min} \text{ или } x_t > x_{\max} \end{cases}, \quad (2)$$

где $c = 1/(x_{\max} - x_{\min})$.

Учитывая, что $x_{\max} \rightarrow +\infty$, то для равномерной плотности $f(x)$ можно принять $x \in [x_{\min}; +\infty)$. Тогда формулу (2) можно записать как

$$f(x) = \begin{cases} c & \text{при } x_{\min} \leq x_t \\ 0 & \text{при } x_t < x_{\min} \end{cases}.$$

Ввиду незамкнутости числового промежутка $x \in [x_{\min}; +\infty)$ для установления давности моделируемого процесса с наличием проявления x , характеризующегося равномерной плотностью распределения, практическое значение имеет лишь определение величины x_{\min} .

Пусть по результатам исследования получена выборка из n значений давности моделируемого процесса с наличием проявления x . Осуществим упорядочивание выборки по возрастанию x с формированием ряда $x_1 < x_2 < \dots < x_n$. В первом приближении в качестве x_{\min} можно принять нижний экстремум x_1 исследованной выборки. Однако при таком подходе существует риск значительного смещения выборочной оценки x_1 распределения $\hat{f}(x)$ вправо от параметра x_{\min} распределения $f(x)$. Риск и величина указанного смещения будут тем меньше, чем больше объем исследованной

выборки. Для оценки данного риска целесообразно использование следующего метода.

Предположим, что анализируемая выборка была получена в результате проведения серии из n испытаний, каждое из которых имело лишь два исхода. Один исход регистрировался при $x_0 < x_1$, второй – при $x_0 \geq x_1$. Учитывая, что число испытаний равно n , и исход $x_0 < x_1$ не наблюдался ни разу, то с помощью точных доверительных границ для биномиального распределения можно вычислить требуемую $1 - \alpha$ надежность оценки параметра x_{\min} :

$$P(x_0 < x_1) = 1 - \sqrt[n]{\alpha}.$$

Например, по данным проведенного исследования качественной кинетики воспалительно-репаративной реакции в контузионных очагах головного мозга астроцитарный глиоз был обнаружен нами в 9 наблюдениях. При этом минимальное выборочное значение давности воспалительно-репаративной реакции с наличием астроцитарного глиоза равнялось 9 суткам ($x_1 = 9$). Отсюда с 95% доверительной надежностью делаем вывод, что вероятность обнаружения астроцитарного глиоза ранее 9 суток достаточно высока и равна

$$P(x_0 < x_1) = 1 - \sqrt[0,05]{9} = 0,283.$$

При этом единственным способом уменьшения величины $P(x_0 < x_1)$ является увеличение объема исследованной выборки (рис. 7).

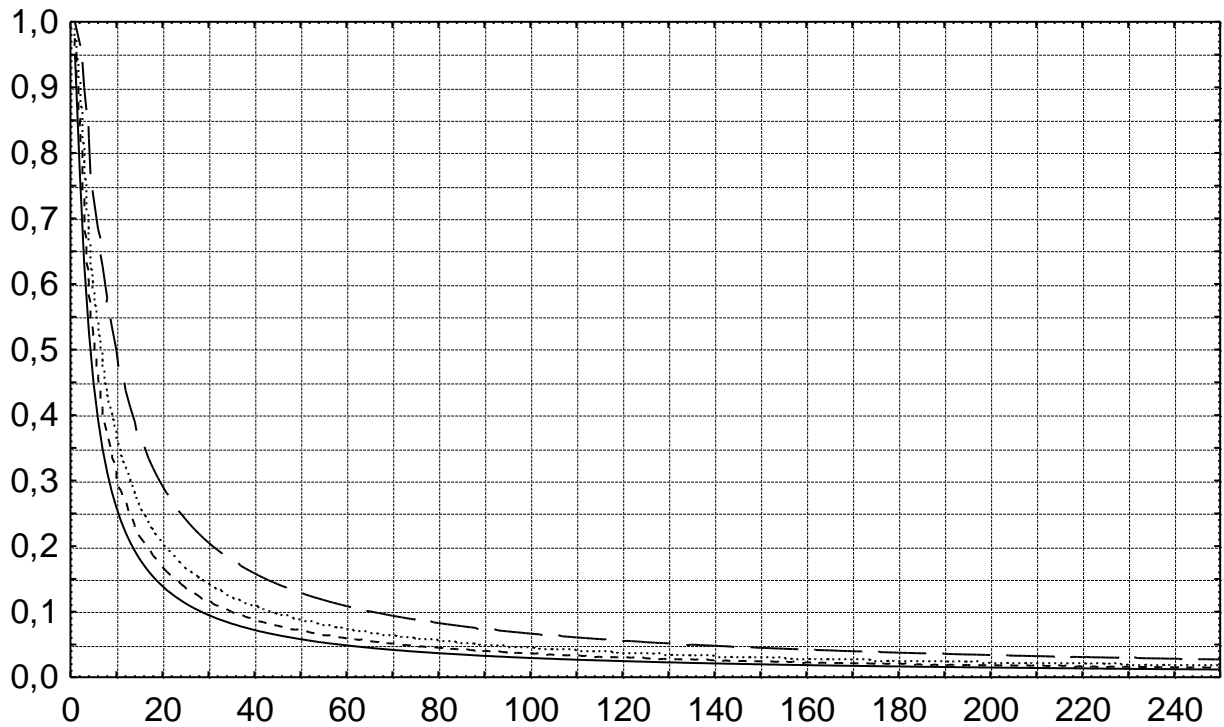


Рис. 7. Номограмма определения $P(x_0 < x_1) = 1 - \sqrt[n]{\alpha}$ в зависимости от объема выборки n и величины α . По оси абсцисс – объем выборки, по оси ординат – вероятность. Сплошной линией показана номограмма для $\alpha = 0,05$, коротким пунктиром – для $\alpha = 0,025$, точками – для $\alpha = 0,01$, длинным пунктиром – для $\alpha = 0,001$.

Наиболее сложным является моделирование распределений, тип которых не может быть достоверно определен теоретически. В этих случаях необходима аппроксимация статистических данных каким-либо распределением, для которого можно определить функцию плотности. Например, статистический анализ 23 наблюдений летальной черепно-мозговой травмы показал, что распределение сроков наличия зернистых шаров в очагах ушиба головного мозга является унимодальным и характеризуется выраженной положительной асимметрией (рис. 8).

Удобной моделью для подобных типов данных является логнормальное распределение с функцией плотности

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

где $\mu = \sum_{i=1}^N \ln x_i / N$;

$$\sigma = \sqrt{\sum_{i=1}^N (\ln x_i - \mu)^2 / N},$$

а N – объем выборки [126].

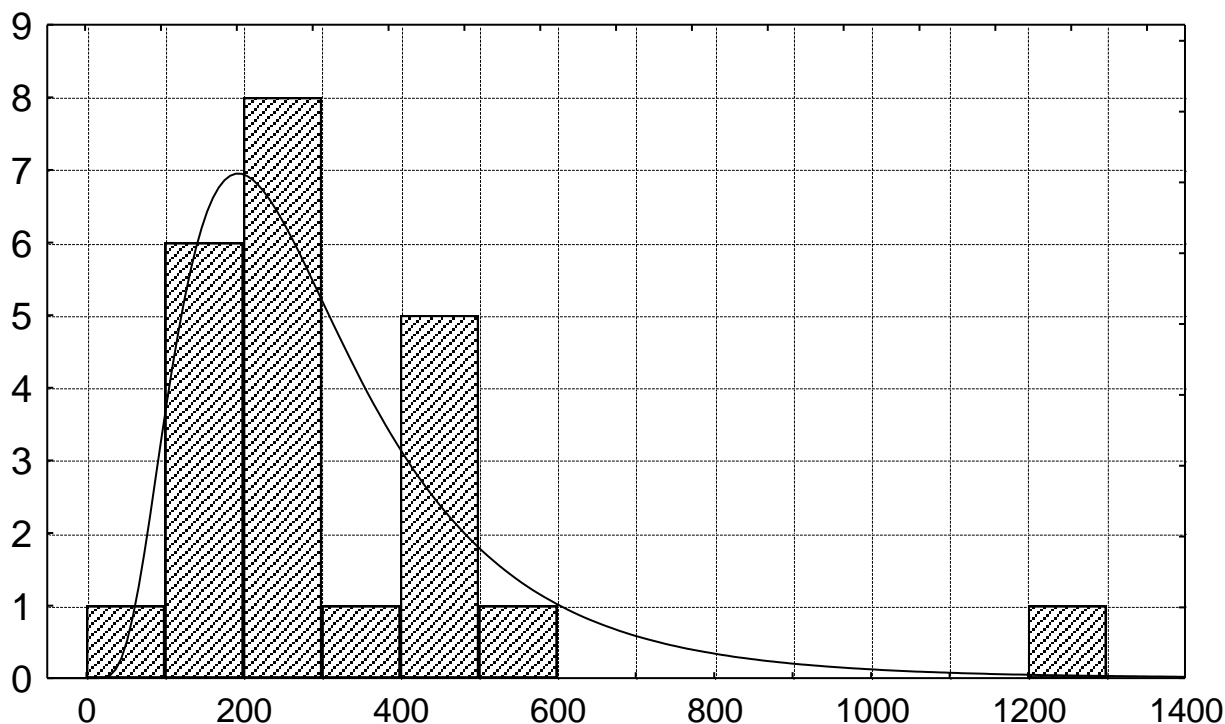


Рис. 8. Распределение сроков наличия зернистых шаров в контузионных очагах головного мозга. По оси абсцисс – давность черепно-мозговой травмы, ч; по шкале ординат – количество наблюдений.

В отличие от экспоненциального и равномерного распределений при идентификации давности процессов, моделируемых симметричными или асимметричными унимодальными «двуххвостовыми» распределениями практическое значение имеет лишь определение типичного значения (медианы) и интервальных оценок величины x .

Для модели логнормального распределения оценка медианы x тождественна значению параметра масштаба μ дифференциального закона распределения $f(x)$. Доверительные интервалы для значений x можно определить, предварительно вычислив соответствующие интервальные оценки величины $\ln x$ с последующим их преобразованием с помощью выражения $e^{\ln x}$.

В нашем примере точечные оценки параметров масштаба и формы для логнормальной модели распределения сроков давности воспалительно-репаративной реакции в контузионных очагах головного мозга с наличием зернистых шаров составили $\bar{x} = 5,598$ и $s = 0,577$. Отсюда точечная оценка медианы давности ушибов головного мозга с наличием зернистых шаров равна $\tilde{x} = e^{5,598} = 270$

ч. Доверительный интервал для медианы может быть вычислен непосредственно или опосредованно через преобразования интервальных оценок параметра масштаба, рассчитанных с помощью t -распределения. В последнем случае $(100 - \alpha)\%$ доверительный интервал для медианы определяется по формуле

$$\tilde{x} \in \left[\exp\left(\bar{x} \pm t_{\alpha} \frac{s}{\sqrt{n}}\right) \right].$$

Учитывая, что при уровне значимости $\alpha = 0,05$ и $\nu = n - 1 = 22$ степенях свободы $t = 2,074$, то 95% доверительный интервал для медианы давности воспалительно-репаративной реакции в контузионных очагах с наличием зернистых шаров равен

$$\tilde{x} \in \left[\exp\left(5,598 \pm 2,074 \cdot 0,577 / \sqrt{23}\right) \right] = [210; 347] \text{ ч.}$$

Доверительный интервал для значений x логнормальной модели давности ушибов с наличием зернистых шаров в качестве проявления воспалительно-репаративной реакции можно определить опосредованно, используя свойства нормального распределения:

$$x \in \left[\exp\left(\bar{x} \pm k_{\alpha;\gamma;n} \cdot s\right) \right],$$

где $k_{\alpha;\gamma;n}$ - допустимый коэффициент для нормального распределения. Величина $k_{\alpha;\gamma;n}$ зависит от доли γ членов генеральной совокупности, которые должны попасть в доверительный интервал, от вероятности $1 - \alpha$ того, что они действительно туда попали и от объема выборки n [22,31].

Поскольку для $n = 23$, $\gamma = 0,90$ и $\alpha = 0,05$ допустимый коэффициент равен $k = 2,26$, то с 90% надежностью 95% доверительный интервал для значений давности воспалительно-репаративной реакции в очагах ушибов головного мозга с наличием зернистых шаров определяется как

$$x \in \left[\exp\left(5,598 \pm 2,26 \cdot 0,577\right) \right] = [73; 996] \text{ ч.}$$

Доверительные интервалы для значений случайной величины x , характеризующейся каким-либо неизвестным или не подчиняющимся нормальному закону распределением, можно также определить на основе использования неравенства Чебышева, доказанного в теории вероятностей [23]. В терминах статистической совокупности оно имеет следующую трактовку: для любой

выборочной совокупности доля значений, попадающих в интервал $\bar{x} \pm ks$ будет равна, по крайней мере, $1 - 1/k^2$, где k – любое число, большее 1 [58,60]. Ценность неравенства Чебышева заключается в том, что оно будет верно для любого частотного распределения данных. Однако ценой универсальности данного метода будет довольно значительное снижение точности определения давности моделируемого процесса.

Например, 95% доверительный интервал для значений давности воспалительно-репаративной реакции в очагах ушиба головного мозга с наличием зернистых шаров, рассчитанный с использованием неравенства Чебышева, равен $x \in [-743; 1386]$ ч. Учитывая, что случайная величина x не может принимать отрицательные значения по самой природе данных, то полученный результат идентификации давности черепно-мозговой травмы должен быть записан в виде $x \in [0; 1386]$ ч.

В целом полученные данные позволяют устанавливать доверительные интервалы давности событий при отсутствии какой-либо дополнительной информации о сроках их наступления. Вместе с тем разработанные математические принципы не применимы для дифференциальной диагностики давности событий при наличии определенных версий о возможных сроках их реализации. Это особенно актуально для судебно-медицинских экспертиз по материалам уголовных дел, основным поводом для назначения которых зачастую является необходимость определения возможностей и вероятностей существующих версий о давности юридически значимых событий.

Например, в настоящее время дифференциальная диагностика давности ушибов головного мозга в подобных условиях осуществляется путем выявления каких-либо проявлений эволюции названных повреждений (преимущественно патоморфологических) с последующим исключением тех гипотез, предполагаемые сроки реализации которых выходят за пределы хронологических интервалов наличия или отсутствия выявленных в ходе экспертного исследования диагностических критериев. Однако подобная тактика малоэффективна в тех случаях, когда зарегистрированные диагностические критерии давности ушибов головного мозга могут отмечаться в сроки, предполагаемые сразу несколькими альтернативными следственными версиями.

В общем случае объективное оценивание конкретных версий давности моделируемых процессов подразумевает определение априорных вероятностей каждой из них и последующую переоценку по теореме Байеса.

Пусть n – количество дифференцируемых версий давности x_i юридически значимого события, где $i = 1, 2, \dots, n$ – порядковый номер каждой версии. Тогда апостериорные вероятности соответствия неизвестной истиной давности значениям, предполагаемым каждой версией, определяются по формуле

$$P(x_i - \varepsilon < x_i < x_i + \varepsilon) = \int_{x_i - \varepsilon}^{x_i + \varepsilon} f(x) dx, \quad (3)$$

где $P(x_i - \varepsilon < x_i < x_i + \varepsilon)$ – априорная вероятность наступления юридически значимого события в промежуток времени $x_i \pm \varepsilon$, в котором ε – любая наперед заданная погрешность.

Апостериорные вероятности следует вычислять по формуле

$$P_i = \frac{P(x_i - \varepsilon < x_i < x_i + \varepsilon)}{\sum_{i=1}^{i=n} P(x_i - \varepsilon < x_i < x_i + \varepsilon)}, \quad (4)$$

где P_i – апостериорная вероятность данной версии события (3).

Указанные данные позволили разработать формулы вычисления априорных вероятностей различных экспертных или следственных версий давности ушибов головного мозга при многократной травме головы:

$$P(x_i \in x_i \pm \varepsilon) = \exp(-0,01413725 \cdot (x_i - \varepsilon)) - \exp(-0,01413725 \cdot (x_i + \varepsilon)) \quad (5)$$

для признака отсутствия зернистых шаров и астроцитарного глиоза,

$$P(x_i \in x_i \pm \varepsilon) = \frac{1}{0,577548751 \sqrt{2\pi}} \int_{t_i - \varepsilon}^{t_i + \varepsilon} \exp \left\{ -\frac{(\ln x - 5,59847471)^2}{2 \cdot 0,577548751^2} \right\} dx \quad (6)$$

для признака наличия зернистых шаров,

$$P(x_i \in x_i \pm \varepsilon) = \frac{1}{1,19373518 \sqrt{2\pi}} \int_{t_i - \varepsilon}^{t_i + \varepsilon} \exp \left\{ -\frac{(\ln x - 4,30566755)^2}{2 \cdot 1,19373518^2} \right\} dx$$

для признака наличия фибрина в субарахноидальном кровоизлиянии,

$$P(x_i \in x_i \pm \varepsilon) = \frac{1}{0,657629409 \sqrt{2\pi}} \int_{t_i - \varepsilon}^{t_i + \varepsilon} \exp \left\{ -\frac{(\ln x - 5,35794491)^2}{2 \cdot 0,657629409^2} \right\} dx$$

для признака наличия моноклеарной инфильтрации субарахноидального пространства, где x_i – давность ушиба согласно определенной версии; χ ; ε – окрестность хронологической точки t_i , выбираемая произвольно или в зависимости от погрешности числовых значений сроков давности в рамках представленных следственных версий. При выборе величины ε следует руководствоваться следующим правилом: меньшим по отношению к величине x_i значениям ε соответствует большая точность вычислений, но ε не может быть равна 0.

Знание априорных вероятностей версий давности ушибов головного мозга определяет принципиальную возможность их переоценки в каждом экспертном исследовании с вычислением соответствующих апостериорных вероятностей по формуле (4).

Использование предложенных критериев оценки экспертных или следственных версий давности ушибов головного мозга при многократной травме головы можно продемонстрировать на следующем примере.

Согласно следственным данным пострадавшему в различное время до его смерти было нанесено 3 удара по голове. Давность указанных эпизодов травмы головы составляет 24 ч, 168 ч и 480 ч. При судебно-медицинском исследовании трупа потерпевшего обнаружены очаговые ушибы правой лобной и левой височной долей головного мозга. На разрешение судебно-медицинской экспертизы вынесен вопрос о возможности образования обнаруженных ушибов головного мозга в указанные (24 ч, 168 ч и 480 ч) сроки до смерти потерпевшего.

При микроскопическом исследовании фрагментов ушиба правой лобной доли установлено отсутствие зернистых шаров и астроцитарного глиоза. Примем $\varepsilon = 0,001$ ч.

Отсюда по формуле (5) априорные вероятности дифференцируемых версий давности ушиба правой лобной доли составляют

$$P(x_1 \in x_1 \pm \varepsilon) = \exp(-0,01413725 \cdot (24 - 0,001)) - \exp(-0,01413725 \cdot (24 + 0,001)) = 2,014 \cdot 10^{-5},$$

$$P(x_2 \in x_2 \pm \varepsilon) = \exp(-0,01413725 \cdot (168 - 0,001)) - \exp(-0,01413725 \cdot (168 + 0,001)) = 2,630 \cdot 10^{-6},$$

$$P(x_3 \in x_3 \pm \varepsilon) = \exp(-0,01413725 \cdot (480 - 0,001)) - \exp(-0,01413725 \cdot (480 + 0,001)) = 3,194 \cdot 10^{-8},$$

где $x_1 = 24$ ч, $x_2 = 168$ ч и $x_3 = 480$ ч.

Тогда по формуле (4) апостериорные вероятности дифференцируемых версий давности ушиба правой лобной доли равны

$$P_1 = \frac{2,014 \cdot 10^{-5}}{2,014 \cdot 10^{-5} + 2,630 \cdot 10^{-6} + 3,194 \cdot 10^{-8}} = 0,883262,$$

$$P_2 = \frac{2,630 \cdot 10^{-6}}{2,014 \cdot 10^{-5} + 2,630 \cdot 10^{-6} + 3,194 \cdot 10^{-8}} = 0,115337,$$

$$P_3 = \frac{3,194 \cdot 10^{-8}}{2,014 \cdot 10^{-5} + 2,630 \cdot 10^{-6} + 3,194 \cdot 10^{-8}} = 0,001401.$$

При микроскопическом исследовании ушиба левой височной доли выявлено наличие зернистых шаров. Поэтому по формуле (6) априорные вероятности дифференцируемых версий давности ушиба левой височной доли составляют

$$P(x_1 \in x_1 \pm \varepsilon) = \frac{1}{0,577548751\sqrt{2\pi}} \int_{24-0,001}^{24+0,001} \exp\left\{-\frac{(\ln x - 5,59847471)^2}{2 \cdot 0,577548751^2}\right\} dx = 8,838 \cdot 10^{-9},$$

$$P(x_2 \in x_2 \pm \varepsilon) = \frac{1}{0,577548751\sqrt{2\pi}} \int_{168-0,001}^{168+0,001} \exp\left\{-\frac{(\ln x - 5,59847471)^2}{2 \cdot 0,577548751^2}\right\} dx = 5,868 \cdot 10^{-6},$$

$$P(x_3 \in x_3 \pm \varepsilon) = \frac{1}{0,577548751\sqrt{2\pi}} \int_{480-0,001}^{480+0,001} \exp\left\{-\frac{(\ln x - 5,59847471)^2}{2 \cdot 0,577548751^2}\right\} dx = 1,752 \cdot 10^{-6}.$$

Согласно (4) апостериорные вероятности дифференцируемых версий давности ушиба левой височной доли равны

$$P_1 = \frac{8,838 \cdot 10^{-9}}{8,838 \cdot 10^{-9} + 5,868 \cdot 10^{-6} + 1,752 \cdot 10^{-6}} = 0,001158,$$

$$P_2 = \frac{5,868 \cdot 10^{-6}}{8,838 \cdot 10^{-9} + 5,868 \cdot 10^{-6} + 1,752 \cdot 10^{-6}} = 0,769132,$$

$$P_3 = \frac{1,752 \cdot 10^{-6}}{8,838 \cdot 10^{-9} + 5,868 \cdot 10^{-6} + 1,752 \cdot 10^{-6}} = 0,229710.$$

Таким образом, давность ушиба правой лобной доли головного мозга составляет 24 ч (с вероятностью 88,3%), ушиба левой височной доли – 168 ч (с вероятностью 76,9%).

Изложенные принципы математического описания качественной кинетики патоморфологических процессов были многократно использованы авторами при моделировании хронологии развития нетравматических внутрижелудочковых кровоизлияний у недоношенных новорожденных [51],

воспалительно-репаративной реакции при закрытой и открытой непроникающей черепно-мозговой травме [52,63], инфарктов и вторичных внутримозговых кровоизлияний при травматическом сдавлении головного мозга [53,56,65]. Результатом явилось создание и внедрение в экспертную практику способов определения продолжительности внеутробной жизни недоношенных новорожденных, давности черепно-мозговой травмы и продолжительности травматического сдавления головного мозга.

Таким образом, моделирование распределений давности изучаемого процесса с наличием одного или группы различных его проявлений на основе использования эмпирических статистических данных является апробированным методом математического описания качественной кинетики физиологических, патоморфологических и постмортальных процессов при реконструкции их давности. Указанный подход позволяет в количественной вероятностной форме устанавливать давность и продолжительность событий, вследствие чего должен являться обязательным компонентом любых исследований, посвященных созданию способов судебно-медицинского установления давности физиологических, патоморфологических и постмортальных процессов. Метод целесообразно также использовать для определения давности юридически значимых событий в условиях наличия дополнительной следственной информации о предполагаемых сроках их наступления.

Приведенные математические принципы не исключают возможности разработки альтернативных аналитических методов вероятностной судебно-медицинской реконструкции давности юридически значимых событий.

4.3. РЕКОНСТРУКЦИЯ МЕХАНИЗМА ТРАВМЫ

Важнейшей задачей судебно-медицинской экспертизы механических повреждений является реконструкция механизма травмы, обычно включающая в себя установление вида механического воздействия, определение места приложения и направления, а также величины травмирующей силы.

В общем случае различают следующие виды механического воздействия, подлежащие установлению: удар, сдавление, растяжение и трение [83]. При многих механических повреждениях

имеют значение не все, а только некоторые виды механизма травмы. Так, для черепно-мозговой травмы актуальными являются лишь 3 вида механизма: концентрированный удар (импрессионная травма), травма ускорения (инерционная травма) и травма сдавления (компрессионная травма) [83].

Актуальность определения места приложения и направления действия травмирующей силы для различных повреждений также неодинакова. В частности, обычно не представляет затруднений установление места и направления травмирующего воздействия при судебно-медицинской экспертизе повреждений, образующихся при контактных взаимодействиях тупого предмета и травмируемых тканей, а также при повреждениях внутренних органов или костей, расположенных в зонах ударов, нанесенных через одежду или поверхностно расположенные мягкие ткани. Вместе с тем реконструкция указанных особенностей механизма образования многочисленной группы повреждений, возникновение которых не связано с взаимодействием с тупым предметом непосредственно в месте контакта, характеризуется значительной сложностью.

В этой связи при судебно-медицинской экспертизе бесконтактных повреждений особое значение приобретает установление силы травмирующего воздействия, поскольку по силе удара можно косвенно судить и о некоторых свойствах травмирующего предмета и обстоятельствах причинения травмы, например, о массе тупого предмета и его скорости [36,37]. Кроме того, определение силы удара может представлять интерес в аспекте юридической оценки факта причинения повреждения.

К настоящему времени судебными медиками накоплен большой экспериментальный и экспертный материал, позволяющий конкретизировать силу удара для наиболее часто встречающихся механических повреждений путем указания ее максимального и минимального предельных значений [36,102]. Вместе с тем, всеми авторами, занимавшимися разработкой указанной проблемы, подчеркивается, что сила удара не является единственным фактором определяющим возникновение и выраженность повреждений [19,36]. В частности, наличие и характер повреждений определяются также индивидуальной толерантностью травмируемых тканей к механическим воздействиям, величина которой, в свою очередь, состоит из большого количества слагаемых [44].

Кроме того, показатель силы удара сам по себе определяется неодинаковым влиянием массы травмирующего предмета и его скорости [1]. Также на возникновение и характер повреждений оказывают влияние многие внешние характеристики травмирующего воздействия. К наиболее значимым из них следует отнести время удара, площадь и угол соударения [19]. В этой связи взятый отдельно от всех других внешних и внутренних факторов показатель силы удара неизбежно приобретает только ориентировочное значение [36].

Изложенное объясняет, почему для юридической оценки телесных повреждений реконструкция механизма их причинения нередко имеет большее значение, чем идентификация травмирующего предмета. Например, на практике часто бывает необходимо дифференцировать версии образования повреждений при различных вариантах транспортной травмы, падениях и т.д. В таких случаях установление особенностей контактирующей поверхности травмирующего тупого предмета (предметов) обычно реже интересует следствие [37]. Поэтому значительные усилия судебных медиков традиционно были сосредоточены на разработке методик дифференцирования наиболее часто встречающихся в практике конкретных следственных версий о механизме причинения повреждений (прежде всего, бесконтактных).

В целом индивидуальность механизма причинения повреждений определяет своеобразие их следующих характеристик:

- 1) вид (ссадина, кровоподтек, рана, гематома, перелом и т.д.);
- 2) локализация;
- 3) размеры;
- 4) порог преодоления механической толерантности;
- 5) количество.

Отсюда процесс научного поиска при разработке методик вероятностной реконструкции механизма причинения повреждений должен включать следующие этапы.

На первом этапе необходимо выявить возможные варианты реализации каждой из перечисленных характеристик повреждений, а также их комбинаций при актуальных версиях механизма причинения и для каждого варианта определить его абсолютную частоту m . В силу статистического определения вероятности при достаточно большом количестве n схожих эмпирических наблюдений позволительно в качестве приближенного значения

априорной вероятности p данного варианта характеристики повреждения при данном механизме его причинения принять относительную частоту m/n (см. раздел 1.3).

На втором этапе, располагая знанием априорных частот возможных вариантов характеристик повреждений, по формуле Байеса нетрудно вычислить апостериорные частоты дифференцируемых версий механизма образования последних.

Если количество дифференцируемых совокупностей условий причинения повреждений ограничивается двумя версиями, то возможно применение третьего этапа. Суть его заключается в вычислении диагностических коэффициентов тех характеристик повреждений, относительные частоты которых при дифференцируемых версиях механизма причинения сильно отличаются друг от друга. В последующем наличие системы диагностических коэффициентов значительно облегчает практическую реализацию разработанных методик вероятностной реконструкции механизма причинения повреждений.

Существенную трудность для реализации изложенного алгоритма представляет многообразие возможных проявлений основных характеристик повреждений. Например, если множество возможных проявлений определенной версии механизма травмы состоит из n элементов, то число возможных комбинаций из этих элементов составляет 2^n . Поэтому исследование всех возможных комбинаций проявлений конкретной версии механизма травмы на практике является нереальным. В этой связи при разработке способов реконструкции механизма травмы определяются априорные частоты лишь наиболее характерных видов повреждений.

В настоящее время к числу наиболее интенсивно разрабатываемых в судебной медицине способов вероятностной реконструкции механизма образования повреждений следует отнести дифференциальную диагностику падения с высоты и автомобильной травмы [20,100], различных видов автомобильной травмы [99], вариантов причинения травмы головного мозга и внутренних органов [38].

В качестве примера практической реализации изложенных данных рассмотрим построение способов вероятностной реконструкции механизма причинения таких наиболее частых и сложных внутричерепных повреждений, как субдуральные

гематомы, субарахноидальные кровоизлияния и ушибы головного мозга.

Реконструкция механизма причинения травматических субдуральных гематом является одной из сложных задач судебно-медицинской экспертизы. В настоящее время имеющиеся судебно-медицинские научные данные представляют принципиальную возможность установления механизма черепно-мозговой травмы при субдуральных гематомах, источниками которых явились повреждения оболочек и вещества головного мозга [44,88,111 и др.]. В то же время при образовании субдуральных гематом вследствие повреждений внеоболочечных сегментов мозговых вен осуществить реконструкцию механизма их причинения по характеру и локализации ассоциированной травматической патологии можно только в условиях однократного травмирующего воздействия.

В этой связи авторами было изучено 183 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 катamnестические 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 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).

Изучение особенностей механизма травмы головы осуществляли по выборке из 83 наблюдений черепно-мозговой травмы с известными обстоятельствами и давностью причинения. Виды травматического воздействия на голову классифицировали в

соответствии с общепринятой схемой [83]. В зависимости от места приложения силы выделяли удары спереди (лобная область), сбоку (височная область и соответствующая половина теменной области), сзади (затылочная область) и снизу (подбородочная область). Анализ механической толерантности тканей головы основывали на данных изучения полной выборки наблюдений, все пострадавшие которой характеризовались отсутствием каких-либо патологических или возрастных изменений, способных обусловить самопроизвольный характер субдуральных гематом.

Полученные данные подвергали математико-статистической обработке. Сравнительный анализ качественных показателей проводили с помощью двустороннего варианта точного критерия Фишера с коррекцией эффекта множественных сравнений. Расчет доверительных интервалов качественных показателей основывали на использовании двусторонних точных биномиальных оценок. Сравнение эмпирических и теоретических распределений осуществляли с помощью χ^2 -критерия. Во всех использованных статистических методах различия признавали значимыми при величине ошибки $\alpha < 0,05$. Аналитические выводы получали исходя из элементарных теорем теории вероятностей.

В 62% наблюдений субдуральные гематомы церебровенозного генеза явились следствием инерционной, в 38% случаев – импрессионной травмы. Сдавление в структуре видов воздействия на голову при субдуральных гематомах анализируемого генеза по выборочным данным отсутствовало ($\pi \in 0 - 0,031$). Обнаруженная неоднородность относительных частот различных видов травматического воздействия являлась значимой ($\chi^2 = 54,723$; $\nu = 2$; $p = 1,309 \cdot 10^{-12}$) и свидетельствовала не только о нехарактерности образования субдуральных гематом исследуемого генеза при сдавлении головы, но и о преобладании доли травмы ускорения над таковой концентрированного удара в структуре механизма данной формы черепно-мозговой травмы ($\chi^2 = 5,149$; $\nu = 1$; $p = 0,023$).

В зависимости от места приложения силы механизм образования субдуральных гематом церебровенозного генеза был представлен 3 типами травматических воздействий. В 57% случаев субдуральные гематомы образовались в результате удара сбоку, в 29% – удара сзади и в 15% - удара спереди. Удары снизу в структуре типов травмирующих воздействий на голову при исследуемой форме черепно-мозговой травмы отсутствовали

($\pi \in 0 - 0,035$). Выявленная гетерогенность частот травматических воздействий не была случайной ($\chi^2 = 58,157$; $\nu = 3$; $p = 1,455 \cdot 10^{-12}$) и сохраняла статистическую значимость даже при исключении из анализа типа воздействия с нулевой частотой ($\chi^2 = 22,867$; $\nu = 2$; $p = 1,082 \cdot 10^{-5}$).

Полученные данные свидетельствовали о том, что при судебно-медицинской реконструкции механизма образования субдуральных гематом церебровенозного генеза в качестве возможных следует рассматривать 8 вариантов механизма черепно-мозговой травмы, определяемых сочетаниями инерционного и импрессионного видов воздействий с местом их приложения справа, слева, сзади и спереди. Поэтому на следующем этапе исследования анализировались особенности локализации субдуральных гематом церебровенозного генеза для каждого из указанных вариантов черепно-мозговой травмы. При анализе ударов сзади и спереди рассматривались только 4 возможных варианта локализации субдуральных гематом: супратенториальные моно – и билатеральные с ассоциацией с субтенториальным компонентом или без такового.

Проведенный анализ не выявил влияния вида травматического воздействия на относительную частоту возможных вариантов локализации субдуральных гематом для ударов спереди ($p = 1$) и сзади ($p > 0,280$). Для ударов сбоку было обнаружено превышение частоты билатеральных субдуральных гематом при инерционной травме над таковой при концентрированном ударе ($p = 0,047$). Различия же указанных видов механизма черепно-мозговой травмы по относительной частоте гомо – и контралатеральной локализаций односторонних субдуральных гематом также являлись статистически значимыми, но лишь при одностороннем варианте критерия Фишера ($p = 0,046$). При ударах сбоку и спереди характерным для субдуральных гематом анализируемого генеза явилось отсутствие субтенториального компонента ($\pi \in 0 - 0,050$). Между тем при ударах сзади субтенториальный компонент был отмечен в 9% ($\pi \in 0,011 - 0,292$).

На основе полученных данных были рассчитаны вероятности возможных вариантов вида и места приложения однократного травмирующего воздействия при различных локализациях субдуральных гематом церебровенозного генеза (табл. 10), которые могут быть использованы для реконструкции механизма

образования изолированных травматических субдуральных гематом, а также гематом большой давности с полной репарацией ассоциированных повреждений головы или подвергшихся хирургическому удалению с утратой или видоизменением эпичерепных повреждений.

Практическую реализацию разработанного способа вероятностной реконструкции механизма образования травматических субдуральных гематом целесообразно показать на следующих примерах.

Пример 1.

При судебно-медицинском исследовании трупа обнаружена изолированная субтенториальная субдуральная гематома, источником которой явилось повреждение вен мозжечка. По таблице 10 можно определить, что в данном случае местом приложения травмирующей силы достоверно является затылочная область, причем с равной вероятностью субдуральное кровоизлияние является следствием либо инерционной, либо импрессионной травмы.

Пример 2.

По данным клинического обследования у пострадавшего обнаружена изолированная левосторонняя супратенториальная субдуральная гематома. Учитывая отсутствие контузионных очагов и переломов черепа, источником гематомы следует считать повреждение поверхностных мозговых вен. По таблице 10 можно определить, что в данном случае возможны следующие варианты механизма однократной травмы головы:

- 1) удар сзади, инерционная травма - с вероятностью 7,6%;
- 2) удар сзади, импрессионная травма - с вероятностью 7,6%;
- 3) удар спереди, инерционная травма - с вероятностью 8,6%;
- 4) удар спереди, импрессионная травма - с вероятностью 8,6%;
- 5) удар слева, инерционная травма - с вероятностью 19,0%;
- 6) удар слева, импрессионная травма - с вероятностью 20,4%;
- 7) удар справа, инерционная травма - с вероятностью 7,9%;
- 8) удар справа, импрессионная травма - с вероятностью 20,4%.

То есть наиболее вероятным является причинение указанной субдуральной гематомы в результате импрессионной травмы головы с местом приложения травмирующей силы слева или справа.

Таблица 10

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

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 необходимости по таблице 10 путем суммирования можно определить вероятности вида травмы головы без учета места приложения травмирующей силы и наоборот. Так, в примере 2, вероятность причинения указанной субдуральной гематомы в результате удара сзади составляет 15,3%, удара спереди – 17,2%, удара слева – 39,3%, удара справа – 28,3%. В свою очередь, вероятность причинения субдуральной гематомы в результате инерционной травмы составляет 43,1%, а импрессионной травмы – 56,9%.

Однако приведенные результаты не были достаточными для установления механизма аналогичных субдуральных гематом при множественных травмирующих воздействиях, а также не учитывали влияние силы каждого дифференцируемого травмирующего воздействия. Поэтому на следующем этапе изучалась возможность объективного учета силы травмирующего воздействия на частоту и локализацию субдуральных гематом, источниками которых явились повреждения поверхностных мозговых вен или вен мозжечка.

В 91,8% наблюдений исследуемые субдуральные гематомы были ассоциированы с эпичерепными повреждениями, в 89,1% - с повреждениями лептоменинкса, в 56,3% - с очаговыми повреждениями головного мозга и в 33,3% – переломами черепа. Изолированный характер субдуральных гематом был зафиксирован в 3,3% случаях.

Сравнительный анализ доказал превышение относительных частот эпичерепных и лептоменингеальных повреждений над любыми другими повреждениями головы ($p < 0,00001$), а частоты очаговых повреждений головного мозга над аналогичным показателем переломов черепа ($p < 0,00001$). Различия же между частотами эпичерепных и лептоменингеальных повреждений значимыми не являлись ($p = 0,478$). Важно, что переломы черепа и очаговые повреждения мозга помимо ассоциации с субдуральными гематомами во всех случаях также сочетались не менее чем с двумя другими видами повреждений головы. В то же время повреждения мягких тканей головы в 7,1%, а повреждения лептоменинкса в 3,7% имели изолированный (без учета наличия субдуральных кровоизлияний) 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.

Следует отметить, что в судебной медицине при разработке способов реконструкции механизма травмы (в первую очередь, черепно-мозговой травмы) выделение ранговой шкалы толерантности к механическим воздействиям обычно осуществляется на основании экспериментальных данных о средней величине травмирующей силы, необходимой для возникновения

анализируемых повреждений [76,77]. Вследствие этого указанные ранговые шкалы, как правило, содержат большое количество выделяемых рангов. В отличие от метода экспериментального измерения силы ударных воздействий нами был использован статистический подход к выделению рангов механической толерантности. Данный метод по сравнению с методом экспериментального измерения травмирующей силы обладает рядом преимуществ. В частности, статистический подход учитывает все условия, влияющие на механизм образования повреждений, а не только одну силу удара, хотя последняя и представляет собой наиболее весомую характеристику данного вида механизма травмы. Также статистический подход позволяет объединять гетерогенные по силе травмирующего воздействия повреждения, уменьшая тем самым количество актуальных рангов механической толерантности. Это, в свою очередь, облегчает последующее практическое использование способов вероятностной реконструкции механизма травмы. Кроме того, уменьшение числа рангов сопровождается увеличением соответствующего объема выборок, что приводит к уменьшению смещений точечных оценок рассчитываемых вероятностных параметров от их неизвестных истинных значений. Это, в конечном счете, сопровождается повышением точности результатов вероятностной реконструкции.

Для дальнейших рассмотрений введем ряд дополнительных характеристик:

k – наибольший ранг в линейно упорядоченной шкале порогов преодоления механической толерантности $i = 0, 1, 2, \dots, k$;

n_i - количество травмирующих воздействий с преодолением порога механической толерантности i , приведших к образованию повреждения x (субдуральной гематомы);

N_i - количество имевших место травмирующих воздействий с преодолением порога механической толерантности i ;

$N = \sum_0^k N_i$ - общее количество травмирующих воздействий;

$\hat{p}_i = \frac{n_i}{N_i}$ - отношение травмирующих воздействий с преодолением порога механической толерантности i , сопровождавшихся образованием повреждения x , к общему

количеству воздействий с преодолением данного порога механической толерантности;

$$r_i = \frac{N_i}{N} \quad - \quad \text{доля воздействий с преодолением порога}$$

механической толерантности i среди всех травматических воздействий;

$$q_i = n_i / \sum_0^k n_i \quad - \quad \text{доля воздействий с преодолением порога}$$

механической толерантности i , сопровождавшихся образованием повреждения x , в структуре всех травмирующих воздействий с образованием данного повреждения;

$$s = \sum_0^k n_i / N \quad - \quad \text{доля случаев образования повреждения } x \text{ в общей}$$

структуре травматических воздействий.

В силу статистического определения вероятности при больших N_i доля \hat{p}_i стремится к априорной вероятности p_i образования повреждения x при травмирующем воздействии с преодолением порога механической толерантности i :

$$\lim_{N_i \rightarrow \infty} \hat{p}_i = p_i.$$

То есть, при $N_i \rightarrow \infty$ выполняется $\hat{p}_i = p_i$. Тогда, заменяя знак \hat{p}_i эквивалентным ему символом p_i , получаем

$$p_i = \frac{q_i \cdot s}{r_i}. \quad (1)$$

Процедура судебно-медицинской реконструкции представляет собой объективное определение вероятностей каждого из конечного множества травмирующих воздействий: $\{j, l, \dots, m\}$, возможно приведшего к образованию повреждения x .

С учетом (1) по теореме Байеса апостериорная вероятность образования повреждения x в результате травмирующего воздействия j с преодолением порога механической толерантности i равна:

$$P_{ji} = \frac{p_{ji}}{p_{ji} + p_{li} + \dots + p_{mi}} = \frac{q_{ji}s}{r_{ji} \left(\frac{q_{ji}s}{r_{ji}} + \frac{q_{li}s}{r_{li}} + \dots + \frac{q_{mi}s}{r_{mi}} \right)},$$

откуда

$$P_{ji} = \frac{q_{ji}}{q_{ji} + q_{li} \frac{r_{ji}}{r_{li}} + \dots + q_{mi} \frac{r_{ji}}{r_{mi}}}. \quad (2)$$

Так как для травмирующих воздействий с рангами f и t верно

$$\frac{r_f}{r_t} = \frac{N_f}{N_t},$$

то формулу (2) окончательно можно представить в виде

$$P_{ji} = \frac{q_{ji}}{q_{ji} + q_{li} \frac{N_{ji}}{N_{li}} + \dots + q_{mi} \frac{N_{ji}}{N_{mi}}}. \quad (3)$$

Выражение (3) показывает, что для реализации вероятностной реконструкции механизма образования субдуральных гематом церебровенозного генеза по силе удара необходимо знание долей воздействий с преодолением порога механической толерантности i среди всех травматических воздействий, а также попарных отношений количеств имевших место травмирующих воздействий с преодолением порога механической толерантности i для всех рангов шкалы механической толерантности.

Значения q_i были установлены нами путем анализа собственной выборки наблюдений объемом $n = 183$ (табл. 11).

Таблица 11

Значения q_i при различных порогах механической толерантности

i	0	1	2	3
q_i	0,033	0,333	0,301	0,333

Отношения количеств имевших место травмирующих воздействий с преодолением порога механической толерантности i были вычислены на основе использования репрезентативных данных, обобщенных сотрудниками Института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН [87]. Полученные значения отношений возможных комбинаций показателя N_i приведены в таблице 12.

Изложенные данные позволяют табулировать значения формулы (3) для двух любых дифференцируемых травмирующих воздействий с порогами преодоления механической толерантности f и t (табл. 13).

Таблица 12

Отношения N_f / N_t и N_t / N_f при различных порогах преодоления механической толерантности тканей головы f и t

$f \backslash t$	0	1	2	3
0	0,500	311,250	2402,850	2583,710
1	0,003213	0,500	7,720	8,301
2	0,000416	0,130	0,500	1,075
3	0,000387	0,120	0,930	0,500

Таблица 13

Значения формулы (3) для двух травмирующих воздействий с порогами преодоления механической толерантности f и t

$f \backslash t$	0	1	2	3
0	0,500	0,0003159	$4,540 \cdot 10^{-5}$	$3,807 \cdot 10^{-5}$
1	0,9996841	0,500	0,126	0,108
2	0,9999546	0,874	0,500	0,456
3	0,9999619	0,892	0,544	0,500

Реализацию предложенного способа дифференцирования травмирующих воздействий, приведших к образованию субдуральных гематом церебровенозного генеза, можно продемонстрировать на следующих примерах.

Пример 3.

При судебно-медицинском исследовании трупа обнаружены следующие повреждения головы: кровоизлияния в апоневротический шлем левой височной и затылочной областей, линейный перелом чешуи затылочной кости, субарахноидальные кровоизлияния и ушибы лобных долей, а также неинкапсулированная правосторонняя супратенториальная субдуральная гематома, источником которой явилось повреждение вен мозжечка. Взаиморасположение перечисленных повреждений головы показывает, что местом приложения травмирующих воздействий в данном случае явились левая височная и затылочная области. Необходимо определить, какой именно удар привел к образованию субдуральной гематомы указанной локализации.

Удар в левую височную область достиг 1-го порога преодоления механической толерантности тканей головы, удар в затылочную область – 3-го. По таблице 13 можно определить, вероятности образования правосторонней субдуральной гематомы в результате удара в затылочную и левую височную области

головы равны 89,2% и 10,8% соответственно. Таким образом, вероятность образования указанной субдуральной гематомы в результате удара в затылочную область в 8,3 раза больше, чем в результате удара в левую височную область.

Следует отметить, что приведенные расчеты верны только при условии истинности предпосылок о том, что субдуральная гематома образовалась в результате удара в рассматриваемые области головы и в ассоциации с перечисленными повреждениями.

Пример 4.

Допустим, что при заданных в примере 3 условиях в качестве дополнительной рассматривается также версия образования субдуральной гематомы в результате удара в правую височную область.

В этом случае множество J дифференцируемых мест приложения травмирующей силы содержит 3 элемента:

$$J = \{1, 2, 3\},$$

где индекс 1 означает приложение силы в левой височной, индекс 2 – в затылочной, а индекс 3 – в правой височной областях головы.

Пороги преодоления механической толерантности для ударов указанных локализаций равны $i_1 = 1$, $i_2 = 3$ и $i_3 = 0$. Согласно таблице 11 значения q_i равны: $q_{11} = 0,333$, $q_{23} = 0,333$ и $q_{30} = 0,033$. Из таблицы 12 следует, что

$$\frac{N_0}{N_1} = 311,250, \quad \frac{N_0}{N_3} = 2583,710, \quad \frac{N_1}{N_0} = 0,003213,$$

$$\frac{N_1}{N_3} = 8,301, \quad \frac{N_3}{N_0} = 0,000387, \quad \frac{N_3}{N_1} = 0,120.$$

Отсюда по формуле (3) получаем

$$P_{11} = \frac{0,333}{0,333 + 0,033 \cdot 0,003213 + 0,333 \cdot 8,301} = 0,107510798;$$

$$P_{23} = \frac{0,333}{0,333 + 0,033 \cdot 0,000387 + 0,333 \cdot 0,120} = 0,892455227;$$

$$P_{30} = \frac{0,033}{0,033 + 0,333 \cdot 311,250 + 0,333 \cdot 2583,710} = 1,97248 \cdot 10^{-5}.$$

Таким образом, наиболее вероятной (в 8,3 раза вероятнее суммы двух других версий) версией механизма образования рассматриваемой субдуральной гематомы по-прежнему остается версия ее возникновения в результате удара в затылочную область.

Следует обратить внимание на тот факт, что вероятности версий образования субдуральной гематомы в результате ударов в левую височную и в затылочную области, несмотря на расширение множества дифференцируемых версий, практически остались прежними. Это объясняется весьма небольшой (в 50696 раз меньше суммы двух основных версий) вероятностью дополнительной версии, заключающейся в возможности образования субдуральной гематомы в результате удара с нулевым порогом преодоления механической толерантности тканей головы. На практике судебно-медицинские эксперты, интуитивно осознавая данный факт, обычно пренебрегают подобными версиями при реконструкции механизма образования повреждений. Тем не менее, нужно помнить, что вероятности указанных версий все же не равны нулю, т.е. реализации этих версий возможны.

В этой связи еще одним важным итогом разработанного способа реконструкции механизма образования субдуральных гематом являются строгое обоснование допустимости пренебрежения версиями образования субдуральных гематом в результате ударов с нулевыми порогами преодоления механической толерантности тканей головы и конструктивное указание величин возможных ошибок.

Результаты определения механизма образования повреждений будут тем точнее, чем больше диагностических признаков было использовано в процессе его вероятностной реконструкции. Формально процедуру такой многофакторной вероятностной реконструкции можно представить следующим образом.

Пусть полная группа дифференцируемых версий механизма образования повреждений включает гипотезы H_1, H_2, \dots, H_n . При этом апостериорные вероятности каждой гипотезы определены по конечному множеству диагностических критериев $K = \{1, 2, \dots, k\}$.

Тогда совокупность всех полученных апостериорных вероятностей представима в виде матрицы

$$\begin{bmatrix} P_1(H_1) & P_1(H_2) & \cdots & P_1(H_n) \\ P_2(H_1) & P_2(H_2) & \cdots & P_2(H_n) \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots \\ P_k(H_1) & P_k(H_2) & \cdots & P_k(H_n) \end{bmatrix}, \quad (4)$$

каждый элемент $P_l(H_j)$ которой обозначает апостериорную вероятность j -ой гипотезы, вычисленную по l -му диагностическому критерию, причем сумма вероятностей в каждой строке матрицы (4) должна равняться 1:

$$P_l(H_1) + P_l(H_2) + \dots + P_l(H_n) = 1.$$

Если использовавшиеся в процессе вероятностной реконструкции судебно-медицинские диагностические критерии взаимно независимы, то интегральные апостериорные вероятности каждой дифференцируемой гипотезы механизма образования повреждений можно вычислить по формуле

$$P(H_j) = \frac{\prod_{l=1}^{l=k} P_l(H_j)}{\sum_{j=1}^{j=n} \prod_{l=1}^{l=k} P_l(H_j)}. \quad (5)$$

Продемонстрируем процедуру многофакторной вероятностной реконструкции механизма образования на основе использования взаимно независимых диагностических критериев на следующем примере.

Пример 5.

Рассчитаем вероятности образования субдуральной гематомы из примеров 3 и 4 в результате удара в левую височную, затылочную и правую височную области головы по двум диагностическим критериям: особенностям локализации гематомы и силе удара.

В этом случае множество J дифференцируемых мест приложения травмирующей силы содержит 3 элемента:

$$J = \{1, 2, 3\},$$

где индекс 1 означает приложение силы в левой височной, индекс 2 – в затылочной, а индекс 3 – в правой височной областях головы.

Множество L используемых диагностических критериев содержит два элемента:

$$L = \{1, 2\},$$

где индекс 1 символизирует критерий особенностей локализации субдуральной гематомы, а индекс 2 – критерий силы удара.

Согласно таблице 12 и данным примера 4 матрица (4) апостериорных вероятностей анализируемых гипотез имеет вид

$$\left[\begin{array}{lll} P_1(H_1) = 0,282518 & P_1(H_2) = 0,153000 & P_1(H_3) = 0,393069 \\ P_2(H_1) = 0,107511 & P_2(H_2) = 0,892455 & P_2(H_3) = 1,927 \cdot 10^{-5} \end{array} \right].$$

Отсюда по формуле (5) получаем интегральные апостериорные вероятности каждой дифференцируемой гипотезы:

$$P(H_1) = 0,182285, \quad P(H_2) = 0,817669, \quad P(H_3) = 4,653 \cdot 10^{-5}.$$

Таким образом, наиболее вероятной гипотезой механизма образования рассматриваемой субдуральной гематомы по-прежнему остается версия ее возникновения в результате удара в затылочную область. Заметим, что интегральная апостериорная вероятность данной гипотезы ($P(H_2) = 0,818$) меньше ее апостериорной вероятности ($P_2(H_2) = 0,892$), вычисленной только лишь по критерию силы удара. Соответственно уменьшилась и величина правдоподобия данной версии по отношению к сумме альтернативных гипотез (с 8,3 до 4,5 раза).

Важно, что приведенная формула интегральных апостериорных вероятностей применима только лишь при работе с независимыми диагностическими критериями. В противном случае вместо априорных вероятностей зависимых признаков следует учитывать их условные вероятности.

В целях демонстрации данного положения рассмотрим принципы вероятностной реконструкции механизма причинения субарахноидальных кровоизлияний и ушибов головного мозга.

Подобно другим повреждениям, реконструкция механизма образования субарахноидальных кровоизлияний и ушибов головного мозга включает установление вида механического воздействия, определение места приложения, направления и величины травмирующей силы. В качестве основного метода объективного решения перечисленных вопросов в настоящее время предлагается топографо-морфометрическая оценка указанных повреждений, учитывающая их распространенность, объем и особенности локализации.

Принципиальная возможность использования метода топографо-анатомической оценки субарахноидальных кровоизлияний и ушибов головного мозга при определении механизма черепно-мозговой травмы была установлена в ходе ряда исследований, выявивших зависимость особенностей локализации и площади субарахноидальных кровоизлияний, а также объема контузионных очагов от вида, типа, силы, кратности и способа

травматического воздействия [44,76,83,111]. Весьма важным результатом проведенных научных изысканий явилось установление параметров распределений общей площади субарахноидальных кровоизлияний и объемов контузионных очагов, а также распределений их площадей и объемов в ударных, промежуточных и противоударных зонах при различных условиях травмы головы [83,111].

Вместе с тем следует отметить ограниченную применимость полученных данных для целей объективной дифференциальной диагностики определенных версий о механизме черепно-мозговой травмы. Это особенно актуально для судебно-медицинских экспертиз по материалам уголовных дел, основным поводом для назначения которых зачастую является необходимость определения возможностей и вероятностей существующих экспертных или следственных версий об условиях причинения травмы головы.

Изложенное явилось причиной предпринятой авторами вероятностной реконструкции механизма черепно-мозговой травмы на основе топографо-морфометрических оценок ее основных морфологических субстратов: субарахноидальных кровоизлияний и ушибов головного мозга.

В указанном аспекте множество возможных топографо-морфометрических оценок субарахноидальных кровоизлияний или ушибов головного мозга следует рассматривать в качестве вектора x , имеющего k компонент, каждая из которых характеризует соответствующий признак x_j , $j=1,2,\dots,k$. В силу особенностей регистрируемого признака, составляющего каждую компоненту вектора x топографо-морфометрических оценок черепно-мозговой травмы, последний всегда будет представлен непрерывной k -мерной случайной величиной, все компоненты которой – непрерывные одномерные случайные величины (площади субарахноидальных кровоизлияний и объемы контузионных очагов различной локализации).

Таким образом, объектами анализа при судебно-медицинской реконструкции механизма черепно-мозговой травмы с наличием субарахноидальных кровоизлияний и ушибов головного мозга будут случайный вектор x (случайная точка) в k -мерном евклидовом пространстве, непрерывная k -мерная случайная величина (x_1, x_2, \dots, x_k) , система k -мерных непрерывных случайных величин. При этом случайная точка будет представлена точечными

топографо-морфометрическими оценками конкретного внутричерепного повреждения, непрерывная случайная величина – множеством одномерных распределений аналогичных оценок данного типа повреждений для конкретной совокупности обстоятельств их причинения, а система случайных величин – системой одномерных распределений топографо-морфометрических оценок повреждений данного типа для всех дифференцируемых версий травмы головы.

Непрерывная k -мерная случайная величина имеет плотность распределения вероятностей

$$f(x_1, x_2, \dots, x_k) = F'(x_1, x_2, \dots, x_k),$$

удовлетворяющую условию

$$F(x_1, x_2, \dots, x_k) = \int_{-\infty}^{x_1} \int_{-\infty}^{x_2} \dots \int_{-\infty}^{x_k} f(x_1, x_2, \dots, x_k) dx_1 dx_2 \dots dx_k .$$

Тогда вероятность попадания случайной точки (x_1, x_2, \dots, x_k) в какую-нибудь область S равна

$$\int_S \int \dots \int f(x_1, x_2, \dots, x_k) dx_1 dx_2 \dots dx_k ,$$

при этом S представляет собой k -мерный параллелепипед с плоскостями, параллельными координатным.

Область S можно задать путем введения произвольной величины $\varepsilon = (\varepsilon_1, \varepsilon_2, \dots, \varepsilon_k)$, которая представляет собой окрестность точки x , выбираемой произвольно или в зависимости от погрешности числовых значений данного показателя [63]. При выборе величины ε следует руководствоваться следующим правилом: меньшим по отношению к величине x значениям ε соответствует большая точность вычислений, но ε не может быть равна 0 (вырожденный случай).

С помощью ε пространство S , вероятность попадания в которое случайной точки $x = (x_1, x_2, \dots, x_k)$ рассчитывается, будет определено координатами

$$x_1 - \varepsilon < x_1 < x_1 + \varepsilon, x_2 - \varepsilon < x_2 < x_2 + \varepsilon, \dots, x_k - \varepsilon < x_k < x_k + \varepsilon. \quad (6)$$

Отсюда вероятность попадания случайного вектора x в область S , заданную координатами (6), равна

$$p(x_1, x_2, \dots, x_k) = \int_{x_1 - \varepsilon}^{x_1 + \varepsilon} \int_{x_2 - \varepsilon}^{x_2 + \varepsilon} \dots \int_{x_k - \varepsilon}^{x_k + \varepsilon} f(x_1, x_2, \dots, x_k) dx_1 dx_2 \dots dx_k . \quad (7)$$

Поскольку реконструкция механизма черепно-мозговой травмы подразумевает дифференцирование определенных экспертных или следственных версий, то необходимым является определение априорных вероятностей попадания случайной точки в область S каждой из n рассматриваемых случайных величин: $p_i(x), i = 1, 2, \dots, n$.

Априорные вероятности $p_i(x)$ дифференцируемых версий следует подвергнуть переоценке по формуле Байеса:

$$P_i(x_1, x_2, \dots, x_k) = \frac{p_i(x_1, x_2, \dots, x_k)}{\sum_{i=1}^n p_i(x_1, x_2, \dots, x_k)}. \quad (8)$$

Полученные апостериорные вероятности $P_i(x)$ и будут итоговыми вероятностями каждой дифференцируемой совокупности версий образования субарахноидальных кровоизлияний и ушибов головного мозга.

Практическая реализация изложенной методики требует выяснения типов распределений каждой компоненты x_j , входящей в состав системы k непрерывных случайных одномерных величин. Поскольку каждая компонента x_j множества морфометрических оценок внутричерепных повреждений представляет собой количественный показатель, подверженный влиянию многих независимых, примерно в равной степени влияющих факторов, то ее распределение должно подчиняться нормальному закону.

В этом случае плотность распределения вероятностей k -мерной случайной величины принимает вид

$$f(x_1, x_2, \dots, x_k) = \left[(2\pi)^k |\Sigma| \right]^{-1/2} \exp \left\{ -\frac{1}{2} (x - \mu)^T \Sigma^{-1} (x - \mu) \right\}, \quad (9)$$

где $\mu = \begin{pmatrix} \mu_1 \\ \mu_2 \\ \vdots \\ \mu_k \end{pmatrix}$ - k -мерный вектор математических ожиданий;

Σ - ковариационная матрица

$$\Sigma = M(x_{ij} - \mu_j)(x_{ij} - \mu_j)^T = \begin{pmatrix} \sigma_{11} & \sigma_{12} & \cdots & \sigma_{1j} & \cdots & \sigma_{1k} \\ \sigma_{21} & \sigma_{22} & \cdots & \sigma_{2j} & \cdots & \sigma_{2k} \\ \vdots & \vdots & \cdots & \vdots & \cdots & \vdots \\ \sigma_{i1} & \sigma_{i2} & \cdots & \sigma_{ij} & \cdots & \sigma_{ik} \\ \vdots & \vdots & \cdots & \vdots & \cdots & \vdots \\ \sigma_{k1} & \sigma_{k2} & \cdots & \sigma_{kj} & \cdots & \sigma_{kk} \end{pmatrix},$$

Σ^{-1} - матрица, обратная ковариационной матрице Σ размерности $(k \times k)$; $|\Sigma|$ - определитель этой матрицы [23,29].

Отсюда многомерный нормальный закон распределения топографо-морфометрических оценок анализируемых внутричерепных повреждений определяется вектором математических ожиданий μ и ковариационной матрицей Σ , элементы главной диагонали которой $\sigma_{11}, \sigma_{22}, \dots, \sigma_{kk} = \sigma_j^2$ представлены дисперсиями j -х компонент вектора $x = (x_1, x_2, \dots, x_k)$, а остальные элементы – коэффициентами ковариации i -й и j -й компонент этого вектора. При этом коэффициентом ковариации нормированных случайных величин называется коэффициент парной корреляции

$$\rho_{ij} = \frac{\sigma_{ij}}{\sigma_i \sigma_j}.$$

При дифференцировании версий механизма образования субарахноидальных кровоизлияний или ушибов головного мозга по какому-либо одному морфометрическому признаку случайный вектор $x = (x_1)$ содержит только одну компоненту. При одномерном нормальном законе распределения $k = 1$, $\Sigma = \sigma_{11} = \sigma^2$.

Тогда $|\Sigma| = \sigma^2$, а $\Sigma^{-1} = \frac{1}{\sigma^2}$. Отсюда из выражения (9) получаем

плотность распределения вероятностей

$$f(x) = \frac{1}{\sqrt{2\pi} \cdot \sigma} \exp\left\{-\frac{(x - \mu)^2}{2\sigma^2}\right\}, \quad (10)$$

зависящую только от двух параметров: математического ожидания μ и стандартного отклонения σ :

Если случайный вектор $x = (x_1, x_2)$ топографо-анатомических оценок внутричерепных повреждений содержит две компоненты, то плотность распределения вероятностей задается функцией:

$$f(x_1, x_2) = \frac{1}{2\pi\sigma_1\sigma_2\sqrt{1-\rho^2}} \exp\left\{-\frac{1}{2}Q(x_1, x_2)\right\}, \quad (11)$$

где

$$Q(x_1, x_2) = \frac{1}{1-\rho^2} \left[\frac{(x_1 - \mu_1)^2}{\sigma_1^2} - 2\rho \frac{(x_1 - \mu_1)(x_2 - \mu_2)}{\sigma_1\sigma_2} + \frac{(x_2 - \mu_2)^2}{\sigma_2^2} \right].$$

Формула (11) плотности двумерного нормального распределения показывает, что для реконструкции механизма образования рассматриваемых внутричерепных повреждений по двум каким-либо их топографо-морфометрическим оценкам необходимо знание пяти параметров: математических ожиданий μ_1 и μ_2 количественных признаков x_1 и x_2 , их стандартных отклонений σ_1 и σ_2 и коэффициента парной корреляции ρ , который в двумерной модели является единственным параметром тесноты связи.

Таким образом, общее количество параметров каждой многомерной нормально распределенной генеральной совокупности морфометрических оценок субарахноидальных кровоизлияний и церебральных контузионных очагов, входящей в систему дифференцируемых версий механизма травмы головы (систему k -мерных нормальных случайных величин) равняется

$$\left[k + \frac{k(k+1)}{2} \right].$$

Изложенные рассуждения четко определяют спектр задач, подлежащих решению в ходе любого научного исследования, посвященного изучению топографо-морфометрических особенностей черепно-мозговой травмы в аспекте реконструкции обстоятельств ее причинения. В частности, названные работы помимо выявления морфометрических признаков должны включать определение точечных оценок следующих параметров каждого из них:

- 1) математическое ожидание (среднее);
- 2) стандартное отклонение;
- 3) матрица коэффициентов парной корреляции.

При этом степень возможного смещения точечных оценок, а также необходимый объем выборок можно определить традиционными методами математической статистики [22,41].

Следует отметить, что известные результаты выполненных научных исследований, посвященных реконструкции механизма травмы головы на основе топографо-морфометрических оценок субарахноидальных кровоизлияний и ушибов головного мозга, содержат только точечные оценки математических ожиданий и дисперсий установленных диагностических показателей. Согласно формулам (9) и (10) указанные данные достаточны для реконструкции механизма черепно-мозговой травмы только на основе какого-либо одного морфометрического показателя. Более точная реконструкция механизма травмы головы на основе многомерного анализа без данных о тесноте взаимосвязей исследовавшихся морфометрических показателей субарахноидальных кровоизлияний и ушибов головного мозга, к сожалению, невозможна. В этой связи актуальным является проведение дополнительных научных исследований с определением ковариационных матриц диагностически значимых морфометрических показателей черепно-мозговой травмы.

Принципы вероятностной реконструкции механизма образования внутричерепных повреждений целесообразно показать на следующих примерах.

Пример 1.

При исследовании трупа установлено, что общая площадь субарахноидальных кровоизлияний, образовавшихся в результате однократного взаимодействия головы с поверхностью тупого твердого предмета, равна 80 см^2 . Необходимо дифференцировать версии импрессионной и инерционной травм головы.

Для решения поставленной задачи воспользуемся данными В.Л. Попова о параметрах распределений общих площадей субарахноидальных кровоизлияний при данных видах травмы головы: при концентрированном ударе – $107,8 \pm 34,3 \text{ см}^2$, при травме ускорения - $232 \pm 15,5 \text{ см}^2$ [83]. Следует подчеркнуть, что В.Л. Попов не указывает, какой именно параметр распределения приведен им в цитируемой работе: стандартное отклонение или стандартная ошибка среднего. В целях демонстрации мы будем трактовать указанные числовые данные, как значения стандартных отклонений. Примем также $\varepsilon = 0,1 \text{ см}^2$.

Формально поставленная задача сводится к сравнению вероятностей попадания случайной точки $x=80 \text{ см}^2$ в область, заданную координатами $x-0,1=79,9 \text{ см}^2$ и $x+0,1=80,1 \text{ см}^2$ для каждого из двух нормальных распределений $f_1(x)$ и $f_2(x)$ с параметрами: $\mu_1=107,8 \text{ см}$, $\sigma_1=34,3 \text{ см}^2$ и $\mu_2=232 \text{ см}$, $\sigma_2=15,5 \text{ см}^2$.

По формуле (7) априорные вероятности попадания случайной точки $x=80 \text{ см}^2$ в заданные области нормальных распределений равны

$$p_1(x) = \int_{79,9}^{80,1} f_1(x) dx = 0,001675 \text{ и}$$

$$p_2(x) = \int_{79,9}^{80,1} f_2(x) dx = 6,755 \cdot 10^{-24}.$$

Отсюда по формуле (8) вероятность причинения субарахноидальных кровоизлияний в результате концентрированного удара равна

$$P_1(x) = \frac{0,001675}{0,001675 + 6,755 \cdot 10^{-24}} = 1,00000000,$$

а в результате травмы ускорения –

$$P_2(x) = \frac{6,755 \cdot 10^{-24}}{0,001675 + 6,755 \cdot 10^{-24}} = 4,033 \cdot 10^{-21}.$$

Таким образом, практически достоверно установлено, что анализируемые субарахноидальные кровоизлияния образовались в результате импрессионной травмы головы, т.е. черепно-мозговая травма причинена тупым предметом, имеющим массу, существенно меньше массы головы, ограниченную ударяющую поверхность и среднюю удельную энергию удара.

Пример 2.

По данным из предыдущего примера необходимо установить массу травмирующего тупого предмета.

Для решения поставленной задачи воспользуемся данными С.А. Якунина о параметрах распределений общих площадей субарахноидальных кровоизлияний при единичных ударах по голове различными по массе тупыми предметами хозяйственно-бытового назначения: 0,5-0,9 кг – $90,38 \pm 8,86 \text{ см}^2$, 1,0-1,75 кг – $108,78 \pm 6,7 \text{ см}^2$, 1,75-3,1 кг – $167,25 \pm 12,7 \text{ см}^2$ [111]. С.А. Якунин

указывает, что им приведены значения выборочных средних площадей субарахноидальных кровоизлияний и их стандартные ошибки, причем названные значения получены по выборкам следующего объема: 10, 11 и 5 наблюдений соответственно.

Приведенные данные позволяют вычислить необходимые для целей реконструкции механизма травмы головы значения выборочных стандартных отклонений: 0,5-0,9 кг – $90,38 \pm 28,02 \text{ см}^2$, 1,0-1,75 кг - $108,78 \pm 22,22 \text{ см}^2$, 1,75-3,1 кг - $167,25 \pm 40,16 \text{ см}^2$. Примем также $\varepsilon = 0,1 \text{ см}^2$.

Формально поставленная задача сводится к сравнению вероятностей попадания случайной точки $x = 80 \text{ см}^2$ в область, заданную координатами $x - 0,1 = 79,9 \text{ см}^2$ и $x + 0,1 = 80,1 \text{ см}^2$ для каждого из трех дифференцируемых нормальных распределений $f_1(x)$, $f_2(x)$ и $f_3(x)$ с параметрами: $\mu_1 = 90,38 \text{ см}$, $\sigma_1 = 28,02 \text{ см}^2$, $\mu_2 = 108,78 \text{ см}$, $\sigma_2 = 22,22 \text{ см}^2$ и $\mu_3 = 167,25 \text{ см}$, $\sigma_3 = 40,16 \text{ см}^2$.

Согласно (7) априорные вероятности попадания случайной точки $x = 80 \text{ см}^2$ в заданные области нормальных распределений равны

$$p_1(x) = \int_{79,9}^{80,1} f_1(x) dx = 0,002659,$$

$$p_2(x) = \int_{79,9}^{80,1} f_2(x) dx = 1,552 \cdot 10^{-3},$$

$$p_3(x) = \int_{79,9}^{80,1} f_3(x) dx = 0,000188.$$

Отсюда по формуле (8) вероятность образования субарахноидальных кровоизлияний в результате концентрированного удара по голове тупым предметом массой 0,5-0,9 кг равна

$$P_1(x) = \frac{0,002659}{0,002659 + 1,552 \cdot 10^{-3} + 0,000188} = 0,604,$$

массой 1,0-1,75 кг –

$$P_2(x) = \frac{1,552 \cdot 10^{-3}}{0,002659 + 1,552 \cdot 10^{-3} + 0,000188} = 0,353,$$

массой 1,75-3,1 кг –

$$P_3(x) = \frac{0,000188}{0,002659 + 1,552 \cdot 10^{-3} + 0,000188} = 0,043,$$

Итак, с вероятностью

$$P_1(x) + P_2(x) = 0,957$$

можно утверждать, что субарахноидальные кровоизлияния образовались в результате удара по голове тупым предметом массой до 1,75 кг.

Таким образом, разработанная аналитическая технология обеспечивает возможность объективной вероятностной реконструкции механизма черепно-мозговой травмы по топографо-морфометрическим оценкам таких ее морфологических субстратов, как субарахноидальные кровоизлияния и ушибы головного мозга.

При условии выяснения матриц корреляционных коэффициентов известных морфометрических показателей возможна реконструкция механизма черепно-мозговой травмы на основе многомерного анализа. При использовании последнего степень вероятности полученных экспертных выводов будет стремиться к вероятности достоверного события:

$$p(\Omega) = 1.$$

Следует подчеркнуть, что разработанная технология применима только при однократной травме головы, а также при многократной травме, если удастся четко дифференцировать объемы повреждений, причиненных в результате различных травмирующих воздействий. Полученные данные целесообразно использовать в судебно-медицинской экспертной практике для дифференциальной диагностики и объективного обоснования имеющихся версий об обстоятельствах причинения черепно-мозговой травмы.

4.4. МНОГОФАКТОРНАЯ ВЕРОЯТНОСТНАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ОБСТОЯТЕЛЬСТВ СОБЫТИЙ

Как правило, каждая следственная или экспертная гипотеза, дифференцируемая в ходе судебно-медицинской реконструкции событий, представляет собой множество различных обстоятельств, в качестве своих элементов включающее и определенные версии давности повреждений, и какие-либо особенности механизма их образования, и многие другие условия. При этом большему объему

учитываемых условий будет соответствовать более точный результат реконструкции. В пределе при учете всех необходимых условий результатом вероятностной реконструкции событий должно иметь место получение категоричных экспертных выводов. В этой связи следует считать целесообразными попытки осуществления многофакторной реконструкции событий в соответствии с изложенной в разделе 4.1 схемой.

Подобно интегральной вероятностной реконструкции, многофакторная реконструкция также должна осуществляться по множеству судебно-медицинских диагностических критериев на основе последовательного применения теоремы Байеса. Однако в отличие от интегральной при многофакторной вероятностной реконструкции количество дифференцируемых гипотез и анализируемых диагностических признаков на каждом этапе итерационного байесовского алгоритма может изменяться. В частности, каждая гипотеза может быть представлена в виде полной группы частных случаев, дифференцирование которых будет производиться на основе иных диагностических критериев. По этой причине процедуру многофакторной вероятностной реконструкции событий нельзя свести к матрице вида (4, С. 139), а также формуле (5, С. 140).

Таким образом, многофакторная судебно-медицинская вероятностная реконструкция событий представляет собой творческий процесс и допускает множество различных вариантов своей реализации с получением неэквивалентных по точности итоговых результатов. Число дифференцируемых гипотез на каждом этапе итерационного байесовского алгоритма будет определяться конкретными задачами реконструкции и количеством анализируемых диагностических критериев, которые может использовать судебно-медицинский эксперт в ходе выполнения конкретного экспертного исследования.

Рассмотрим аналитическую процедуру многофакторной вероятностной судебно-медицинской реконструкции событий на конкретном примере из экспертной практики.

В адрес Самарского областного бюро судебно-медицинской экспертизы было вынесено определение суда о назначении повторной судебно-медицинской экспертизы по уголовному делу в отношении гражданина Р., обвиняемого в причинении потерпевшему Р. тяжкого вреда здоровью, повлекшего смерть. В

ходе судебного разбирательства было установлено, что обвиняемый в течение короткого промежутка времени нанес множественные удары руками и ногами по голове потерпевшего за 255 ч до его смерти. Сразу после избиения у потерпевшего наблюдалась потеря сознания с последующим его восстановлением через незначительный промежуток времени, отмечались тошнота и рвота, а в левой височной области имелся кровоподтек. После этого потерпевший в течение нескольких дней употреблял алкогольные напитки, а за 70 ч до смерти упал и ударился головой о батарею центрального отопления. Сразу после последней травмы головы потерпевший утратил сознание и в коматозном состоянии был доставлен в стационар. При госпитализации отмечено наличие кровоподтека левой височной области и следов подсохшей крови в левом наружном слуховом проходе. В стационаре состояние пострадавшего прогрессивно ухудшалось, и через 60 ч после госпитализации наступил летальный исход. Клинически и при судебно-медицинском исследовании трупа, проводившемся вне рамок судебной экспертизы, у потерпевшего была диагностирована открытая непроникающая черепно-мозговая травма: вдавленный фрагментарный перелом чешуи левой височной кости с линейным продолжением на основание черепа, правосторонняя супратенториальная субдуральная гематома объемом 150 мл и очаговое разможнение правой височной доли. По направлению эксперта, производившего исследование трупа, было осуществлено судебно-гистологическое исследование фрагментов внутренних органов и мягких тканей, в том числе головного мозга из очага разможнения и твердой мозговой оболочки из зоны субдуральной гематомы. По данным судебно-медицинского исследования трупа источником субдурального кровоизлияния явились поврежденные церебральные сосуды из зоны разможнения головного мозга. При первичном и последующем повторном судебно-гистологическом исследовании фрагментов твердой мозговой оболочки каких-либо наложений крови на ее поверхности или воспалительно-пролиферативных изменений не обнаружено. Морфологические изменения головного мозга в зоне разможнения соответствовали таковым изолированной экссудативной фазы воспалительно-репаративного процесса.

После проведения судебно-медицинского и судебно-гистологического исследований следственными органами было

вынесено постановление о назначении первичной судебно-медицинской экспертизы. Эксперт, проводивший первичную экспертизу, на основании совокупности известных на тот момент обстоятельств дела, клинических данных и данных судебно-медицинского исследования трупа сформулировал следующие выводы: 1) причиной смерти потерпевшего послужила открытая непроникающая черепно-мозговая травма; 2) комплекс обнаруженных повреждений черепа и внутричерепных структур образовался в результате одного ударного воздействия твердого тупого предмета с местом приложения травмирующей силы в левой височной области; 3) давность черепно-мозговой травмы составляет не более 5 суток до смерти потерпевшего. Выход срока избиения потерпевшего обвиняемым за установленный первичной судебно-медицинской экспертизой предел давности черепно-мозговой травмы и наличие объективной возможности ее причинения при иных обстоятельствах и явились причинами назначения повторной экспертизы. На разрешение экспертной комиссии был поставлен только вопрос о давности повреждений черепа и внутричерепных структур и, прежде всего, возможности их образования за 70 ч и, что еще существеннее, за 255 ч до смерти потерпевшего.

Основой выводов повторной экспертизы явилась изложенная формальная вероятностная модель многофакторной вероятностной судебно-медицинской реконструкции событий.

Исходные условия экспертной задачи. У потерпевшего имелись 3 повреждения черепа и внутричерепных структур: перелом левой височной кости, правосторонняя супратенториальная субдуральная гематома и очаговое разможнение правой височной доли. Гипотетически каждое из перечисленных повреждений могло образоваться как изолированно от других в это же или иное время, так и в комплексе с остальными в рамках одного травмирующего воздействия. Экспертным путем установлено, что источником субдуральной гематомы являлись сосуды, поврежденные в зоне разможнения головного мозга. Согласно следственным данным, давность каждого из указанных повреждений составляет либо 70 ч, либо 255 ч. Требуется оценить вероятности образования перечисленных повреждений в указанные следствием сроки. Для этого, прежде всего, необходимо формализовать условия экспертной задачи.

Пусть t_1 – давность повреждения, равная 70 ч; t_2 – давность повреждения, равная 255 ч; t_0 – неизвестная истинная давность повреждения; событие $F_1H_1C_1$ – образование всех повреждений в срок t_1 ; событие $F_1H_1C_2$ – образование перелома и гематомы в срок t_1 , а разможжения головного мозга в срок t_2 ; событие $F_1H_2C_1$ – образование перелома и разможжения в срок t_1 , а гематомы в срок t_2 ; событие $F_1H_2C_2$ – образование перелома в срок t_1 , а гематомы и разможжения в срок t_2 ; событие $F_2H_2C_2$ – образование всех повреждений в срок t_2 ; событие $F_2H_1C_2$ – образование гематомы в срок t_1 , а перелома и разможжения в срок t_2 ; событие $F_2H_2C_1$ – образование разможжения в срок t_1 , а перелома и гематомы в срок t_2 ; событие $F_2H_1C_1$ – образование гематомы и разможжения в срок t_1 , а перелома в срок t_2 . Для ответа на поставленный следствием вопрос необходимо определить апостериорные вероятности каждой гипотезы из 8 указанных возможных, образующих полную группу событий.

Решение экспертной задачи. Первоначально устанавливалась давность субдуральной гематомы. При отсутствии какой-либо информации об изменениях твердой мозговой оболочки неизвестная давность гематомы t_0 может соответствовать любому значению, принадлежащему полуоткрытому промежутку $[0; t_{\max})$ при $t_{\max} \rightarrow +\infty$. В данном случае при судебно-гистологическом исследовании каких-либо проявлений инкапсуляции гематомы обнаружено не было. Между тем, процессы инкапсуляции субдуральной гематомы независимо от ее объема начинаются уже в первые 24 ч после кровоизлияния, а максимальная давность субдуральных гематом, у которых на светооптическом уровне может быть не различим наружный листок капсулы, не превышает 7 суток [50,87,145].

Тогда априорная вероятность $P(H_{t_2}) = 0$. В то же время вероятности несовместных событий

$$P(H_{t_1}) \neq P(H_{t_0 \neq t_1 \neq t_2}) \neq 0.$$

Учитывая дополнительную информацию относительно давности повреждений, условные вероятности для наблюдаемого события при рассматриваемых гипотезах будут

$$P_{t_1}(H) = 1, P_{t_2}(H) = 1, P_{t_0 \neq t_1 \neq t_2}(H) = 0.$$

С учетом новой информации гипотезы H_{t_2} и $H_{t_0 \neq t_1 \neq t_2}$ отвергаются, а оставшаяся альтернативная гипотеза является достоверным событием:

$$P_H(t_1) = 1,$$

т.е. давность субдуральной гематомы достоверно равняется 70 ч.

Для определения априорных вероятностей давности размождения головного мозга потребуется дополнительная информация о распределении сроков морфологических проявлений изолированной фазы экссудации.

Установлено, что хронология изолированной экссудативной фазы воспалительно-репаративной реакции в церебральных контузионных очагах при непроникающей черепно-мозговой травме аппроксимируется экспоненциальным распределением с функцией плотности

$$f(x) = Ae^{-Ax}, \quad (1)$$

где $A = 0,01413725$ [52,63].

Тогда согласно формуле (1) априорные вероятности гипотез образования размождения головного мозга в сроки t_1 и t_2 равны:

$$P(C_{t_1}) = A \int_{t_1-\varepsilon}^{t_1+\varepsilon} e^{-At} dt = e^{-A(t_1-\varepsilon)} - e^{-A(t_1+\varepsilon)},$$

$$P(C_{t_2}) = A \int_{t_2-\varepsilon}^{t_2+\varepsilon} e^{-At} dt = e^{-A(t_2-\varepsilon)} - e^{-A(t_2+\varepsilon)}.$$

Принимая $\varepsilon = 0,0001$, получаем

$$P(C_{t_1}) = e^{-0,01413725(70-0,0001)} - e^{-0,01413725(70+0,0001)} = 1,051 \cdot 10^{-6},$$

$$P(C_{t_2}) = e^{-0,01413725(255-0,0001)} - e^{-0,01413725(255+0,0001)} = 7,687 \cdot 10^{-8}.$$

Отсюда по формуле Байеса устанавливаем, что

$$P_C(t_1) = \frac{P(C_{t_1})}{P(C_{t_1}) + P(C_{t_2})} = \frac{1,051 \cdot 10^{-6}}{1,051 \cdot 10^{-6} + 7,687 \cdot 10^{-8}} = 0,931846,$$

$$P_C(t_2) = \frac{P(C_{t_2})}{P(C_{t_1}) + P(C_{t_2})} = \frac{7,687 \cdot 10^{-8}}{1,051 \cdot 10^{-6} + 7,687 \cdot 10^{-8}} = 0,068154.$$

Таким образом, давность очага размождения с вероятностью 93,2% равняется 70 ч и с вероятностью 6,8% - 255 ч.

Поскольку костная и мягкие ткани из зоны перелома черепа микроскопически не исследовались, то в целях установления

давности перелома использовались данные о вероятностях различных типов ассоциации переломов черепа и очаговых повреждений головного мозга. Известно, что при травме головы формирование контузионных очагов головного мозга в 93% случаев сочетается с образованием переломов черепа [87]. Соответственно, вероятность изолированного размозжения головного мозга составляет 7%. Кроме того, 75% очагов ушибов и размозжений головного мозга при травме головы локализуются на стороне противоудара и лишь 25% - на стороне удара [87].

Введем дополнительные обозначения: событие A – ассоциированное образование перелома и контузионного очага в рамках одного травмирующего воздействия; событие S – образование каждого повреждения в результате разных травмирующих воздействий; событие O – расположение контузионного очага контралатерально по отношению к перелому; событие I – расположение контузионного очага гомолатерально по отношению к перелому.

Таким образом, в отношении образования перелома черепа и размозжения головного мозга полная группа событий представлена следующими несовместными гипотезами: AO , AI и S . Поскольку события AO , AI и S взаимно независимы, то в соответствии с теоремой умножения вероятностей априорные вероятности указанных гипотез равны:

$$P(AO) = P(A) \cdot P_A(O) = 0,93 \cdot 0,75 = 0,6975,$$

$$P(AI) = P(A) \cdot P_A(I) = 0,2325,$$

$$P(S) = 0,07.$$

Отсюда получаем важное следствие: априорная вероятность одновременного образования перелома черепа и размозжения головного мозга вследствие одного травмирующего воздействия с расположением контузионного очага на стороне противоудара составляет 69,75%.

В анализируемом случае с учетом следственных данных гипотеза AI исключается. Тогда по теореме Байеса апостериорные вероятности оставшихся гипотез равны

$$P_{AO} = 0,6975 / (0,6975 + 0,07) = 0,908795,$$

$$P_S = 0,07 / (0,6975 + 0,07) = 0,091205.$$

Нужно подчеркнуть, что каждое из событий AO и S по отношению к конкретным обстоятельствам рассматриваемого наблюдения само по себе представляет сумму событий:

$$AO = F_1C_1 + F_2C_2,$$

$$S = F_1C_1 + F_2C_2 + F_1C_2 + F_2C_1.$$

Отсюда, предполагая априорную равновероятность событий, образующих полные группы AO и S , заключаем, что

$$P(F_1C_1) = P(F_2C_2) = \frac{1}{2}P_{AO} + \frac{1}{4}P_S,$$

$$P(F_1C_2) = P(F_2C_1) = \frac{1}{4}P_S.$$

Поскольку $P_H(t_1) = 1$, то из 8 предполагавшихся первоначально гипотез 4 ($F_1H_2C_1$, $F_1H_2C_2$, $F_2H_2C_2$, $F_2H_2C_1$) являются невозможными. С учетом остальных данных апостериорные вероятности оставшихся несовместных гипотез составляют

$$P_1(F_1H_1C_1) = \left(\frac{1}{2}P_{AO} + \frac{1}{4}P_S \right) \cdot P_H(t_1) \cdot P_C(t_1) = 0,444676,$$

$$P_1(F_1H_1C_2) = \frac{1}{4}P_S \cdot P_H(t_1) \cdot P_C(t_2) = 0,001554,$$

$$P_1(F_2H_1C_1) = \frac{1}{4}P_S \cdot P_H(t_1) \cdot P_C(t_1) = 0,021247,$$

$$P_1(F_2H_1C_2) = \left(\frac{1}{2}P_{AO} + \frac{1}{4}P_S \right) \cdot P_H(t_1) \cdot P_C(t_2) = 0,032523.$$

Используя полученные вероятности в качестве априорных, путем последовательного применения теоремы Байеса получаем апостериорные вероятности второго уровня:

$$P_2(F_1H_1C_1) = 0,889351,$$

$$P_2(F_1H_1C_2) = 0,003108,$$

$$P_2(F_2H_1C_1) = 0,042495,$$

$$P_2(F_2H_1C_2) = 0,065046.$$

Учитывая информацию об источнике кровоизлияния в субдуральное пространство, гипотезы $F_1H_1C_2$ и $F_2H_1C_2$ также исключаются, а искомые вероятности полной группы оставшихся гипотез составят

$$P_3(F_1H_1C_1) = 0,889351 / (0,889351 + 0,042495) = 0,954397,$$

$$P_3(F_2H_1C_1) = 0,042495 / (0,889351 + 0,042495) = 0,045603.$$

Итак, при изложенных условиях давность внутричерепных повреждений достоверно равна 70 ч. Давность перелома черепа с вероятностью 95,4% равна 70 ч и с вероятностью 4,6% - 255 ч.

Таким образом, процедура судебно-медицинской реконструкции на основе представленной вероятностной модели включает формулирование полной группы гипотез, каждая из которых могла привести к реализации юридически значимого события, установление априорных вероятностей каждой гипотезы из полной группы рассматриваемых, определение вероятностей указанных гипотез в реконструируемых условиях, последовательную переоценку априорных вероятностей анализируемых гипотез с формулированием соответствующих экспертных выводов. В итоге изложенная процедура реконструкции позволяет количественно оценивать вероятности реализации юридически значимых событий при любых конкретных условиях, что определяет объективность и научную обоснованность формулируемых экспертных выводов.

ГЛАВА 5. ВЕРОЯТНОСТНОЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ СОБЫТИЙ

5.1. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ИСХОДА ВРЕДА, ПРИЧИНЕННОГО ЗДОРОВЬЮ ЧЕЛОВЕКА

В современных условиях уголовное судопроизводство во многом основывается на определении степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека. Согласно п. 4 ч. 1 ст. 73 УПК РФ характер и степень вреда, причиненного преступлением, являются обстоятельствами, в обязательном порядке подлежащими доказыванию. В соответствии с п. 2 ст. 196 УПК РФ единственным способом доказывания характера и степени вреда здоровью, причиненного преступлением, при производстве по уголовному делу является судебно-медицинская экспертиза.

В настоящее время судебно-медицинское определение степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, регулируется пакетом нормативных правовых актов, включающим Федеральный закон от 02.02.2006 г. № 23-ФЗ, постановление Правительства Российской Федерации от 17.08.2007 г. № 522 и приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 24.04.2008 г. № 194н [72-74]. В соответствии с данными нормативными правовыми актами под вредом, причиненным здоровью человека, понимается нарушение анатомической целостности и физиологической функции органов и тканей человека в результате воздействия физических, химических, биологических и психогенных факторов внешней среды. Вред, причиненный здоровью человека, определяется в зависимости от степени его тяжести на основании ряда квалифицирующих признаков. Медицинской характеристикой квалифицирующих признаков являются медицинские критерии, которые используются для оценки повреждений, обнаруженных при судебно-медицинском обследовании живого лица, исследовании трупа и его частей, а также при производстве судебно-медицинских экспертиз по материалам дела и медицинским документам.

Сразу после своего введения в практику, медицинские критерии явились объектом критики со стороны многих судебных медиков [см. напр. 106]. Не вдаваясь в обсуждение существующих дискуссионных моментов, в настоящем разделе нами будет

рассмотрен лишь один аспект определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, не затронутый ни разработчиками, ни критиками соответствующих Правил, но актуальный в плане практической экспертной деятельности и интересный в русле обсуждаемой в данной работе тематики.

Указанный аспект касается проблемы моделирования исхода вреда, причиненного здоровью человека. Существование данной проблемы определяется пп. 16 и 27 приложения к приказу Минздравсоцразвития России № 194н [74]. В частности, в соответствии с п. 16 упомянутого приложения предотвращение смертельного исхода, обусловленное оказанием медицинской помощи, не должно приниматься во внимание при определении степени тяжести вреда здоровью. Согласно же п. 27 степень тяжести вреда, причиненного здоровью человека, не определяется, если сущность вреда здоровью определить не представляется возможным или не ясен исход вреда здоровью, не опасного для жизни человека.

Реализация изложенных положений в судебно-медицинской экспертной деятельности может сопровождаться возникновением ряда неблагоприятных последствий. Речь идет об обширной группе повреждений, естественное течение которых при отсутствии специализированной медицинской помощи закономерно приводит к смертельному исходу. Однако летальный исход при таких повреждениях развивается не сразу после их причинения, а отсрочено, иногда спустя значительный временной промежуток, измеряемый днями и неделями. При этом на значительном протяжении указанного промежутка времени клинические проявления данных повреждений не позволяют квалифицировать их как опасные для жизни человека (т.е как создавшие угрозу для его жизни или вызвавшие развитие угрожающего жизни состояния). Если естественное течение какого-либо повреждения из анализируемой группы прерывается адекватным медицинским вмешательством или смертью потерпевшего от причины, не связанной с фактом травмы, то определение степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, становится невозможным.

Наиболее ярким представителем травматических повреждений, характеризующихся отсроченным развитием функциональных проявлений, позволяющих квалифицировать причиненный вред здоровью, как опасный для жизни человека, являются

субдуральные гематомы. Указанным повреждениям в значительной степени присуща определенная фазность их клинического развития. Под фазностью в данном случае понимается закономерная направленность изменения состояния потерпевшего, вызванная субдуральной гематомой в тесной взаимосвязи с компенсаторно-приспособительными возможностями головного мозга и организма в целом, проявляющаяся характерной динамикой клинической симптоматики (общемозговой, очаговой, стволовой и общеорганизменной).

В настоящее время в клиническом течении субдуральных гематом выделяют 5 фаз, отличающихся совокупностями разнообразных признаков, определяющих степень нарушения компенсаторных реакций в том или ином промежутке времени:

- 1) фаза клинической компенсации;
- 2) фаза клинической субкомпенсации;
- 3) фаза умеренной клинической декомпенсации;
- 4) фаза грубой клинической декомпенсации;
- 5) терминальная фаза [87].

В судебно-медицинском отношении было предложено объединение первых трех фаз клинической динамики субдуральных гематом в так называемый «светлый промежуток», а последние две фазы - в интегральный терминальный промежуток [65]. Сохранение этого выделения целесообразно и в аспекте настоящего изложения.

Из универсального множества травматических субдуральных кровоизлияний действующие нормативно-правовые акты, регулирующие судебно-медицинское определение степени тяжести вреда здоровью, к числу медицинских критериев вреда здоровью, опасного для жизни человека, относят только такие субдуральные гематомы, клиническая динамика которых сопровождалась наличием общемозговых, очаговых и стволовых симптомов (п. 6.1.3 приложения к [75]) или развитием комы II - III степени (п. 6.2.2 приложения к [75]). Важно отметить, что все указанные функциональные расстройства присущи только субдуральным гематомам, клиническая динамика которых достигла интегрального терминального промежутка. Смертельные же субдуральные гематомы, естественное течение которых в силу имеющихся компенсаторных резервов головного мозга и организма в целом

еще не вышло за пределы светлого промежутка, не могут являться медицинским критерием опасного для жизни вреда здоровью.

Поэтому, если естественное течение травматической субдуральной гематомы было прервано адекватным медицинским вмешательством, например, радикальным хирургическим удалением последней, то причиненный здоровью потерпевшего вред может быть квалифицирован как тяжкий только по признаку значительной стойкой утраты общей трудоспособности не менее чем на одну треть (пп. 1 и 2 таблицы процентов стойкой утраты общей трудоспособности к приложению к [74]). В этой связи все травматические субдуральные гематомы, закономерный летальный исход которых был предотвращен радикальным хирургическим удалением кровоизлияния в течение светлого промежутка его клинической динамики, делятся на два взаимно дополняющих подмножества.

Первое подмножество образуют гематомы, остаточные явления которых характеризуются как стойкая утрата общей трудоспособности более 30%, а второе – не более 30%. Очевидно, что в практической судебно-медицинской деятельности вред здоровью, причиненный травматическими гематомами первого подмножества, будет квалифицирован как тяжкий по признаку значительной стойкой утраты общей трудоспособности не менее чем на одну треть, а аналогичные кровоизлияния второго подмножества – как вред средней тяжести по признаку длительного расстройства здоровья. Нетрудно заметить, что во втором случае оценка степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, произведена неверно, поскольку учитывает предотвращение смертельного исхода, обусловленное оказанием медицинской помощи.

Кроме того, в практике нередкими являются ситуации, когда закономерное наступление интегрального терминального промежутка в динамике травматической субдуральной гематомы не происходит вследствие смерти потерпевшего от причины, не связанной каузальными отношениями с субдуральным кровоизлиянием. В этих случаях судебно-медицинские эксперты, ссылаясь на п. 27 приложения к [74], вообще отказываются от оценки степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека.

Следует отметить, что рассмотренные ошибки и затруднения при определении степени тяжести вреда здоровью присущи не

только субдуральным гематомам, но и другим внутричерепным кровоизлияниям, а также иным травматическим повреждениям, закономерный смертельный исход которых был предотвращен медицинским вмешательством или смертью пострадавшего от иной причины. Изложенное определило необходимость разработки способов судебно-медицинского моделирования исхода повреждений, не опасных для жизни человека к моменту искусственного прерывания их естественного течения.

Ниже будет рассмотрена процедура построения методики вероятностного судебно-медицинского моделирования исхода травматических субдуральных гематом.

Непосредственной причиной смерти при субдуральных гематомах являются сдавление и дислокация головного мозга. В связи с этим большой интерес в аспекте рассматриваемой проблемы представляет установление факторов, влияющих на развитие дислокации головного мозга при травматических субдуральных гематомах, и измерение степени этого влияния.

В качестве основных факторов, определяющих развитие дислокации головного мозга при травматических субдуральных гематомах, в настоящее время 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 [54,57,59,67]. Однако степень влияния на развитие дислокации мозга каждого из указанных факторов до сих пор не установлена. Это обстоятельство определило цель проведенного авторами исследования - количественную оценку основных факторов риска дислокации головного мозга при травматических субдуральных гематомах.

Объектами исследования явились 258 наблюдений непроникающей черепно-мозговой травмы с наличием супратенториальных субдуральных гематом у 206 мужчин и 52 женщин в возрасте 15-89 лет. Во всех наблюдениях имела место изолированная черепно-мозговая или сочетанная травма с преобладанием черепно-мозгового компонента и известными обстоятельствами и давностью причинения. Всем пострадавшим оказывалась специализированная медицинская помощь, в процессе которой осуществлялось динамическое обследование, включавшее эхоэнцефалоскопию и/или компьютерную томографию. Во всех

случаях проводились судебно-медицинские исследования трупов пострадавших с гистологическим изучением фрагментов головного мозга и других органов, анализировались катamnестические сведения и клинические данные.

В соответствии с поставленной целью изученный материал был представлен тремя группами наблюдений. Первая группа - 216 наблюдений острых субдуральных гематом с развитием дислокации головного мозга; вторая группа - 25 наблюдений подострых ($n = 23$) и хронических ($n = 2$) субдуральных гематом с развитием дислокации головного мозга; третья группа - 17 наблюдений субдуральных гематом без дислокации головного мозга.

В качестве маркеров дислокации головного мозга рассматривался комплекс следующих критериев: а) наличие в клиническом течении сдавления головного мозга проявлений фазы грубой клинической декомпенсации; б) обнаружение смещения структур головного мозга инструментальными методами (эхoэнцефалоскопия и/или компьютерная томография); в) наличие морфологических проявлений дислокации головного мозга (характерные изменения формы и рельефа, конвекситальные грыжевые выпячивания головного мозга в области трепанационных дефектов; г) наличие вторичных внутривентрикулярных кровоизлияний. Последний признак учитывался только при давности черепно-мозговой травмы более 24 ч, поскольку при меньшей длительности травматического сдавления головного мозга возможно развитие его дислокации без формирования вторичных внутривентрикулярных кровоизлияний [56,65]. Критериями включения в группу травматических субдуральных гематом без дислокации головного мозга являлись: а) отсутствие смещения структур головного мозга при эхoэнцефалоскопии и/или компьютерной томографии; б) ложноотрицательная клиническая диагностика субдуральной гематомы; в) отсутствие морфологических проявлений дислокации головного мозга; г) отсутствие вторичных внутривентрикулярных кровоизлияний; д) давность черепно-мозговой травмы более 29 ч.

Идентификация фаз клинического течения субдуральных гематом осуществлялась по комплексу клинических, инструментальных и лабораторных критериев [87]. Вторичный характер внутривентрикулярных кровоизлияний устанавливали с помощью комплекса макроскопических и микроскопических морфологических критериев [88]. Объем гематом измерялся в ходе

оперативного вмешательства. У пострадавших, не подвергшихся краниотомии, объем гематом измерялся при исследованиях трупов. При ассоциации эпи – и субдуральных кровоизлияний, а также при двусторонних супратенториальных субдуральных гематомах рассчитывался суммарный объем всех кровоизлияний. Случаи сочетания супра – и субтенториальных субдуральных гематом при изучении влияния суммарного объема кровоизлияний исключались из анализа. Абсолютная погрешность измерения объема кровоизлияний равнялась 10 мл.

Полученные данные подвергались математико-статистической обработке методами, устойчивыми к отклонениям от нормальности и наличию выбросов [22,41]. Сравнительный анализ количественных показателей всех исследуемых групп одновременно проводился с помощью критерия Крускала-Уоллиса. Расчет чувствительности сравнительного анализа проводился по методике, разработанной для однофакторного дисперсионного анализа. При обнаружении различий последующие попарные сравнения осуществлялись с использованием *U*-критерия Манна-Уитни с поправкой Бонферрони для коррекции эффекта множественных сравнений. Сравнительный анализ качественных показателей проводился с помощью двустороннего варианта точного критерия Фишера. Расчет доверительных интервалов качественных показателей основывался на использовании двусторонних точных биномиальных интервальных оценок. Во всех статистических методах различия признавались значимыми при величине ошибки первого рода $\alpha < 0,05$.

Выборочные данные свидетельствовали о наличии тенденции к увеличению среднего возраста пострадавших с травматическими субдуральными гематомами при подостром или хроническом течении сдавления головного мозга ($\delta = 3,3$ года) и, особенно, при отсутствии развития дислокации головного мозга ($\delta = 7,0$ лет). Однако проведенное исследование не обнаружило значимых различий по возрасту пострадавших при различных вариантах клинического течения травматических субдуральных гематом (табл. 14). Указанный результат сравнительного анализа 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

статистически 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.

Полученный результат позволил исключить значимое влияние на риск развития дислокации головного мозга такого фактора, как возрастная церебральная атрофия. Вместе с тем сравнительный анализ подтвердил выраженное влияние на клиническое течение травматических субдуральных гематом показателя их суммарного объема (см. табл. 14).

Таблица 14

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

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

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

Попарные сравнения выявили значимые различия медиан суммарного объема для субдуральных 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 головного мозга. Вместе с тем суммарный объем острых субдуральных гематом значимо не отличался от такового подострых и хронических субдуральных кровоизлияний с дислокацией головного мозга ($U = 1442,5$; $p \geq 0,597$). Изложенные результаты свидетельствуют о преимущественном влиянии объема субдуральных гематом на развитие дислокации, а не на сроки

клинической манифестации травматического сдавления головного мозга.

Анализ частот ассоциации субдуральных гематом с другими источниками сдавления головного мозга (ушибы головного мозга, вдавленные переломы) также подтвердил влияние данного фактора на клиническое течение травматических субдуральных гематом (табл. 15). Последующие межгрупповые попарные сравнения не обнаружили различий по частоте ассоциации с другими источниками сдавления головного мозга для травматических субдуральных гематомах без дислокации и острых субдуральных гематомах с дислокацией головного мозга ($p = 0,158$).

Таблица 15

Выборочные и интервальные оценки частоты ассоциации с другими источниками сдавления головного мозга при различных видах клинического течения травматических 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

Данное обстоятельство позволило объединить указанные варианты клинического течения травматических субдуральных гематом. Однако частота сочетания с другими источниками сдавления головного мозга в объединенной группе наблюдений значительно 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 головного мозга на сроки клинической манифестации травматических субдуральных гематом.

Таким образом, вариант клинического течения травматических субдуральных гематом определяют два фактора: объем гематомы и сочетание с другой внутричерепной травматической патологией. При этом наличие сопутствующих внутричерепных травматических повреждений преимущественно определяет сроки клинической манифестации сдавления головного мозга, а объем гематомы – вероятность развития дислокации головного мозга. Полученные результаты показали целесообразность определения риска

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

Для этого первоначально были определены частоты развития и отсутствия дислокации головного мозга при различных значениях объема субдуральной гематомы в зависимости от ее сочетания с другой внутричерепной травматической патологией. Затем указанные частоты были использованы в качестве априорных вероятностей развития и отсутствия дислокации головного мозга при их переоценке по формуле Байеса (табл. 16). В результате для выделенных дискретных значений объема травматических субдуральных гематом при различных вариантах клинического течения сдавления головного мозга были вычислены апостериорные вероятности развития дислокации мозга (см. табл. 16). Полученные значения затем были аппроксимированы нелинейной регрессией по методу взвешенных наименьших квадратов [60]. Итогом указанной аппроксимации явилось создание номограмм определения риска дислокации в зависимости от объема гематомы и ее ассоциации с другими источниками сдавления головного мозга (рис. 9).

Анализ полученных номограмм показывает обоснованность эмпирического классификационного деления изолированных субдуральных гематом в зависимости от их объема на малые (до 50 мл), средние (50-100 мл) и большие (более 100 мл) [87]. В частности, при малых субдуральных гематомах риск развития дислокации головного мозга практически отсутствует, при средних – имеется, но менее 50%, а при больших – превышает 50%.

Таким образом, основными факторами, определяющими вариант клинического течения травматических субдуральных гематом, являются два показателя: объем гематомы и ее сочетание с другой внутричерепной травматической патологией.

Таблица 16

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
281-300	-	-	0	0,015	0	1	0	1

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

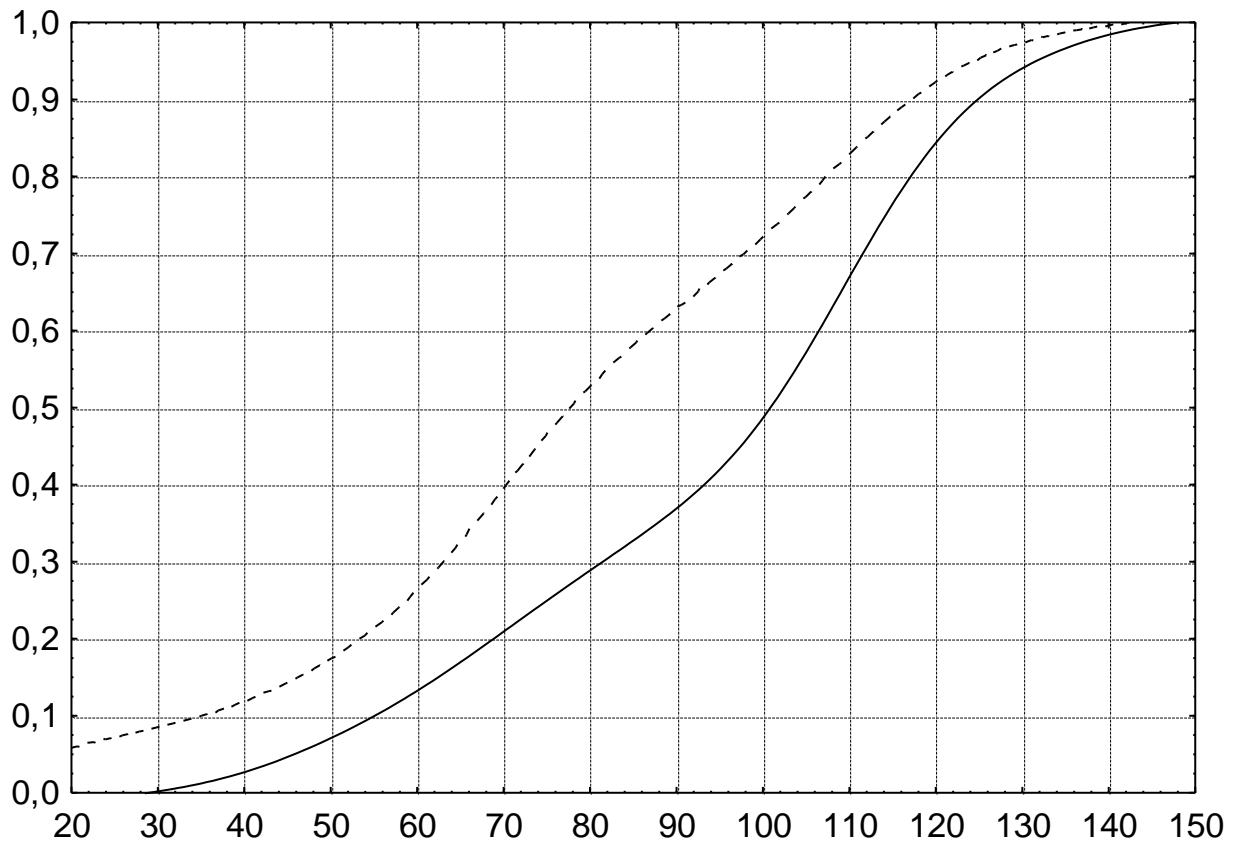


Рис. 9. Номограмма определения риска дислокации головного мозга в зависимости от объема субдуральной гематомы и сочетания с другими источниками сдавления головного мозга. По оси абсцисс – суммарный объем гематомы, мл; по оси ординат – вероятность дислокации. Сплошной линией показана номограмма для изолированных супратенториальных гематом, пунктирной – для супратенториальных гематом, ассоциированных с другой внутричерепной травматической патологией. Вероятность отсутствия

дислокации головного мозга определяется путем вычитания из единицы вероятности противоположного события.

При этом наличие сопутствующих внутричерепных травматических повреждений преимущественно определяет сроки клинической манифестации сдавления, а объем гематомы – вероятность развития дислокации головного мозга. Полученные данные о риске развития дислокации головного мозга позволяют объективно судить о варианте клинического течения и роли травматических субдуральных гематом в танатогенезе и потому могут быть использованы для судебно-медицинского определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, даже при неопределенности их исхода в случаях прерывания их естественной динамики медицинским вмешательством или смертью потерпевшего от иной причины.

5.2. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ ПОВРЕЖДЕНИЙ НА ОСНОВЕ АНАЛИЗА ВЫЖИВАЕМОСТИ

Характерной чертой рассмотренного выше построения способов вероятностного судебно-медицинского моделирования исходов вреда, причиненного здоровью человека, в условиях неопределенности является применение полных данных. Это означает, что в основе моделирования использовались наблюдения, относительно каждого из которых был известен исход вреда здоровью. Однако в судебно-медицинской научно-исследовательской практике часто приходится иметь дело с неполными данными. Особенностью неполных данных является невозможность наблюдать объект исследования в течение всей продолжительности исследуемого процесса (жизни потерпевшего, формирования исхода повреждения и т.д.). В указанных условиях полными (по-английски *complete*) называются наблюдения, прослеженные от начала изучаемого процесса до его окончания. Наблюдения с неполной информацией называются неполными или цензурированными (от англ. *censored*). Неполные данные могут быть цензурированы слева (со стороны начала изучаемого процесса) или, что бывает гораздо чаще, справа (со стороны окончания процесса).

При анализе неполных данных вполне естественно желание использовать все имеющиеся данные, как полные, так и неполные, не теряя с трудом собранную информацию. Для этой цели предназначены методы анализа выживаемости.

Старейший прием анализа данных о выживаемости состоит в построении таблиц времен жизни [14,124]. Такие таблицы содержат данные о начале, окончании и продолжительности периода наблюдения за каждым объектом, а также данные о его состоянии на момент окончания наблюдения. По сути, подобные таблицы можно рассматривать как обычные таблицы частот. Однако последние строятся по полным, а таблицы времен жизни – по полным и цензурированным данным. Итогом составления таблиц времен жизни является определение плотности вероятности наступления исследуемого исхода процесса на данном интервале времени.

Другой важной характеристикой, описывающей динамику исследуемого процесса, и составляемую на основе таблиц времен жизни, является функция риска. Функция риска в анализе выживаемости показывает вероятность наступления исследуемого неблагоприятного исхода в данном интервале наблюдения при условии, что последний еще не наступил на момент его начала.

Альтернативный подход к анализу выживаемости представлен процедурой расчета выживаемости моментным методом или методом Каплана-Мейера [133]. Суть данного метода состоит в построении кривой выживаемости, которая задает вероятность пережить любой из моментов времени после некоторого начального события. Эту вероятность обычно называют просто выживаемостью [22].

Следует пояснить, что методы анализа выживаемости, несмотря на свое название, предназначены для описания продолжительности любых процессов. Формальная процедура реализации указанных методов в этих случаях остается прежней, только в качестве исхода будет выступать не смерть, а иное актуальное событие, не всегда нежелательное.

Математическое выражение моментного метода анализа выживаемости представлено формулой:

$$\hat{S}(t) = \prod \left(1 - \frac{d_t}{n_t} \right),$$

где $\hat{S}(t)$ - вероятность пережить момент времени t ; d_i - число умерших в момент времени t ; n_i - число наблюдавшихся объектов к моменту t [133].

Важнейшей характеристикой моментного метода является также медиана выживаемости, определяемая как наименьшее время, для которого $\hat{S}(t) < 0,5$.

Метод Каплана-Мейера подразумевает также вычисление стандартной ошибки и доверительного интервала выживаемости. Оценку точности выполненного приближения дает стандартная ошибка выживаемости, определяемая по формуле Гринвуда:

$$s_{\hat{S}(t)} = \hat{S}(t) \sqrt{\sum_{i=1}^n \frac{d_i}{n_i(n_i - d_i)}},$$

где i – индекс из линейно упорядоченного множества выделенных моментов времени ($i = 1, 2, \dots, n$) [22].

Тогда $100(1 - \alpha)$ -процентный доверительный интервал для выживаемости в момент t определяется по формуле:

$$\hat{S}(t) - z_{\alpha} s_{\hat{S}(t)} < S(t) < \hat{S}(t) + z_{\alpha} s_{\hat{S}(t)}, \quad (1)$$

где $S(t)$ - неизвестное значение истинной выживаемости, подлежащее оцениванию; z_{α} - двустороннее критическое значение для стандартного нормального распределения.

Формула (1) всегда дает симметричную оценку выживаемости, в то время как доверительный интервал для доли должен быть несимметричен [31]. Поэтому при приближении функции выживаемости к своим предельным значениям, доверительные оценки (1) могут выйти за граничные значения 0 и 1. В этой связи при использовании выражения (1) следует заменять оценки $\hat{S}(t) - z_{\alpha} s_{\hat{S}(t)} < 0$ и $\hat{S}(t) + z_{\alpha} s_{\hat{S}(t)} > 1$ на значения 0 и 1 соответственно.

Более сложный метод, предназначенный для устранения симметричности доверительного интервала для $S(t)$, связан с вычислением двойного логарифма $\ln[-\ln \hat{S}(t)]$. Стандартная ошибка для логарифмической формы выживаемости определяется как

$$S_{\ln[-\ln \hat{S}(t)]} = \sqrt{\frac{1}{[\ln \hat{S}(t)]^2} \sum \frac{d_i}{n_i(n_i - d_i)}}.$$

Тогда $100(1 - \alpha)$ -процентный доверительный интервал для $S(t)$ определяется неравенством [22]:

$$\widehat{S}(t)^{\exp(-z_{\alpha} S_{\ln[-\ln \widehat{S}(t)]})} < S(t) < \widehat{S}(t)^{\exp(+z_{\alpha} S_{\ln[-\ln \widehat{S}(t)]})}.$$

Для целей сравнения двух и более групп наблюдений разработаны многочисленные методы сравнения кривых выживаемости. Наиболее известными из них являются логранговый критерий и критерий Гехана [125,127-130,137,138]. Кроме того, созданы также регрессионные модели анализа выживаемости [119,120,123,147,155, 156]. В этом разделе мы не будем рассматривать указанные процедуры анализа выживаемости, при необходимости о них можно узнать в цитируемой литературе.

После теоретических выкладок перейдем к их реализации на примере из судебно-медицинской экспертной практики.

Отек и дислокация головного мозга являются основным, но не единственным неблагоприятным исходом непроникающей черепно-мозговой травмы с наличием субдуральных гематом. В частности, названная форма черепно-мозговой травмы в определенной доле случаев осложняется инфекционной патологией, прежде всего проявляющейся воспалительными поражениями легких и мозговых оболочек. Проблема инфекционных осложнений черепно-мозговой травмы с наличием субдуральных гематом особенно актуальна в случаях длительного коматозного состояния пострадавших, а также при оперативном удалении кровоизлияний, придающим черепно-мозговой травме проникающий характер [87]. При этом одним из важных как в судебно-медицинском, так и клиническом отношении представляется вопрос о сроках и рисках развития инфекционных осложнений указанной формы черепно-мозговой травмы, в том числе и в случаях оперативного удаления субдуральных гематом.

Изложенное определило цель осуществленного авторами исследования – установление сроков и условных рисков развития пневмоний и лептоменингитов при непроникающей черепно-мозговой травме с наличием субдуральных гематом.

В ходе исследования изучена динамика смертельной непроникающей черепно-мозговой травмы с наличием супратенториальных субдуральных гематом, вызвавших сдавление головного мозга у 235 лиц 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 в 190 (80,9%) случаях 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 катamnестические сведения и клинические данные.

Инфекционные поражения легких и мозговых оболочек диагностировали путем посмертного макроскопического и гистологического исследования соответствующих органов. В качестве длительности фазы грубой декомпенсации учитывали промежутки времени от первой регистрации проявлений данной фазы до смерти пострадавшего. Идентификацию фаз клинического течения черепно-мозговой травмы осуществляли по комплексу соответствующих клинических, инструментальных и лабораторных критериев [87].

Полученные данные подвергали математико-статистической обработке. Риски развития инфекционных осложнений в различные сроки черепно-мозговой травмы определяли на основе модели анализа выживаемости, включавшей составление таблиц времен жизни и множительное оценивание по методу Каплана-Мейера [14,133]. При этом в качестве полных рассматривались наблюдения черепно-мозговой травмы с диагностированным анализируемым 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 [14]. Во всех методах различия признавались значимыми при величине ошибки первого рода $\alpha < 0,05$.

Проведенное исследование установило, что пневмонии развились у 125 (53,2%) 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 110 (46,8%) пострадавших при условии большей продолжительности посттравматического периода их жизни. В этой связи в качестве математической модели, адекватной названным условиям исследования, нами был использован пакет основных методов анализа выживаемости.

Выполненный анализ выживаемости показал, что вероятность развития пневмонии при непроникающей черепно-мозговой травме возрастает по мере увеличения периода времени с момента первой регистрации проявлений фазы грубой клинической декомпенсации и стремится к своему пределу, равному единице (рис. 10,12,14). Это означает, что длительная персистенция фазы грубой декомпенсации в клиническом течении черепно-мозговой травмы неизбежно сопровождается развитием пневмоний. Данное обстоятельство обосновывает правильность оценки черепно-мозговой травмы с подобным клиническим течением в качестве причины, а не условия развития пневмонии.

Аналогичная ситуация имеет место и в отношении послеоперационных лептоменингитов с той лишь разницей, что последние развиваются только в первые 4 недели посткраниотомического периода, после чего риск данного осложнения равен нулю (рис. 11,13,15). Поэтому обнаружение лептоменингита спустя 4 недели 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 лептоменингита к концу 4 недель после краниотомии при условии оказания специализированной медицинской помощи в среднем составляет 50%.

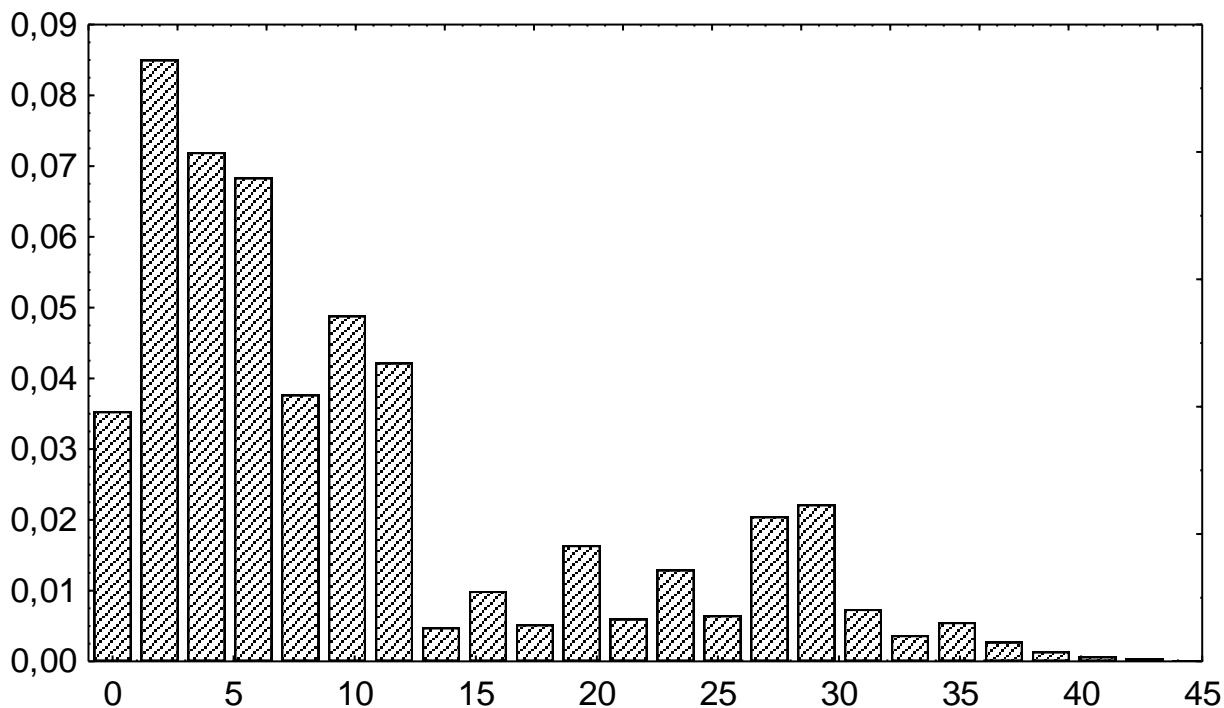


Рис. 10. Оценки плотности вероятности развития пневмонии в различные сроки t клинического течения непроникающей черепно-мозговой травмы от момента регистрации проявлений фазы грубой декомпенсации. По оси абсцисс – t , сутки; по оси ординат – плотность вероятности.

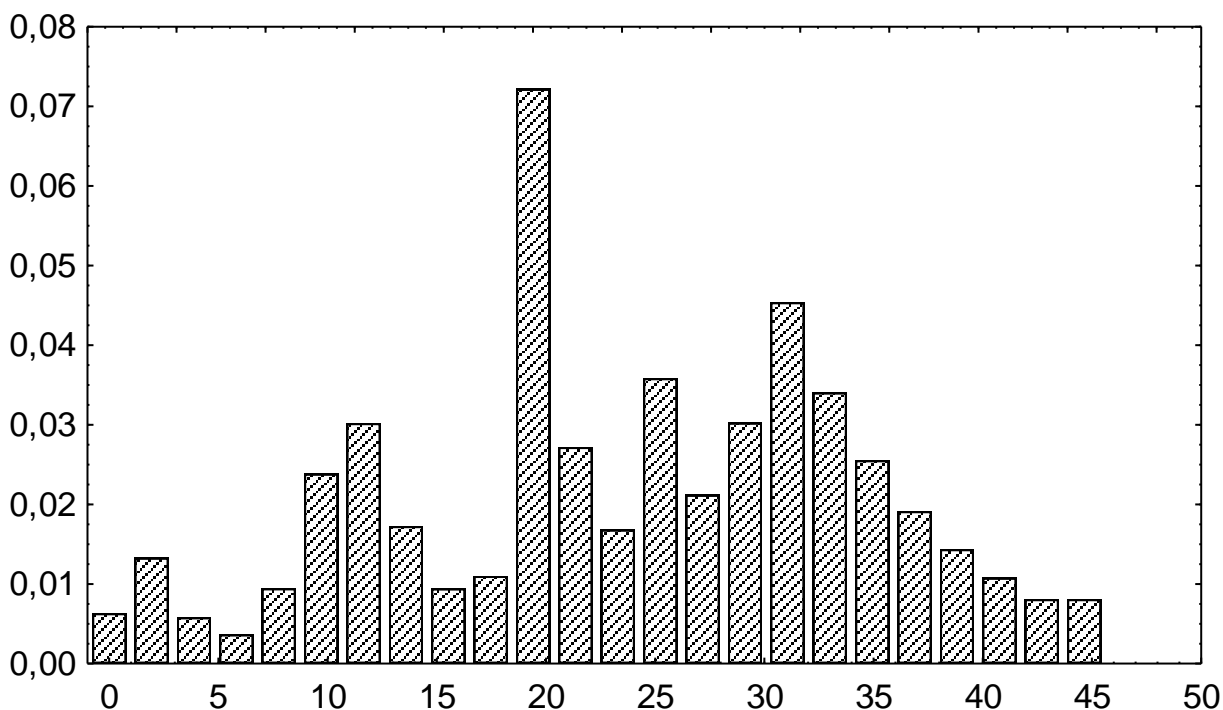


Рис. 11. Оценки плотности вероятности развития лептоменингита в различные сроки t после оперативного удаления субдуральной гематомы при непроникающей черепно-мозговой травме. По оси абсцисс – t , сутки; по оси ординат – плотность вероятности.

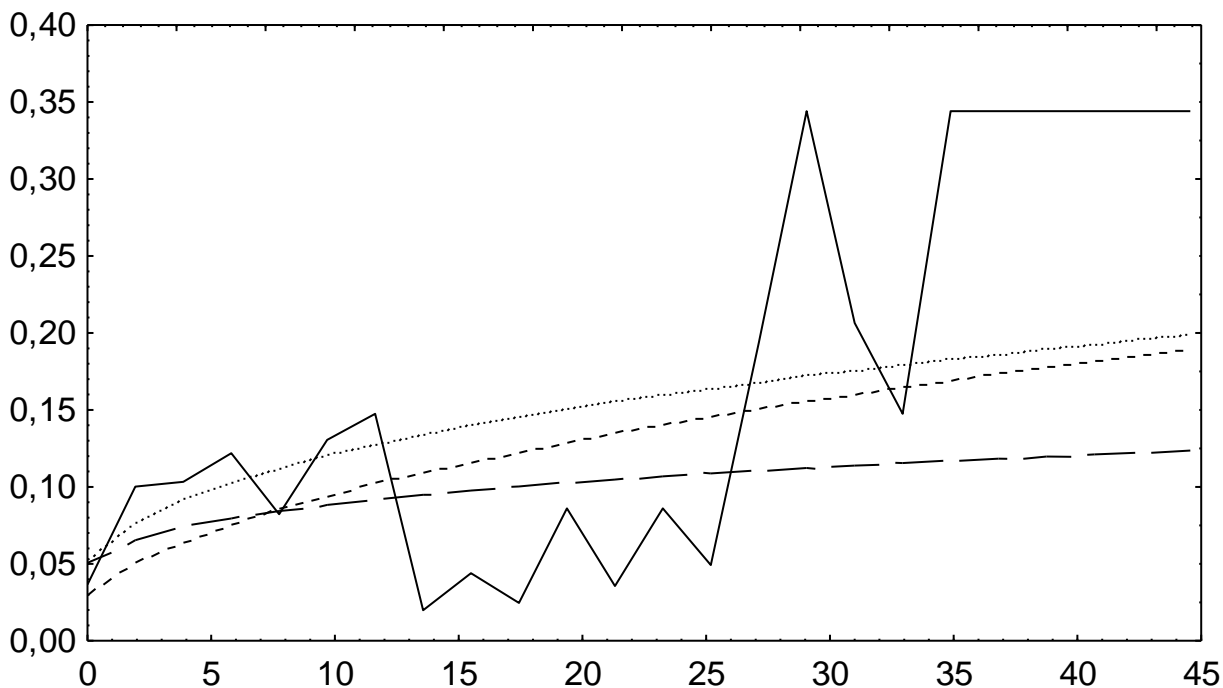


Рис. 12. Функция риска развития пневмонии в различные сроки t клинического течения непроникающей черепно-мозговой травмы от момента регистрации проявлений фазы грубой декомпенсации. По оси абсцисс – t , сутки; по оси ординат – функция риска. Здесь и на рис. 13 точками и пунктиром показаны различные аппроксимирующие кривые.

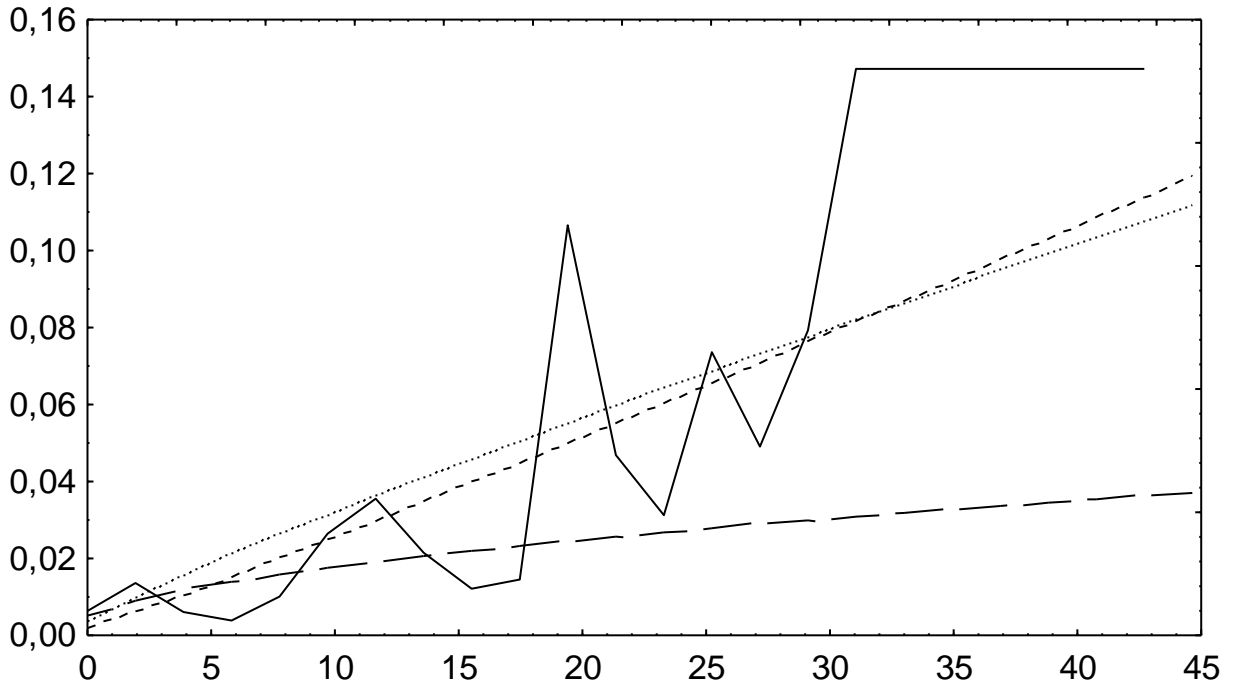


Рис. 13. Функция риска развития лептоменингита в различные сроки t после оперативного удаления субдуральной гематомы при непроникающей черепно-мозговой травме. По оси абсцисс – t , сутки; по оси ординат – функция риска.

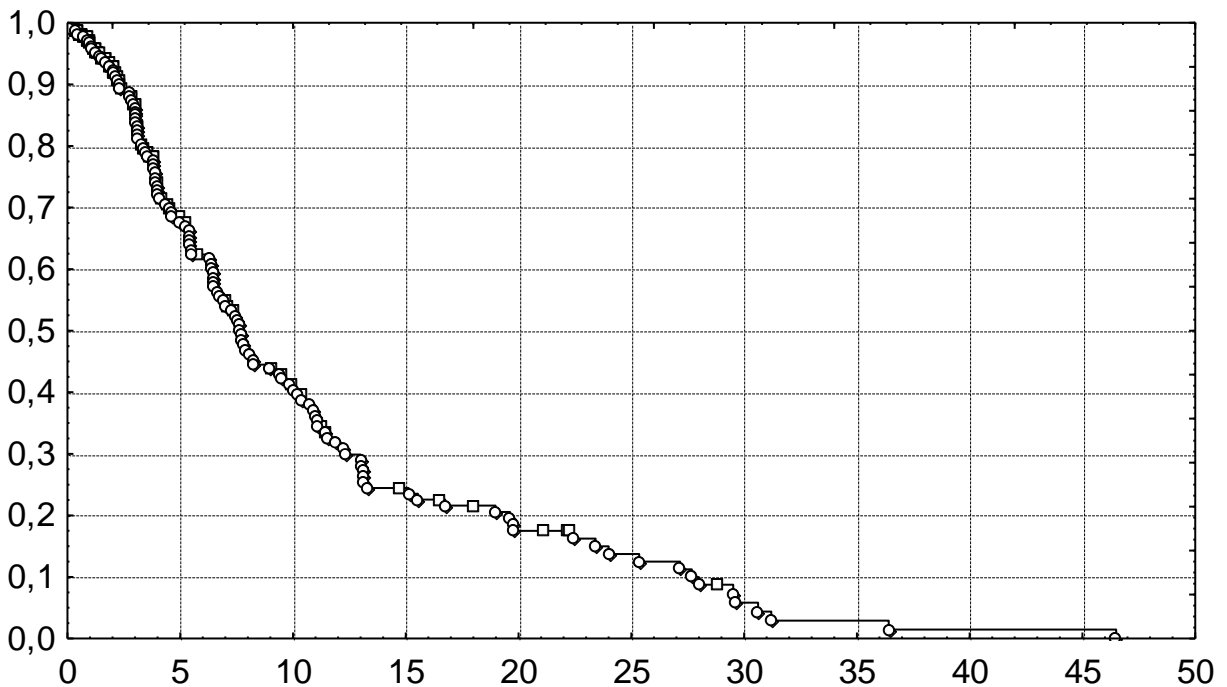


Рис. 14. Вероятность отсутствия пневмонии в различные сроки t клинического течения непроникающей черепно-мозговой травмы от момента регистрации проявлений фазы грубой декомпенсации. По оси абсцисс – t , сутки; по оси ординат – вероятность переживания. Здесь и на рис. 15 знак \circ означает полные, а знак \square - цензурированные выборочные наблюдения.

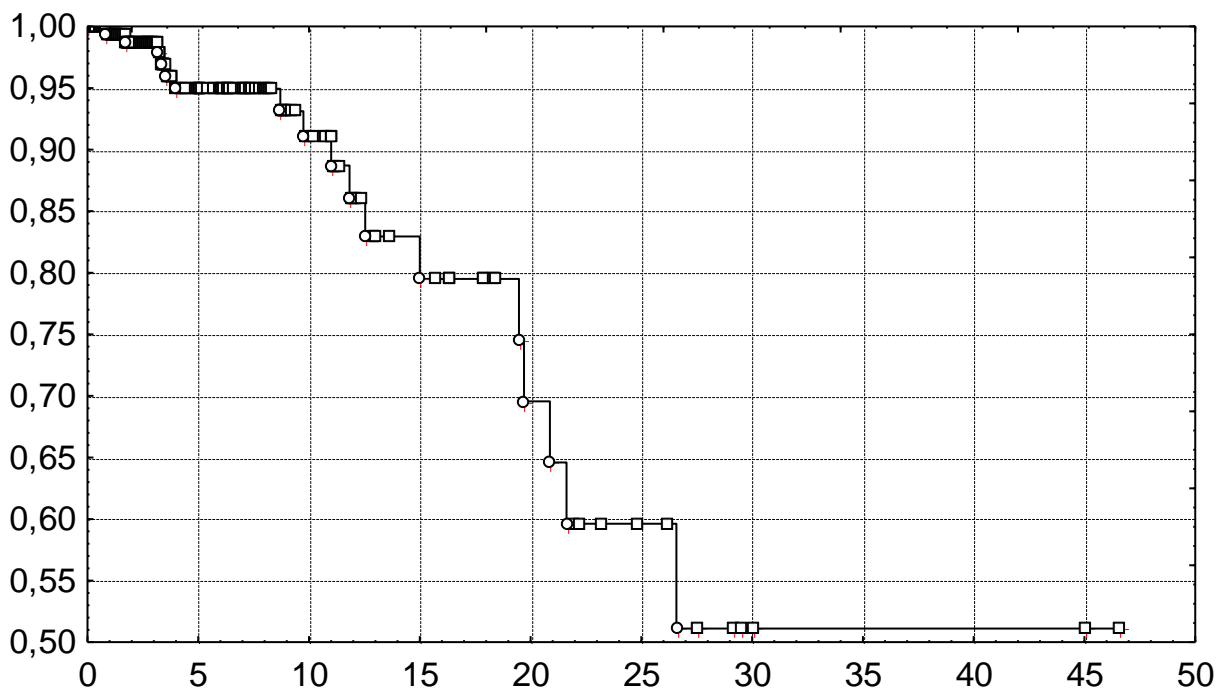


Рис. 15. Вероятность отсутствия лептоменингита в различные сроки t после оперативного удаления субдуральной гематомы при непроникающей черепно-мозговой травме. По оси абсцисс – t , сутки; по оси ординат – вероятность переживания.

Визуальное исследование результатов анализа показывает, что наибольшей информативностью из примененных методов анализа выживаемости обладает метод Каплана-Мейера, графически выраженный функцией вероятности переживания (см. рис. 14,15).

Таким образом, проведенный анализ выживаемости позволяет сформулировать следующие важные в судебно-медицинском отношении выводы:

1. Непроникающая черепно-мозговая травма с наличием субдуральных гематом при неограниченной пролонгации фазы грубой декомпенсации в клиническом состоянии пострадавшего сопровождается обязательным (в 100% случаев) развитием пневмоний.

2. Лептоменингиты осложняют динамику непроникающей черепно-мозговой травмы с наличием субдуральных гематом

только в первые 4 недели после краниотомии. Вероятность отсутствия лептоменингита к концу указанного срока при условии оказания специализированной медицинской помощи в среднем составляет 50%.

Необходимо отметить, что в ходе настоящего исследования были также получены данные относительно априорных распределений сроков развития анализируемых инфекционных осложнений непроникающей черепно-мозговой травмы с наличием субдуральных гематом. Указанные данные на основе использования изложенных в разделе 4.2 вероятностных методов дополнительно позволяют определять давность посттравматических пневмоний и лептоменингитов при любой степени доверительной вероятности. Процедура вывода соответствующих формул изложена авторами в работе [64].

ГЛАВА 6. ТЕОРЕТИКО-ВЕРОЯТНОСТНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫХ СВЯЗЕЙ

6.1. ЛОГИКА ПРИЧИННОСТИ

Повседневная судебно-медицинская экспертная 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

не только судебной, но и клинической медицине, в частности, при построении клинического диагноза, а также научном контроле качества оказания медицинской помощи. Поэтому изучением проблемы причинности занимались многие исследователи-медики [42,92,96,97]. Несмотря на это, судебно-медицинская экспертная, патологоанатомическая и клиническая практика характеризуется отсутствием единого подхода к решению вопроса о причинно-следственных связях. Данное обстоятельство, прежде всего, объясняется недостатком существующих обоснований причинности в рамках каких-либо формальных логических систем или других строгих формальных теорий.

В целом причинная связь не является логическим отношением. Но то, что причинность несводима к логике, не означает, что проблема причинности не имеет никакого логического содержания и не может быть проанализирована с помощью логики [24]. Поэтому одним из разделов современной логики является логика причинности, занимающаяся исследованием структуры и логических отношений высказываний о причинных связях явлений (каузальных высказываний). Задача логического анализа причинности заключается в систематизации тех правильных схем рассуждений, посылок или заключениями которых служат каузальные высказывания.

Как и любая формальная логическая система логика причинности должна отображать результаты мышления в точных понятиях и утверждениях и состоять из языка, множества формул, аксиом и правил логического вывода. Формализованный язык логики причинности заменяет слова обычного языка специальными символами с четким разграничением синтаксической и семантической частей.

Синтаксис логики причинности предусматривает указание набора знаков, используемых для обозначения высказываний, предикатов, логических функций и отношений между ними, а также определение правил построения логических формул. Содержательный аспект логики причинности предполагает указание множества объектов, которые могут принимать переменные формализованного языка, и функций, перерабатывающих наборы объектов, константных или предикатных символов в истинностные значения. Подобное истолкование логических формул будет являться интерпретацией

формального языка. С помощью интерпретаций все синтаксические понятия наделяются конкретным содержанием. При этом каждому утверждению (формуле) языка соответствует некоторое конкретное утверждение об объектах данной интерпретации. Одни такие утверждения будут отражать истинные, а другие – ложные утверждения об этих объектах и отношениях между ними.

Путем трансформации синтаксиса логики причинности или истинностных оценок ее формул возможно построение альтернативных теорий причинности. Интерпретации для формального языка любой строящейся теории подбираются так, чтобы все аксиомы логической системы оказались истинными утверждениями для объектов и отношений этой интерпретации, а логические средства, будучи примененными к истинным утверждениям, порождали только истинные утверждения. Если в рамках построенной теории причинности выводимо ложное утверждение, то такая теория считается противоречивой. Напротив, непротиворечивость теории означает невозможность одновременного выведения в ней некоторого утверждения и его отрицания. Непротиворечивость является категоричным требованием, предъявляемым к качественной структуре любых формальных теорий, в том числе и к теориям причинности.

Изложенные формальные принципы логики причинности обеспечивают не только точность основных понятий, употребляемых при рассуждениях о причинно-следственных связях. Разделение синтаксиса и семантики позволяет определить понятие логического вывода формально, не обращаясь к содержанию конструируемых выражений. В этом случае понятия доказательства и вывода отождествляются, поскольку в непротиворечивых логических системах выводимы только доказуемые утверждения.

После изложения общих принципов перейдем к рассмотрению существующих теорий причинности. В качестве формальной логической системы данных теорий примем классическое исчисление предикатов с присущими ему особенностями алфавита, индукционными правилами построения формул, схемами множества логических аксиом и правилами вывода [43,44,70]. При построении формул теорий будем использовать базовые и дополнительные наборы кванторных символов и логических связок, а также теоретико-множественную символику с внесением

соответствующих дополнений в индукционные правила построения формул [23]. В рамках построенных формальных теорий причинности рассмотрим технику вывода новых утверждений и их следствий.

Процесс формализации теорий причинности начнем с перечисления первичных понятий, к числу которых отнесем понятия явления, события, причины, следствия и причинной связи. Понятия явления и события ввиду их интуитивной очевидности оставим без объяснения. Формализуем лишь смысл остальных понятий.

Причинная связь есть необходимая связь между явлениями A и B , где A – причина, а B – следствие. Причинная связь характеризуется следующим взаимоотношением A и B : если A является причиной B , то всякий раз, при наличии A также наступает явление B , а при отсутствии A отсутствует явление B [24,97].

В логике причинности связь причины и следствия представляется особым условным высказыванием – каузальной импликацией. Последняя может приниматься в качестве исходного, неопределяемого явным образом понятия, смысл которого задается множеством аксиом. Воспользуемся данным способом и охарактеризуем свойства причинной связи, не разделяя определяющие тождества на аксиомы, фиксированные правила вывода и правила секвенционального вывода и обозначая каузальную импликацию символом \Rightarrow . Тогда приведенные базовые свойства причинной связи выражаются следующими формулами:

$(A \Rightarrow B) \rightarrow (A \rightarrow B)$ - универсальная достаточность;

$(A \Rightarrow B) \rightarrow (\neg A \rightarrow \neg B)$ - универсальная необходимость.

Кроме свойств универсальной достаточности и необходимости причинной связи присущи также следующие свойства:

1) $\neg(A \Rightarrow A)$ - антирефлексивность;

2) $(A \Rightarrow B) \rightarrow \neg(B \Rightarrow A)$ - антисимметричность;

3) $\neg[A \Rightarrow (B \wedge \neg B)]$ - непротиворечивость;

4) $(A \Rightarrow B) \wedge (B \Rightarrow C) \rightarrow (A \Rightarrow C)$ - транзитивность.

В терминах естественного языка аналитические выражения свойств антирефлексивности, антисимметричности, непротиворечивости и транзитивности причинной связи эквивалентны утверждениям:

- ничто не является причиной самого себя;

- если одно событие есть причина второго, то второе не является причиной первого;

- одно и то же событие не может быть одновременно как причиной наличия какого-то события, так и причиной его отсутствия;

- если одно событие является причиной второго, а второе – причиной третьего, то первое из них есть причина последнего.

Следует отметить, что система заданных свойств причинной связи является противоречивой. Доказательство противоречивости определяется следующей последовательностью утверждений:

№	Утверждение	Способ получения
1	$A \Rightarrow B$	Дано
2	$A \rightarrow B$	1 и универсальная достаточность \Rightarrow
3	$\neg A \rightarrow \neg B$	1 и универсальная необходимость \Rightarrow
4	$\neg B \rightarrow \neg A$	2 и логическая аксиома контрапозиции
5	$B \rightarrow A$	3 и логическая аксиома контрапозиции
6	$B \Rightarrow A$	4,5 и определение \Rightarrow
7	$\neg(B \Rightarrow A)$	1 и антисимметричность \Rightarrow
8	$(B \Rightarrow A) \wedge \neg(B \Rightarrow A) = 0$	6,7 и закон противоречия

В естественных языковых конструкциях указанное противоречие означает, что если при наличии причины ее следствие всегда наступает, а при отсутствии причины - всякий раз не наступает, то следствие является причиной своей причины. Противоречивость основного определения причинной связи, используемого также и в судебно-медицинской литературе, посвященной проблемам логического анализа причинности, объясняется стремлением приписать причинной связи слишком строгое свойство универсальной необходимости. В этом случае причина и следствие становятся настолько жестко связанными, что одно из них уже не может реализоваться при отсутствии другого, что с необходимостью ведет к нарушению свойства антисимметричности каузальной связи.

Между тем, определение причинной связи иногда предполагает выполнение свойства универсальной необходимости. Например, к такому пониманию причинности прибегают, когда требуется

сформулировать общий закон. При этом понятие причинной связи понимается в обобщенном смысле: в качестве причины рассматриваются не отдельные факты и явления, а множества фактов и явлений, обобщенных в соответствующем понятии. Так, причиной развития опухоли может быть и хроническое воспаление, и вирусная инфекция, и иммунный дефицит, и гормональный дисбаланс, и т.д. Но во всех случаях опухолевого роста его причиной является поломка генетического аппарата клетки с последующим ее клонированием. Аналогично во всех случаях воспламенения каких-либо материалов его причиной является их перегрев выше температуры воспламенения. В обоих приведенных примерах причина и следствие связаны так, что каждое из них обладает свойствами универсальной необходимости и достаточности по отношению к другому. Например, отсутствие опухоли свидетельствует об отсутствии клонов клеток с поврежденным генетическим аппаратом, способных к опухолевой пролиферации, отсутствие воспламенения какого-либо вещества свидетельствует об отсутствии его перегревания выше точки воспламенения и т.д.

Устранение противоречия в этих и других случаях возможно путем формулирования дополнительных определяющих тождеств причинности. Так, при использовании двухместных предикатов частичного порядка $<$, $>$ и времени реализации события в качестве упорядочиваемого свойства, возможно введение дополнительной важной аксиомы, определяющей причинность: событие A есть причина события B , только если A происходит раньше B . Данную аксиому можно охарактеризовать как свойство гетерохронии \Rightarrow :

$$(A \Rightarrow B) \rightarrow [t(A) > t(B)].$$

Однако даже при введении свойства гетерохронии заданная система аксиом применима только для описания причинных связей в форме общих законов и не пригодна для использования как в обыденной деятельности, так и в экспертной практике. Это объясняется тем, что свойство универсальной необходимости каузальной связи в случае наличия причины определяет ее единственность. На языке теории множеств указанное свойство монокаузальности доказывается следующей последовательностью утверждений:

№	Утверждение	Способ получения
---	-------------	------------------

1	$A \Rightarrow B$	Дано
2	$C \Rightarrow B$	Предположение
3	$A \supseteq B$	1 и универсальная достаточность \Rightarrow
4	$\bar{A} \supseteq \bar{B}$	1 и универсальная необходимость \Rightarrow
5	$C \supseteq B$	2 и универсальная достаточность \Rightarrow
6	$\bar{C} \supseteq \bar{B}$	2 и универсальная необходимость \Rightarrow
7	$B \cap \bar{B} = \emptyset$	Свойство дополнения
8	$\bar{A} \cap C = \emptyset$	4,5 и 7
9	$A = C$	8 и свойство дополнения

Монокаузальность означает, что любое следствие имеет только одну причину. Очевидно, что данное утверждение противоречит реальной действительности. Например, в соответствии с определением монокаузальности, если острая левожелудочковая недостаточность является причиной отека легких, то уже ничто другое не может быть его причиной. В то же время отек легких может быть вызван и незрелостью легочной ткани, и ингаляционным токсическим воздействием, и даже утоплением в гипертонической среде. Кроме того, действительности противоречит также и свойство универсальной достаточности, не учитывающее необходимость наличия определенных условий для реализации любой причины.

При использовании термина «условие» под причиной A явления B можно понимать:

- 1) совокупность необходимых и достаточных условий;
- 2) необходимое условие, добавление которого к уже существующим условиям вызывает B .

Так, говоря о причинной связи между переломом костей носа и смертью потерпевшего, можно учитывать множество условий, необходимых и достаточных для реализации указанного варианта танатогенеза (интенсивное носовое кровотечение, бессознательное состояние, определенная поза пострадавшего и др.). В этом случае понятие причины используется в смысле (1). Когда мы утверждаем, что причиной смерти является общее охлаждение, то понятие причины используем в смысле (2), поскольку мы отвлекаемся от тех условий, при которых в данной ситуации было реализовано патогенное действие низкой температуры. Например, мы не

учитываем наличие какой-либо фоновой травматической или иной патологии, а также физиологических состояний, лишивших пострадавшего способности к совершению активных действий (черепно-мозговая травма, острая алкогольная интоксикация, новорожденность), отсутствие или влажное состояние одежды пострадавшего, неблагоприятные метеорологические условия (ветер, повышенная влажность воздуха) и т.д.

Необходимость учета условий реализации каузальных связей привела также к введению понятий полной и неполной причины. Первое из них предполагает, что имеющее причину не может не быть, т.е. не может быть ни отменено, ни изменено никакими событиями или действиями. Для полной причины выполняется условие: «Если событие A каузально имплицирует событие B , то A вместе с любым событием C также каузально имплицирует B ». На языке логики предикатов данное свойство формализуется записью

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

Наряду с понятием полной, или необходимой, причины существует также более слабое понятие частичной, или неполной причины. Для неполной причины верно, что в случае всяких событий A и B , если A есть частичная причина B , то существует такое событие C , что A вместе с C является полной причиной B , и вместе с тем неверно, что A без C есть полная причина B :

$$(A \wedge C \Rightarrow B) \rightarrow (A \wedge C \rightarrow B) \wedge \neg [(A \wedge \neg C \rightarrow B) \vee (\neg A \wedge C \rightarrow B)].$$

Иначе говоря, полная причина всегда, или в любых условиях, вызывает свое следствие, в то время как частичная причина только способствует наступлению своего следствия, и это следствие реализуется лишь в случае объединения частичной причины с иными условиями.

Важно отметить, что формальное выражение неполной причины одновременно является определением условия. Нечеткость базовых понятий условия и неполной причины привела многих исследователей к попыткам отказа от аксиоматического определения каузальной связи с последующим выражением ее через другие, более ясные или более фундаментальные понятия. В их числе понятие онтологической (каузальной, или фактической) необходимости, понятие закона природы [24,39]. Смысл этих определений сводится к тому, что причинная связь не является

логической, следствие вытекает из причины не в силу законов логики, а на основании законов природы.

В медицине формальные теории причинности пока еще не используются. Вследствие этого анализ причинно-следственных связей в судебно-медицинской практике в основном осуществляется, опираясь на интуитивные представления или неформализованные определения, а не на строгие правила. Кроме того, применяемые в судебно-медицинской экспертной деятельности неформализованные определения причинной связи, основанные на свойствах универсальной достаточности и необходимости, сами по себе являются противоречивыми.

Данное обстоятельство приводит к семантической неоднородности, полярности, а иногда и противоречивости выводов при решении однотипных экспертных задач. При этом указанные недостатки в принципе невозможно полностью устранить даже путем глубокого познания сущности изучаемых судебной медициной фактов, явлений и процессов. Выходом из сложившейся проблемной ситуации является расширение какой-либо существующей или создание новой формальной теории причинности таким образом, чтобы в ее рамках могло быть получено описание условий, полных и неполных причин, последовательностей причин, а также принципов построения клинического, патологоанатомического или судебно-медицинского диагноза. Для устранения феноменов монокаузальности и абсолютной достаточности причинной связи в альтернативной формальной модели причинности необходима замена свойств универсальной достаточности и необходимости причины более слабыми свойствами конкретизированной достаточности и конкретизированной необходимости.

Альтернативная теория причинности, включающая в качестве допустимых логических формул свойства конкретизированной достаточности и необходимости, антирефлексивности, антисимметричности, транзитивности и гетерохронии, при условии своей непротиворечивости будет пригодной для описания явлений повседневной жизни, в том числе и характерных для судебно-медицинской экспертной деятельности. Тогда, добавляя к алфавиту языка данной теории причинности новые символы и присоединяя к ее аксиомам дополнительные биомедицинские научные принципы,

возможно построение формальной судебно-медицинской теории причинности.

6.2. ВЕРОЯТНОСТНАЯ МОДЕЛЬ ПРИЧИННОСТИ

Перспективной аксиоматической теорией, которая могла бы составить фундамент формальной теории причинности, представляется аксиоматическая теория вероятностей, в качестве своих подсистем включающая символику и классы допустимых формул логики предикатов, теории множеств и математического анализа. Однако препятствием на пути использования теории вероятностей в качестве фундамента теории причинности является ограниченная приложимость первой, в частности, только лишь к массовым (повторяющимся) событиям. Вследствие этого принципы формальной теории причинности, основанной на теоретико-вероятностных концепциях, также будут неприменимы к уникальным событиям, не допускающим повторений.

Преодоление этого препятствия возможно путем введения абстракции потенциальной воспроизводимости. В соответствии с указанным принципом каждое исследуемое событие рассматривается как потенциально воспроизводимое при повторении того же комплекса условий, при действии которых оно было однажды реализовано. При этом мы отвлекаемся от ограниченности наших возможностей во времени и средствах. Благодаря данному принципу вероятность становится универсальным свойством, присущим любым событиям и представляющим собой объективную меру неопределенности относительно их возможной реализации.

Принципиальным моментом при построении вероятностной модели причинности следует также считать 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,⁴ 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. 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

⁴ Авторы пока не дают формальное вероятностное определение причинной связи и полагаются на имеющиеся у читателей интуитивные представления.

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 секвенциального вывода строящейся формальной вероятностной теории причинности включают все перечисленные компоненты аксиоматической теории вероятностей А.Н. Колмогорова и всех других теорий, являющихся подсистемами последней (теория множеств, классическая логика высказываний и предикатов, математический анализ и др.). Дополнительно условимся обозначать 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 указанных утверждений, а также приведем их доказательства.

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

Доказательство. Рассмотрим произвольные события A и B такие, что $A \Rightarrow B$ при фиксированном комплексе условий Ψ . По отношению к причине A событие B подразделяется на частные случаи

$$B = AB + \bar{A}B.$$

Отсюда

$$P(B) = P(AB) + P(\bar{A}B). \quad (1)$$

Во времени реализация произведения событий AB может быть представлена следующими последовательностями:

$$AB = A, B + B, A + \frac{A}{B}, \quad (2)$$

где символ $\frac{A}{B} \equiv \frac{B}{A}$ обозначает одновременность наступления событий A и B . При этом

$$B, A + \frac{A}{B} = AB - A, B = \overline{A, B} \quad (3)$$

Поскольку $A \Rightarrow B$, то при комплексе Ψ

$$\overline{A, B} \equiv \bar{A}B. \quad (4)$$

Следовательно, в силу (2-4) при комплексе Ψ

$$AB \equiv A, B. \quad (5)$$

Учитывая эквивалентность (5), в силу свойства конкретизированной необходимости причины сумма (1) представима в виде

$$P(B) = P(A, B) + 0 = P(AB) = P(A) \cdot P(B|A).$$

Так как $P(B|\Psi A)=1$, то при комплексе Ψ

$$P(B) = P(A). \quad (6)$$

Подставляя вероятность невозможного события в формулу (6), получаем

$$B = \emptyset \rightarrow P(A) = 0, \quad (7)$$

$$A = \emptyset \rightarrow P(B) = 0. \quad (8)$$

Лемма доказана.

В аспекте рассмотрения доказанной 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» [93]. В этой связи рядом математиков было предложено делать различие между нулем и бесконечно малыми числами, в том числе приписывая нулевую вероятность только невозможным событиям [149]. С учетом этой поправки формулы (7) и (8) 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.

Доказательство. Допустим, что событие B не имеет причины, т.е. для любого A , такого, что $A \Rightarrow B$, верно $A = \emptyset$. Тогда, согласно (7) и (8), имеем $P(B) = 0$, что противоречит исходному условию $P(B) \neq 0$. Следовательно, всякое возможное событие B имеет свою причину, и для любого A , являющегося причиной B , утверждение $P(B) \neq 0$ означает, что $P(A) \neq 0$.

Аналогично, при допущении $B = \emptyset$ имеем $P(A) = 0$, что противоречит исходным условиям. Поэтому всякое возможное событие A имеет свое следствие, и для любого A , являющегося причиной B , утверждение $P(A) \neq 0$ означает, что $P(B) \neq 0$.

Лемма доказана.

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

Доказательство. Пусть произвольное событие A является причиной самого себя. Но это противоречит аксиоме о

первоочередности причины по отношению к следствию. Следовательно, верно утверждение $\neg(A \Rightarrow A)$.

Теорема доказана.

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

Доказательство. Пусть произвольное событие A является как причиной наличия следствия B , так и причиной его отсутствия: $A \Rightarrow B\bar{B}$. Однако произведение противоположных событий является невозможным: $B\bar{B} = \emptyset$, а у невозможного события нет причины. Следовательно, верно отрицание введенного предположения $\neg(A \Rightarrow B\bar{B})$.

Теорема доказана.

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

Доказательство. Рассмотрим произвольные события A и B такие, что

$$A \Rightarrow B, P(A) \neq 0 \text{ и } P(B) \neq 0.$$

Вследствие свойства первоочередности причины достоверной является следующая последовательность указанных событий:

$$A, B = \Omega.$$

Отсюда невозможной является совокупность событий, составляющих противоположные последовательности A, B событие:

$$\overline{A, B} = \emptyset.$$

Допустим, что $B \Rightarrow A$. Тогда должна иметь место также последовательность B, A . Но данная последовательность является частным случаем события невозможного события $\overline{A, B}$:

$$(B, A) \subset \overline{(A, B)},$$

т.е. $B, A = \emptyset$.

Отсюда согласно лемме о нулевой вероятности причины и следствия у невозможного события должны иметь место

$$P(A) = 0 \text{ и } P(B) = 0.$$

А это противоречит исходным условиям. Значит, $\neg(B \Rightarrow A)$.

Теорема доказана.

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

Доказательство. Рассмотрим произвольные события A, B и C , такие, что $A \Rightarrow B$ и $B \Rightarrow C$ при комплексе условий Ψ . Для утверждения $A \Rightarrow C$ необходимо доказать первоочередность A по отношению к C , а также выполнимость утверждений

$$P(C|\bar{A}) = 0 \text{ и } P(C|A) = 1.$$

Очевидно, что ввиду гетерохронии причинной связи имеет место следующая последовательность реализации указанных событий: A, B, C . Отсюда следует выполнимость требования A, C .

Заметим, что

$$P(A, B, C) = P(A) \cdot P(B|A) \cdot P(C|B) = P(A) \cdot P(C|A).$$

Отсюда при комплексе Ψ

$$P(C|A) = P(B|A) \cdot P(C|B).$$

Так как в силу свойства конкретизированной достаточности причины при комплексе Ψ

$$P(B|A) = 1 \text{ и } P(C|B) = 1,$$

то $P(C|A) = 1$. Тогда вероятность противоположного события

$$P(C|\bar{A}) = 1 - P(C|A) = 0.$$

Поскольку все необходимые условия причинной связи между событиями A и C выполняются, то $A \Rightarrow C$.

Теорема доказана.

После рассмотрения основных выводимых в вероятностной модели причинности утверждений 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 $A_1 A_2 \dots A_n$ 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 :

$$A, B \neq \emptyset, B, A \neq \emptyset \text{ и } \frac{A}{B} \neq \emptyset.$$

Изложение формальных принципов вероятностной модели причинности завершает 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, прочно укоренившиеся в судебно-медицинской экспертной практике, можно дать иную формулировку теоремы о транзитивности причинной связи:

Между первым и последним в хронологической 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:

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

Таким образом, построенная 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.

Построенная формальная 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 вероятностной теории причинности позволяют использовать ее для описания фактов и явлений, наблюдаемых в судебно-медицинской практике.

6.3. ЛОГИЧЕСКИЕ И КОНВЕНЦИОНАЛЬНЫЕ ПРИНЦИПЫ МИНИМИЗАЦИИ МНОЖЕСТВ ЧАСТИЧНЫХ ПРИЧИН

Возможность взаимной трансформации частичной причины и условия хорошо отражает присущие окружающей действительности свойства. Однако практическая деятельность часто характеризуется необходимостью выделения из комплекса частичных причин события с более выраженной ролью в реализации причинной связи, сводя тем самым, любые возможные причинно-следственные отношения к классу монокаузальных. Особенно сильно указанная потребность ощущается в судебно-медицинской экспертной практике при формулировании заключений о причине смерти. В этой связи завершающим этапом построения вероятностной модели причинности является задание правила, позволяющего квантифицировать роль событий в реализации причинно-следственных 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 $A = \{x/A(x)\}$ 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

$$\exists \Xi \{ \exists A \bar{C} B \neq \emptyset \} \text{ и } \forall \Xi \{ \exists \bar{A} C B = \emptyset \}. \quad (1)$$

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 квантифицирования 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. $\forall \Xi \{ \exists \bar{A} C B = \emptyset \}$. 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 условиях невесомости, да и просто при выраженной интенсивности интраназального кровотечения. Следовательно, $\exists \exists \{ \exists A \bar{C} B \neq \emptyset \}$.

Поскольку требования (1) 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 (1) 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.

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

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

В этой и других подобных ситуациях при анализе роли событий в реализации причинно-следственных отношений различаются лишь «системы отсчета». Точно также утверждение о приближении наблюдателя к объекту верно и в том случае, когда наблюдатель движется, а объект неподвижен, и в случае, когда наблюдатель неподвижен, а объект движется, а также в случае движения их обоих.

Несмотря на свою эквивалентность, допустимые комбинации причинно-следственных отношений часто имеют различное

социальное и юридическое значение. Кроме того, любая из них может явиться аргументом против своей альтернативы, отраженной экспертом в своем заключении. В принципе правило минимизации множеств частичных причин позволяет осуществить объективный выбор границ комплекса фиксированных условий Ψ . Тем не менее, 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. Особенно ярко конвенциональность выражена при составлении заключений о причине смерти и их статистическом кодировании [32,53]. Так, именно договорной характер имеет выделение Международной классификацией болезней таких групп, как ишемическая и цереброваскулярная болезни, а также причинно-следственный анализ ятрогений [3-6,91].

К конвенциональным критериям можно прибегнуть при затруднениях в логическом обосновании выбора какого-либо события в качестве основной причины. Так, при анализе множества частичных причин $AC \Rightarrow B$ логически возможны ситуации:

$$\forall \exists \{ \exists A \bar{C} B = \emptyset \} \text{ и } \forall \exists \{ \exists \bar{A} C B = \emptyset \}; \quad (2)$$

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

В случае (3) за основную можно принять причину, имеющую большую вероятность быть таковой. В случае же (2) среди элементов множеств частичных причин логически нельзя выделить основную и дополнительную причины, и каузальная импликация должна быть представлена обеими составляющими. Однако на практике выбор фиксируемой частичной причины часто осуществляется, следуя конвенциональным критериям.

Например, для решения вопроса, какой нозологической форме в составе комбинированного основного заболевания следует отдать предпочтение, в патологоанатомической практике рекомендуется руководствоваться следующими принципами [30]. При прочих равных условиях предпочтение отдается:

1) нозологической единице, имеющей наибольшую вероятность быть причиной смерти;

2) нозологической единице, теоретически имеющей более высокую вероятность по частоте летальных исходов;

3) нозологической единице, более значимой в социальном и санитарно-эпидемиологическом аспектах;

4) в случаях, когда применение пп. 1-3 не позволяет выявить приоритет одной из нозологических единиц, предпочтение следует отдать той, которая:

- была выставлена первой в клиническом диагнозе;

- потребовала проведения наибольшего числа лечебно-диагностических мероприятий (наибольших затрат на лечение и диагностику);

- отражает профиль отделения (медицинского учреждения).

Анализ приведенных принципов показывает, что часть из них предполагает объективное измерение вероятности приоритета одной из частичных причин, а другие носят сугубо конвенциональный характер.

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.

Часто редакция вопросов, поставленных следствием на разрешение эксперту, определяет границы комплекса фиксированных условий в 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.

Между тем, согласно правилу минимизации травма головы A является основной причиной, а отсутствие трепанации \bar{C} – лишь условием наступления смерти:

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

6.4. ОЦЕНКА РОЛИ ТРАВМЫ И ПАТОЛОГИИ В ГЕНЕЗЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ

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 судебно-медицинских 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 [83,105]. 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 [28,62,80,86].

В общем случае изложенная проблема характеризует ситуацию

$$AT \Rightarrow B,$$

в которой и травматическое воздействие T , и патологический процесс A являются частичными причинами повреждения B . В данном случае из множества частичных причин часто нельзя выделить основную, даже пользуясь правилом минимизации. В этой связи попытки выразить данное бикаузальное отношение монокаузальной импликацией неизбежно приводят к двум полярным выводам. Одни судебные медики полагают достаточным, обнаружив патологию, полностью исключить роль травмы:

$$A|T \Rightarrow B,$$

другие считают истинным другое эквивалентное решение:

$$T|A \Rightarrow B.$$

Нелишне напомнить, что любое из этих мнений, сформулированное в заключении эксперта, подчас играет решающую роль при юридической квалификации действий подозреваемого, обвиняемого или подсудимого [83].

В этой связи актуальность представляют исследования, направленные на разработку методов объективного определения приоритета травмы или патологии при повреждениях болезненно измененных 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 [83]. Данный автор представил наиболее полный

круг возможных вариантов составления заключения эксперта при решении анализируемой задачи, в том числе и неэквивалентных. 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 A и патология T 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 B 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 позволит объективно оценивать роль травмы и патологии в генезе любых повреждений и использовать

полученные оценки для решения соответствующих экспертных задач.

Изложенное позволило авторам 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 $B \notin T$ и $B \notin A$, где символы \notin означают множества проявлений травмы и патологии с исключением из них B .

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

отсутствии патологии A ;

n_j - количество случаев наступлением 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

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

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 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.

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

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

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

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

Возможности практического применения формул (5-9) продемонстрируем на примере разработки критериев оценивания роли травмы и патологии в генезе субдуральных гематом, источником которых явились повреждения внеоболочечных сегментов поверхностных мозговых вен или вен мозжечка.

Актуальность названного исследования обусловлена тем, что судебно-медицинская экспертиза субдуральных гематом характеризуется постоянной необходимостью оценки их генеза независимо от вида исследуемых объектов, в качестве которых могут быть представлены трупы, живые лица или медицинские документы. Данная необходимость обусловлена тем, что субдуральные гематомы подобно другим внутричерепным кровоизлияниям могут иметь как травматическое, так и нетравматическое происхождение [28,101]. Особенно актуальна проблема оценки генеза хронических субдуральных гематом, роль нетравматических факторов в этиологии которых наиболее велика [79,87,117,135].

Самым распространенным из нетравматических факторов риска возникновения 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 [54,79,87]. Однако имеющиеся судебно-медицинские 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 мозговых вен на фоне церебральной атрофии, в настоящее время отсутствуют.

В целях обоснования принципов оценивания альтернативных вариантов генеза указанных субдуральных гематом при наличии возрастной церебральной атрофии авторами были использованы полученные ранее данные ранжирования различных анатомических структур головы по степени возрастания их толерантности к механической травме (см. раздел 4.3). Согласно названным результатам элементы множества анатомических образований головы по степени возрастания их толерантности к механической травме формируют линейно упорядоченную последовательность: 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 [87]. Литературные данные применялись с

поправкой на удельный вес субдуральных гематом церебровенозного генеза при тяжелой черепно-мозговой травме (52%). Указанная доля вычислялась на основе данных собственного мониторинга 356 наблюдений непроникающей черепно-мозговой травмы с наличием субдуральных гематом.

С учетом изложенных данных по формулам (5-9) были вычислены апостериорные вероятности травматического и нетравматического генеза субдуральных гематом, источниками которых явились повреждения поверхностных мозговых вен, при возрастной церебральной атрофии. По результатам сравнения указанных вероятностей были сформулированы соответствующие выводы (табл. 17). 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.

Таблица 17

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	$3,188 \cdot 10^{-5}$	$1,310 \cdot 10^{-4}$	0,196	0,804	$A T_i \Rightarrow B$
1	0,066	$1,310 \cdot 10^{-4}$	0,998	0,002	$T A_i \Rightarrow B$
2	0,106	$1,310 \cdot 10^{-4}$	0,999	0,001	$T A_i \Rightarrow B$
3	0,114	$1,310 \cdot 10^{-4}$	0,999	0,001	$T A_i \Rightarrow B$

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.

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 с помощью правила минимизации множеств частичных причин. Между тем, данное правило применимо во многих случаях.

В качестве примера использования правила минимизации при оценке роли травмы и патологии в генезе повреждений рассмотрим совокупность событий A, B, C , где A – травма головы, проявившаяся разрывом одной из поверхностных мозговых вен; B – субдуральная гематома соответствующей локализации; C – гемофилия.

Поскольку гемофилия никак не влияет на механическую толерантность мозговых вен, то имеют место тождества

$$\Psi A \bar{C} B = \Omega \text{ и } \forall \Xi \{ \Xi \bar{A} C B = \emptyset \}.$$

Отсюда, согласно правилу минимизации множеств частичных причин в рассматриваемом примере каузальная импликация должна быть представлена не иначе, как в виде

$$A|C \Rightarrow B,$$

а в заключении о причине смерти травма головы должна рассматриваться в качестве основного, а гемофилия – в качестве фонового заболеваний. Аналогичная ситуация имеет место и в случае экстракции зуба при гемофилии. Между тем, в специальной литературе пока приводятся противоположные рекомендации [97].

Таким образом, правило минимизации вполне применимо для оценки роли травмы и патологии в генезе повреждений, если анализируемая патология не влияет на механическую толерантность поврежденного органа или ткани. В противном случае следует воспользоваться изложенным методом вероятностного оценивания. Такая потребность, в частности, возникает при определении роли травмы в генезе субдуральных гематом на фоне пахименингита, переломов костей на фоне остеопороза, разрывов селезенки на фоне спленомегалии и т.п.

6.5. СТРУКТУРА ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА В ВЕРОЯТНОСТНОЙ МОДЕЛИ ПРИЧИННОСТИ

Выполнение процессуального законодательства, законов о государственной судебно-экспертной деятельности и охране здоровья граждан, совершенствование государственной статистической отчетности и развитие страховой медицины ставят

перед судебно-медицинской и патологоанатомической службами страны ряд ответственных задач, связанных с унификацией диагностических заключений. В этой связи особое значение приобретает суждение судебно-медицинского эксперта или патологоанатома о причине смерти потерпевшего (больного). Основным носителем этого суждения в заключениях эксперта, актах судебно-медицинского исследования и протоколах патологоанатомического вскрытия является 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 [2,5,30,92,110]. Следует отметить, что такое определение диагноза не сразу укоренилось в судебно-медицинской экспертной практике. Длительное время многие судебные медики считали необходимым отражение в диагнозе ряд 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. В этой связи при дальнейшем изложении термин «патологоанатомический диагноз» будет использоваться нами как для обозначения собственно патологоанатомического, так и судебно-медицинского диагнозов. Кстати, необходимость использования именно такой терминологии обосновывалась рядом судебных медиков – специалистов в вопросах логики и теории судебно-медицинского заключения [98].

Важно отметить, что в среде патологоанатомов также использовались и используются различные подходы к решению задачи формулирования диагноза. Наиболее жаркие споры до недавнего времени были связаны с сопряжением диагноза, нозологии и Международной классификации болезней [8,11,96]. В частности, указанная дискуссия отражала две полярные точки зрения, одна из которых состояла в том, что «Международная классификация болезней не является инструкцией к составлению диагноза и вообще к этому делу прямого отношения не имеет», а

другая – в том, что диагноз должен быть выражен в терминах, предусмотренных принятыми классификациями и номенклатурой болезней [92,94,95].

Тем не менее, в настоящее время заключительный клинический и патологоанатомический диагнозы формулируются строго в соответствии с требованиями Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра [30]. При этом основное правило формулирования диагноза по-прежнему составляет принцип причинно-следственных отношений. В этой связи правила составления патологоанатомического диагноза представляют собой важнейшее практическое приложение разработанной формальной вероятностной модели причинности. Формализация данных правил позволит не только апробировать непротиворечивость теории причинности, но и разрешить или актуализировать присущие им проблемы.

В настоящее время структура патологоанатомического диагноза включает следующие обязательные рубрики [7,30,90]:

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, Международной номенклатуре болезней и МКБ-10 терминах, которые сами по себе или через обусловленные ими осложнения привели к летальному исходу. В качестве основного заболевания могут быть обстоятельства несчастного случая (при ятрогенных осложнениях, явившихся причинами смерти) или, в практике судебно-медицинской экспертизы, акт насилия, который вызвал смертельную травму.

В статистических разработках эквивалентом основного заболевания является термин «первоначальная причина смерти». В патологоанатомическом диагнозе нозологическая форма - первоначальная причина смерти 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.

Формально 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:

$$A_1A_2\Psi \Rightarrow B.$$

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

Фоновым заболеванием F является такое, которое этиологически не связано с основным, но включилось в общий танатогенез с основным заболеванием A , явилось одной из причин его развития, впоследствии отягощало течение и способствовало развитию смертельных осложнений B , приведших к летальному исходу [30].

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

транзитивности 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 [30,90]. 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 расширении комплекса условий Ψ :

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

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 расширении комплекса условий Ψ :

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

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 :

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

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 [7,30].

При мультикаузальном диагнозе основное заболевание представлено несколькими (тремя и более) болезнями (полипатиями). Если элементы основного заболевания при мультикаузальном диагнозе связаны между собой этиологически и патогенетически, то такие полипатии именуется термином «семейство болезней», в противном случае – термином «ассоциация болезней» [5,30].

На практике в последние годы получило широкое распространение называть комбинированным как основное заболевание, представленное двумя нозологическими единицами (бикаузальный диагноз), так и полипатии с тремя и более нозологическими единицами (мультикаузальный диагноз). 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 [30]. 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 [30]. 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 [30].

Следуя данному правилу, О.В. Зайратьянц, например, предлагает такие понятия, как «синдром портальной гипертензии» при циррозах печени, «хроническое легочное сердце» при хронических обструктивных заболеваниях легких, считать проявлениями основных заболеваний, а острую аневризму сердца при остром инфаркте миокарда - его осложнением. При этом в литературе подчеркивается, что граница между понятиями

«проявление» и «осложнение» недостаточно четко определена [30,90]. Поэтому в диагнозах часто встречается необоснованный перенос ряда проявлений заболеваний в рубрику осложнений и наоборот.

Нечеткость понятий проявления и осложнения явилась причиной предложения дифференцировать указанные состояния по этиологическому признаку [90]. Согласно этой разрешающей процедуре осложнения должны иметь иную этиологию, тогда как проявления болезни являются дальнейшим ее развитием и имеют одинаковое происхождение с основным заболеванием. По этому признаку, например, перитонит, развившийся в результате прободения язвы, следует считать осложнением язвенной болезни желудка, а кахексию – проявлением казеозной пневмонии [90]. Однако данное предложение нужно признать неудачным ввиду его противоречивости. Дело в том, что язвенная болезнь в данном случае по отношению к перитониту обладает всеми свойствами причинно-следственной связи и, следовательно, по меньшей мере, наряду с инфекционным началом также является этиологическим фактором перитонита. Более того, в общем случае инфекционный агент даже не обладает свойством конкретизированной необходимости по отношению к перитониту, поскольку последний может развиваться асептически при попадании химически агрессивного желудочного содержимого в брюшную полость.

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, атеросклероз коронарных артерий сердца при ишемической болезни, высокая этанолемия и острое общее венозное полнокровие при остром отравлении этанолом, странгуляционная борозда при удушении, пятна Вишневого при общем охлаждении и т.д. Наличие одного или, чаще,

специфической комбинации элементов данного подмножества позволяет идентифицировать A среди других заболеваний.

На языке логики высказываний данное свойство записывается в виде $K \rightarrow A$, а на языке теории вероятностей – в форме

$$\forall \Psi \{P(A|\Psi K) = 1\}. \quad (1)$$

При этом множество K наряду с неспецифическими обязательно включает хотя бы одно свое специфическое проявление. Благодаря этому в соответствии с аксиомой контрапозиции логики высказываний из (1) получаем

$$\forall \Psi \{P(K|\Psi \bar{A}) = 0\}.$$

Кроме того, для многих элементов данного подмножества K их наличие является необходимым для диагностики A : $\neg K \rightarrow \neg A$ или

$$P(A|\bar{K}) = 0. \quad (2)$$

В силу изложенного подобные состояния K , обладающие свойством (1), 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 бронхит, 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 выполняется ни (1), ни, тем более, (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 заболевания – 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 гемоглинурийный 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 [30]. Однако подобное мнение ввиду нечеткости границ выделенных подмножеств не имеет удовлетворительного решения в рамках классической двузначной 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

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

В заключение следует упомянуть о заболеваниях, соответствующих определению материнской смерти, случаи которой подразделяются на две группы [47].

Первую группу образуют случаи смерти, непосредственно связанные с акушерскими причинами: смерть в результате акушерских осложнений состояния беременности, а также в результате вмешательств, упущений, неправильного лечения или цепи событий, последовавших за любой из перечисленных причин:

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

Вторую группу составляют случаи смерти, косвенно связанные с акушерскими причинами: смерть в результате существовавшей прежде болезни или болезни, развившейся в период беременности вне связи с непосредственной акушерской причиной, но отягощенной физиологическим воздействием беременности:

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

Таким образом, осуществленная формализация структуры патологоанатомического диагноза на языке вероятностной модели причинности является логическим обоснованием принципов

составления медицинских заключений о причине смерти. При условии выполнения 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, позволяя применять ее и в судебно-медицинской практике.

6.6. ПАРАДОКС ЭТИОЛОГИИ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ

Как и любая другая область науки, логика отражает противоречия окружающего нас мира. Поэтому история логики полна интересных парадоксов, т.е. верных, но противоречащих интуиции утверждений. Нередко обнаружение парадоксального результата служило отправной точкой больших изменений [43,93,113,153]. Присущи парадоксы и логике причинности [60,154]. Поскольку анализ причинно-следственных отношений представляет собой одну из задач судебно-медицинской науки и практики, судебным медикам регулярно приходится искать решения различных проявлений парадоксальности причинности. При этом не всегда принимаемые решения являются верными. Поэтому в настоящем разделе будет рассмотрен один из парадоксов причинности, наиболее часто встречающийся в процессе судебно-медицинского экспертного познания и послуживший предметом многих дискуссий. Указанный парадокс этиологии отражает противоречия, возникающие при анализе причинно-следственных отношений между событиями, представляющими собой какие-либо инфекционные заболевания. Формулировка этого парадокса выражается следующей цепью рассуждений.

Этиологией инфекционных заболеваний традиционно считается их возбудитель (инфекционное начало). При отсутствии возбудителя развитие инфекционной болезни, этиологическим фактором которой он является, невозможно. Иными словами, возбудитель обладает свойством универсальной необходимости по отношению к вызываемому им инфекционному заболеванию. Это дает основание любые причины, приведшие к возникновению инфекционного заболевания, считать лишь условиями для развития

последнего. Например, в соответствии с приведенными рассуждениями пневмонию при черепно-мозговой травме с длительным коматозным состоянием следует считать причиной (основным заболеванием), а саму травму - условием смерти. Аналогичным образом многими авторами отрицается причинная связь между менингитом и проникающей черепно-мозговой травмой, переломом кости и остеомиелитом, заболеваниями нервной системы или опорно-двигательного аппарата, обездвиживающими больного и вторичными пневмониями, между иммунодефицитами и ассоциированными с ними вторичными заболеваниями [71,97].

Ошибочность логических построений в данном случае состоит в том, что инфекционное заболевание рассматривается исключительно лишь как следствие воздействия ее возбудителя. На самом деле инфекция – это сложный комплекс взаимодействия возбудителя и макроорганизма, который не обязательно и далеко не всегда приводит к заболеванию.

Пусть p – распространенность вирулентного возбудителя, а v – восприимчивость макроорганизма к данному возбудителю. Тогда полная группа возможных вариантов взаимоотношений возбудителя и макроорганизма составляет

$$pv + (1 - p)v + p(1 - v) + (1 - p)(1 - v) = \Omega,$$

где pv - вероятность развития инфекционного заболевания, а

$$(1 - p)v + p(1 - v) + (1 - p)(1 - v) = 1 - pv$$

- вероятность его отсутствия.

Рассмотрим предельные значения вероятности отсутствия инфекционной болезни $1 - pv$ при различных соотношениях p и v .

Предел

$$\lim_{\substack{p \rightarrow 1 \\ v \rightarrow 1}} (1 - pv) = 0$$

означает, что инфекционное заболевание обязательно развивается ($pv = 1$), если макроорганизм обладает абсолютной восприимчивостью к возбудителю, и встреча с последним неизбежна. Предел

$$\lim_{\substack{p \rightarrow 0 \\ v \rightarrow 0}} (1 - pv) = 1$$

характеризует очевидную ситуацию достоверного отсутствия инфекционного заболевания, если возбудитель отсутствует в природе, и макроорганизм абсолютно к нему невосприимчив.

Предел

$$\lim_{\substack{p \rightarrow 0 \\ v \rightarrow 1}} (1 - pv) = 1 \quad (1)$$

показывает, что, несмотря на абсолютную восприимчивость макроорганизма, инфекционное заболевание никогда не развивается, если вероятность встречи с возбудителем равна нулю.

Подобным образом, например, в настоящее время обстоит дело с таким тяжелым инфекционным заболеванием как натуральная оспа. Восприимчивость невакцинированных людей к вирусу натуральной оспы абсолютная. Тем не менее, после полной ликвидации натуральной оспы в мире министерство здравоохранения СССР с 1980 г. отменило обязательную вакцинацию против данной инфекции. В настоящее время эталонные штаммы вирусов натуральной оспы хранятся только в специальных лабораториях ВОЗ.

Выражение (1) определяет единственный путь профилактики любой инфекционной болезни при невозможности снижения к ней восприимчивости макроорганизма. Этот путь – снижение распространенности возбудителя в естественной среде и, следовательно, уменьшение риска заражения.

Предел

$$\lim_{\substack{p \rightarrow 1 \\ v \rightarrow 0}} (1 - pv) = 1 \quad (2)$$

означает, что инфекционное заболевание, несмотря на всеобщую распространенность ее возбудителя, никогда не развивается, если макроорганизм абсолютно к ней невосприимчив.

Ярким примером абсолютной невосприимчивости является видовая невосприимчивость человека ко многим возбудителям инфекционных заболеваний животных. Именно за счет снижения восприимчивости человека путем его вакцинации в свое время и была ликвидирована натуральная оспа. Аналогично, банальная микрофлора - возбудитель гнойного пахи – или лептоменингита всегда присутствует в естественных условиях окружающей среды и ввиду близкой к абсолютной невосприимчивости к нему взрослого человека редко приводит к заболеванию. Ситуация меняется в

случае причинения проникающей черепно-мозговой травмы, резко повышающей восприимчивость макроорганизма [87].

Таким образом, предел (2) показывает, что наличие (распространенность) возбудителя не влияет на вероятность развития инфекционного заболевания при условии низкой восприимчивости макроорганизма к данному инфекционному агенту. Поэтому в качестве причины инфекционных болезней должна рассматриваться не переменная p - инфекционное начало, а произведение pv - комплексное взаимодействие микро – и макроорганизма. Иными словами, в качестве события в анализируемой причинно-следственной цепи должен выступать сам факт развития инфекционной болезни.

Например, рассмотрим доказательство связи события B – развития лептоменингита у потерпевшего сразу после причинения ему тяжелой проникающей черепно-мозговой травмы (событие A).

Вначале отметим выполнимость условия первоочередности причины по отношению к следствию, поскольку имеет место последовательность A, B . Далее допустим, что лептоменингит не является следствием черепно-мозговой травмы, т.е. он развился случайно. По теореме о случайном попадании в точку (см. раздел 1.6) вероятность случайного совпадения травмы головы и развития лептоменингита сразу после ее причинения равна нулю. Поскольку это следствие гипотезы о спорадическом возникновении лептоменингита независимо от черепно-мозговой травмы противоречит действительности, то истинным является утверждение о наличии причинной связи между указанными патологическими состояниями.

Таким образом, в рамках классической логики предикатов для доказательства причинной связи между произвольным событием A и последующим развитием инфекционного заболевания B необходимо выполнение условия нулевой вероятности B при отсутствии A и наличии комплекса условий Ψ в промежуток времени t :

$$P(B|\Psi\bar{A}t) = 0. \quad (3)$$

Аналогичным образом доказывается наличие причинных связей и в остальных дискутируемых случаях (табл. 18).

Из формулы (3) следует, что вероятность причинной связи между событием A и последующей инфекцией B равна

$$P(A \Rightarrow B) = 1 - P(B|\Psi\bar{A}) \cdot P(B|t). \quad (4)$$

Выражение (4) показывает, что для категоричного суждения о наличии причинной связи между каким-либо событием A и инфекционным заболеванием B необходимо выполнение условий:

1) $A, B = \Omega$ - первоочередность A по отношению к B ;

2) $A \neq \emptyset$ и $B \neq \emptyset$ - возможность A и B ;

3) $P(B|\Psi\bar{A}t) = 0$ - нулевая вероятность B при отсутствии A в промежуток времени (момент) t совпадения наступления A и последующего развития B .

В отношении изложенного следует заметить, что приведенный способ доказательства имеет ряд недостатков.

Во-первых, промежуток t пересечения во времени предполагаемой причины A и инфекционного заболевания B , никогда не бывает равен нулю. Отсюда вероятность $P(A \Rightarrow B)$, строго говоря, никогда не равна 1.

Во-вторых, на практике трудно четко фиксировать комплекс существенных условий Ψ и часто приходится иметь дело с такими событиями A и B , когда $P(B|\bar{A}) \neq 0$, но $P(B|\bar{A}) < P(B|A)$.

Таблица 18

Вероятностное обоснование причинных связей с инфекционными заболеваниями в наиболее частых практических ситуациях

A	B	$P(B \Psi\bar{A}t)$	$P(A \Psi \Rightarrow B)$
Проникающая рана полости тела	Серозит	0	1
Проникающая рана (перфорация) полого органа	Серозит	0	1
Проникающая черепно-мозговая травма	Менингит	≈ 0	≈ 1
Травма (заболевание) с пролонгированной комой	Пневмония	≈ 0	≈ 1
Травма (заболевание) с длительной адинамией	Пневмония	≈ 0	≈ 1
Иммунодефицитный синдром	Вторичные инфекции	≈ 0	≈ 1

В таких случаях согласно правилу (3) следует отрицать наличие прямой причинной связи между A и B , в то время, как последняя, скорее всего, имеется. Например, подобным образом должно быть отвергнуто наличие причинной связи между

приобретенным иммунодефицитным синдромом и милиарным туберкулезом, между травмами и заболеваниями с длительной адинамией и вторичными пневмониями и даже между последними и черепно-мозговой травмой с длительной комой.

Иными словами, правило (3), обладая абсолютной специфичностью в отношении распознавания причинных связей, одновременно характеризуется низкой чувствительностью.

Поэтому конструктивным логическим обоснованием в каждом случае анализа причинной связи между событиями, одно из которых - инфекционное заболевание, должен быть расчет вероятностей наличия и отсутствия прямой каузальной импликации, аналогичный таковому, примененному нами при оценивании роли травмы и патологии в генезе повреждений болезненно измененных органов.

В общем случае указанный расчет следует производить по формуле Байеса:

$$P(A \Rightarrow B) = \frac{P(B|A)}{P(B|A) + P(B|\bar{A})}, \quad (5)$$

где $P(B|A)$ - популяционная частота B при наличии A ; $P(B|\bar{A})$ - популяционная частота B при отсутствии A . Вероятность отсутствия каузальной импликации тогда вычисляется путем вычитания из единицы вероятности (5).

После вычисления вероятностей гипотез наличия и отсутствия прямой каузальной импликации $A \Rightarrow B$ делается вывод в пользу той из них, вероятность которой больше.

Изложенный метод расчета доказывает правоту авторов, устанавливающих прямые причинно-следственные связи между врожденными пороками и вторичными пневмониями, врожденными и приобретенными иммунодефицитами и ассоциированными с ними заболеваниями, вызванными условно-патогенной флорой, и формулирующих соответствующим образом заключения о причине смерти [12]. Кроме этого, в соответствии с таким подходом более вероятной вполне может оказаться прямая, а не косвенная причинная связь между иммунодефицитом и милиарным туберкулезом.

Более того, при рассмотрении причинной связи между событием A и группой взаимно независимых инфекционных осложнений B_1, B_2, \dots, B_n в силу определения вероятности

произведения независимых событий каузальная импликация $A \Rightarrow B_1 B_2 \dots B_n$ может быть установлена, даже если для каждого $i = 1, 2, \dots, n$ выполняется

$$P(B|\bar{A}) > P(B|A).$$

При необходимости в формулу (5) можно вводить поправки на совпадение моментов наступления A и реализации заболевания B . При таком подходе, например, оказывается, что лептоменингит, развившийся спустя 4 недели после причинения проникающей черепно-мозговой травмы, не является следствием последней [64].

Изложенное решение парадокса этиологии целесообразно применять не только при анализе причинных связей между событиями, являющимися инфекционными болезнями, но и в других случаях. Например, вероятностные расчеты подтверждают точку зрения авторов, рассматривающих синдром Дауна в качестве основного заболевания по отношению к лейкозам, выступающим в роли его осложнения [12]. Аналогичным образом должны рассматриваться приобретенный иммунодефицитный синдром и лимфосаркома.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одним из важных свойств судебно-медицинского научного и экспертного поиска, в равной степени присущим и другим проявлениям познавательной деятельности человека, является наличие огромного, не поддающегося учету, числа факторов, влияющих на изучаемый процесс и определяющих неясность его исхода. Неполнота информации при этом заключается в незнании всех условий, каким-либо образом влияющих на анализируемое событие, незнании степени влияния каждого из них и силы взаимосвязей с другими. Недетерминированность большинства актуальных для судебной медицины закономерностей приводит к тому, что результаты судебно-медицинских экспертных исследований зачастую оказываются лишенными полной определенности и недостаточны для формулирования категоричных выводов. Вследствие этого выводы большинства судебно-медицинских экспертиз в условиях неопределенности по-

прежнему базируются на трех столпах: традициях, авторитете и субъективном опыте.

Конструктивным решением изложенной проблемы является указание возможных вариантов реализации юридически значимого события и объективное измерение степени неопределенности в отношении каждого из них. Важно, что осуществление данной программы может быть достигнуто только путем математического описания изучаемых судебными медиками событий и фактов.

Из всех разработанных на данный момент математических моделей феномена неопределенности наиболее изученной, апробированной и доступной для практического использования является теория вероятностей. Согласно указанной теории эквивалентом объективно измеренной степени неопределенности в судебно-медицинских приложениях является мера правдоподобия (вероятность) конкретной гипотезы реализации медико-биологического факта, устанавливаемого экспертом. На базе существующих теоретико-вероятностных концепций становятся возможными процедуры судебно-медицинской идентификации, реконструкции и моделирования случайных событий, а также анализ причинно-следственных отношений. При этом использование стохастических математических моделей делает осуществимым объективное измерение и сравнение вероятностей альтернативных гипотез реализации исследуемых событий, связей между ними и т.д.

Следует подчеркнуть, что теория вероятностей применима не ко всем событиям, характеризующихся неопределенностью исхода, а только к тем из них, которые потенциально воспроизводимы, а условия их воспроизведения достаточно стабильны. Однако объективное измерение неопределенности относительно реализации актуальных событий осуществимо и при невозможности моделирования исследуемых событий теоретико-вероятностными методами. Альтернативой последних в этих случаях могут служить иные математические модели неопределенности (теория принятия решений, различные варианты теории возможностей и др.).

При математическом моделировании неопределенности судебным медикам не следует ждать готовых решений их проблем специалистами-математиками. Дело в том, что изучаемые современной математикой задачи являются результатом

многоступенчатых абстракций, мало или вовсе не применимых на практике. Это обстоятельство даже послужило причиной обозначения современной математики термином «чистая», т.е. не имеющая практических приложений. В этой связи результаты математиков, занимающихся той или иной абстрактной проблемой, сейчас непонятны не только представителям естественнонаучных дисциплин, но даже и другим математикам. Поэтому судебные медики сами должны взяться за математическое описание актуальных для них аспектов как неопределенности, так и других феноменов. Данный фактор возводит изучение основ современной логики и математики в ранг одной из важнейших составляющих теоретической подготовки каждого судебно-медицинского эксперта, а современный этап развития судебной медицины должен именоваться математическим.

Математика таит в себе ценности не меньшие, чем любое другое творение человеческого духа. Ценности эти нелегко воспринимаются, им не всегда воздают должное. Познать их труднее, чем, скажем, ценности музыки, однако того, кто сумеет преодолеть нелегкий путь познания, ждет богатое вознаграждение.

Морис Клайн

Стану ли я отказываться от обеда только потому, что не до конца понимаю процесс пищеварения?

Оливер Хевисайд

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Абдулина, Е.В.* Исследование повреждений волос в зависимости от свойств ударной поверхности тупого твердого предмета и условий удара [Текст] / Е.В. Абдулина, А.Е. Мальцев // Суд. – мед. эксперт. – 2007. - № 2. – С. 9-11.
2. *Автандилов, Г.Г.* Клинико-анатомические сопоставления на современном этапе. Возможности и ограничения [Текст] / Г.Г. Автандилов // Сов. мед. – 1982. - № 3. – С. 75-81.
3. *Автандилов, Г.Г.* Комплексная методика оценки качества клинической диагностики по результатам патологоанатомического исследования [Текст] / Г.Г. Автандилов // Арх. патол. – 1989. – Вып. 3. – С. 77-78.

4. *Автандилов, Г.Г.* Патологоанатомический диагноз в свете требований медицинской информатики [Текст] / Г.Г. Автандилов // *Арх. патол.* – 1990. – Вып. 10. – С. 63-67.
5. *Автандилов, Г.Г.* Патологоанатомическое заключение о причине смерти [Текст] / Г.Г. Автандилов // *Арх. патол.* – 1993. – Вып. 4. – С. 83-85.
6. *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.
7. *Автандилов, Г.Г.* Основы количественной патологической анатомии [Текст] : учеб. пособие для слушателей системы последиplomного образования / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 2002. – 237, [3] с. : ил. - ISBN 5-225-04151-5.
8. *Агеев, А.К.* К дискуссии о патологоанатомическом диагнозе [Текст] / А.К. Агеев // *Арх. патол.* – 1993. – Вып. 4. – С. 85-86.
9. *Андерсон, Джеймс А.* Дискретная математика и комбинаторика [Текст] = *Discrete Mathematics with Combinatorics* : [пер. с англ.] / Джеймс А. Андерсон. – М.: Вильямс, 2004. – 957, [3] с. : ил. – ISBN 5-8459-0498-6 (Вильямс). - ISBN 0-13-086998-8 (Prentice-Hall).
10. *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.
11. *Бойко, Ю.Г.* К дискуссии о построении патологоанатомического диагноза [Текст] / Ю.Г. Бойко, Н.Ф. Силяева // *Арх. патол.* – 1993. – Вып. 1. – С. 80-81.
12. *Болезни плода, новорожденного и ребенка. Нозология, диагностика, патологическая анатомия* [Текст] : справочное пособие / Под ред. Е.Д. Черствого, Г.И. Кравцовой. – 2-е изд., перераб. и доп. – Минск: Вышэйшая школа, 1996. – 511, [1] с. – ISBN 985-06-0144-2.
13. *Большаков, А.А.* Методы обработки многомерных данных и временных рядов [Текст] : учеб. пособие для вузов / А.А. Большаков, Р.Н. Каримов. – М.: Горячая линия - Телеком, 2007. – 520 с. : ил. – ISBN 5-93517-287-9.
14. *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.
15. *Бугаев, К.А.* О возможности установления давности возникновения ушиба мозга [Текст] / К.А. Бугаев, А.Е. Сафрай // *Проблемы практики судебной медицины* / под ред. Г.И. Заславского и В.Л. Попова. - СПб.: [б.и.], 1997. – С. 83-86.
16. *Верещагин, Н.В.* Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии [Текст] / Н.В. Верещагин, В.А. Моргунов, Т.С. Гулевская. – М.: Медицина, 1997. – 287, [1] с. : ил. – ISBN 5-225-02790-3.

17. *Вермель, И.Г.* Вопросы теории судебно-медицинского заключения [Текст] / И.Г. Вермель. – М.: Медицина, 1979. – 127, [1] с.
18. *Вермель, И.Г.* Формальная логика в судебной медицине [Текст] / И.Г. Вермель, А.А. Солохин. – М.: [РМАПО], 1995. – 92 с. – ISBN 5-7249-0334-2.
19. *Володько, С.Н.* Судебно-медицинская диагностика условий причинения тупой травмы печени [Текст] / С.Н. Володько, Р.Н. Чирков, И.А. Дубровин // Суд. – мед. эксперт. – 2009. - № 1. – С. 51-55.
20. *Гайворонская, В.И.* Сравнительный анализ частоты возникновения повреждений мягких тканей, костей и внутренних органов грудной клетки при травмах от падения с высоты и столкновения движущегося автомобиля с пешеходом [Текст] / В.И. Гайворонская // Суд. – мед. эксперт. – 1997. - № 4. – С. 11-14.
21. *Гедыгушев, И.А.* Судебно-медицинская экспертиза при реконструкции обстоятельств и условий причинения повреждений (методология и практика) [Текст] / И.А. Гедыгушев. – М.: [б.и.], 1999. – 214, [2] с. : ил. – ISBN 5-87349-058-9.
22. *Гланц, С.* Медико-биологическая статистика [Текст] : пер. с англ. / Стентон Гланц. – М.: Практика, 1998. – 459 с. : ил. – ISBN 5-89816-009-4 (Практика). - ISBN 0-07-024268-2 (McGraw-Hill).
23. *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.
24. *Горский, Д.П.* Краткий словарь по логике [Текст] / Д.П. Горский, А.А. Ивин, А.Л. Никифоров; под ред. Д.П. Горского. – М.: Просвещение, 1991. – 208, [1] с. : ил. - ISBN 5-09-001060-9.
25. *Грачев, С.В.* Научные исследования в биомедицине [Текст] / С.В. Грачев, Е.А. Городнова, А.М. Алферьев. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 270, [2] с. : ил. – ISBN 5-89481-343-3.
26. *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).
27. *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).
28. *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.

29. *Дубров, А.М.* Многомерные статистические методы [Текст] : учебник для студ. экономических специальностей вузов / А.М. Дубров, В.С. Мхитарян, Л.И. Трошин. – М.: Финансы и статистика, 2000. – 350, [2] с. : ил. – ISBN 5-279-019450-3.
30. *Зайратьянц, 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.»).
31. *Закс, Л.* Статистическое оценивание [Текст] = Statistische Auswertungsmethoden : [пер. с нем.] / Л. Закс. – М.: Статистика, 1976. – 597, [3] с. : ил. – (Серия «Зарубежные статистические исследования (теория и методы)»).
32. *Иванов, П.Л.* К вопросу о конвенциональном критерии достаточности генетической информации для установления индивидуального генетического тождества (по поводу статьи И.О. Перепечиной «Исследование ДНК в судебно-медицинской экспертизе вещественных доказательств: проблема индивидуализации») [Текст] / П.Л. Иванов // Суд. – мед. эксперт. – 2003. - № 1. – С. 32-33.
33. *Иванов, П.Л.* Проблемы и перспективы молекулярно-генетических судебно-экспертных исследований в Российской Федерации [Текст] / П.Л. Иванов // Суд. – мед. эксперт. – 2006. - № 2. – С. 25-30.
34. *Иванов, П.Л.* Судебно-биологическая экспертиза – реалии и перспективы [Текст] / П.Л. Иванов, В.А. Клевно // Суд. – мед. эксперт. – 2008. - № 1. – С. 19-24.
35. *Иванов, П.Л.* Применение молекулярно-генетических технологий для идентификации российских граждан, погибших при цунами в Таиланде (II): рано ставить точку? [Текст] / П.Л. Иванов, В.А. Клевно, Н.Л. Каганова // Суд. – мед. эксперт. – 2009. - № 2. – С. 10-18.
36. *Капустин, А.В.* Об экспертной оценке силы ударов тупыми твердыми предметами [Текст] / А.В. Капустин // Суд. – мед. эксперт. – 1999. - № 1. – С. 18-20.
37. *Капустин, А.В.* Актуальные вопросы идентификации тупых предметов по причиненным ими повреждениям [Текст] / А.В. Капустин, В.А. Клевно // Суд. – мед. эксперт. – 2006. - № 3. – С. 13-17.
38. *Кимбар, В.И.* Механогенез и морфология закрытой травмы печени, причиненной тупыми твердыми предметами (математическая оценка) [Текст] / В.И. Кимбар, В.Н. Гужеедов, А.А. Солохин // Суд. – мед. эксперт. – 2006. - № 2. – С. 12-13.
39. *Клайн, М.* Математика. Поиск истины [Текст] : [пер. с англ.] / Морис Клайн. – М.: РИМИС, 2007. – 398, [2] с. : ил. – ISBN 5-9650-0037-5 (РИМИС). - ISBN 0-19-503533-X (Oxford University Press).

40. *Клайн, М.* Математика. Утрата определенности [Текст] : [пер. с англ.] / Морис Клайн. – М.: РИМИС, 2007. – 638, [2] с. : ил. – ISBN 5-9650-0038-3.
41. *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.
42. *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.
43. *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.
44. *Корсаков, С.А.* Некоторые вопросы биомеханики прижизненных внутричерепных повреждений [Текст] / С.А. Корсаков, С.А. Якунин // Суд. – мед. эксперт. – 2000. - № 4. – С. 5-7.
45. *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.
46. *Медико-криминалистическая идентификация.* Настольная книга судебно-медицинского эксперта [Текст] / под общей ред. В.В. Томилина. – М.: Издательская группа НОРМА-ИНФРА · М, 2000. – 465, [1] с. : ил. - ISBN 5-89123-192-1.
47. *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.»).
48. *Нарина, Н.В.* Определение соматотипа мужчин при краниофациальной идентификации личности [Текст] / Н.В. Нарина, В.Н. Звягин // Суд. – мед. эксперт. – 2004. - № 5. – С. 27-31.
49. *Недугов, Г.В.* Морфологическая диагностика давности ушибов головного мозга [Текст] / Г.В. Недугов, В.В. Недугова, А.В. Жигалкин // Актуальные проблемы науки в России: материалы межвузовской научно-практической конференции / М-во образования Рос. Федерации, Кузнецкий ин-т информационных и управленческих технологий (филиал Пензенского гос. ун-та). – Кузнецк: [КИИУТ], 2004. - С. 36-41.

50. Недугов, Г.В. Морфологическая диагностика давности субдуральных гематом [Текст] / Г.В. Недугов, В.В. Недугова, А.В. Жигалкин // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики / [под ред. В.П. Новоселова, Б.А. Саркисяна, В.Э. Янковского]. – Новосибирск: [Межрегиональная ассоциация «Судебные медики Сибири»], 2004. – С. 136-139.
51. Недугов, Г.В. Судебно-медицинское значение первичного ателектаза легких и синдрома дыхательного расстройства у новорожденных [Текст] / Г.В. Недугов, А.П. Ардашкин // Пробл. эксперт. в мед. – 2005. – № 3. – С. 21-23.
52. Недугов, Г.В. Использование доверительных интервалов стадийности воспалительно-репаративной реакции при диагностике давности ушибов головного мозга [Текст] / Г.В. Недугов // Вопросы судебной медицины и медицинского права: сборник научных трудов, посвященный 85-летию кафедры судебной медицины Самарского государственного медицинского университета / [под ред. А.П. Ардашкина, В.В. Сергеева]. – Самара: Офорт, 2006. – С. 69-73.
53. Недугов, Г.В. Экспертная оценка травматического сдавления головного мозга с развитием инфарктов [Текст] / Г.В. Недугов // Вопросы судебной медицины и медицинского права: сборник научных трудов, посвященный 85-летию кафедры судебной медицины Самарского государственного медицинского университета / [под ред. А.П. Ардашкина, В.В. Сергеева]. – Самара: Офорт, 2006. – С. 79-85.
54. Недугов, Г.В. Судебно-медицинские аспекты хронических субдуральных гематом [Текст] / Г.В. Недугов, В.В. Недугова // Актуальные вопросы судебной и клинической медицины / под ред. Н.В. Бастуева. - Ханты-Мансийск: [Информационно-издательский центр], 2006. - С. 23-28.
55. Недугов, Г.В. Идентификация пола человека методом одномерной биномиальной классификации [Текст] / Г.В. Недугов, В.В. Недугова // Пробл. эксперт. в мед. – 2007. – № 1. – С. 10-13.
56. Недугов, Г.В. Экспертная оценка вторичных внутристволовых кровоизлияний при травматическом сдавлении головного мозга [Текст] / Г.В. Недугов // Пробл. эксперт. в мед. – 2007. – № 2. – С. 26-29.
57. 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.
58. Недугов, Г.В. Метод идентификации пола с помощью универсальной интервальной шкалы [Текст] / Г.В. Недугов, В.В. Недугова // Пробл. эксперт. в мед. – 2007. – № 3. – С. 30-32.

59. 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.
60. Недугов, Г.В. Статистический анализ в судебно-медицинской антропологии [Текст] / Г.В. Недугов, В.В. Недугова. - Самара: [Кредо], 2007. – 263, [1] с. : ил. – 200 экз. – ISBN 5-86611-043-1.
61. Недугов, Г.В. Критерии точности идентификации объектов судебно-медицинского экспертного познания [Текст] / Г.В. Недугов, В.В. Недугова // Вопросы судебной медицины, медицинского права и биоэтики: сборник научных трудов / [под ред. А.П. Ардашкина, В.В. Сергеева]. – Самара: [СамГМУ : Кредо], 2007. – С. 32-38.
62. Недугов, Г.В. Вероятностная математическая оценка травматического и нетравматического генеза субдуральных гематом [Текст] / Г.В. Недугов // Пробл. эксперт. в мед. – 2008. – № 2. – С. 11-13.
63. Недугов, Г.В. Вероятностная оценка версий давности ушибов головного мозга при многократной травме головы [Текст] / Г.В. Недугов // Пробл. эксперт. в мед. – 2008. – № 3-4. – С. 14-16.
64. Недугов, Г.В. Риск и сроки развития инфекционных осложнений непроникающей черепно-мозговой травмы с наличием субдуральных гематом [Текст] / Г.В. Недугов // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики / [под ред. В.Э. Янковского, А.Б. Шадымова, Б.А. Саркисяна, В.П. Новоселова]. – Барнаул; Новосибирск: [Межрегиональная ассоциация «Судебные медики Сибири»], 2008. – С. 108-113.
65. 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.
66. 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.
67. Недугов, Г.В. Факторы риска дислокации головного мозга при травматических субдуральных гематомах [Текст] / Герман Владимирович Недугов // Казан. мед. жур. – 2008. – Т. 89, № 6. – С. 807-810.
68. 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.
69. Неклюдов, Ю.А. Биологический возраст: судебно-медицинские аспекты [Текст] / Ю.А. Неклюдов // Суд. – мед. эксперт. – 1997. - № 2. – С. 10-13.
70. 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).

71. *Новиков, С.А.* Сочетание генерализованного кандидоза и балантидиаза кишечника у ребенка с синдромом Дауна [Текст] / С.А. Новиков // Арх. патол. – 2001. – Вып. 2. – С. 49-51.

72. О внесении изменения в статью 52 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан [Текст] : федер. закон : принят Гос. Думой 13 января 2006 г. : одобр. Советом Федерации 25 января 2006 г. // Российская газ. - 2006. - 8 февраля.

73. Об утверждении Правил определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека [Текст] : постановление Правительства Российской Федерации № 522 от 17.08.2007 г. // Российская газ. - 2007. – 24 августа.

74. Об утверждении Медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека [Текст] : приказ М-ва здравоохранения и социального развития Российской Федерации № 194н от 24.04.2008 г. // // Российская газ. - 2008. – 5 сентября.

75. *Пашинян, Г.А.* Патоморфология и экспертная оценка повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме [Текст] / Г.А. Пашинян, С.Ю. Касумова, Г.Ф. Добровольский, П.О. Ромодановский. – М.; Ижевск: Экспертиза, 1994. – 133, [1] с. : ил.

76. *Пашинян, Г.А.* Установление механизма черепно-мозговой травмы по характеру морфологических субстратов ушибов мозга [Текст] / Г.А. Пашинян, П.О. Ромодановский, Е.В. Беляева // Суд. – мед. эксперт. – 1996. - № 3. – С. 5-9.

77. *Пашинян Г.А.* Клинико-морфологическая характеристика и экспертная оценка внутримозговых паренхиматозных кровоизлияний при черепно-мозговой травме [Текст] / Г.А. Пашинян, С.Ю. Касумова, П.О. Ромодановский // Суд. – мед. эксперт. – 1997. - № 3. – С. 3-6.

78. *Перепечина, И.О.* Исследование ДНК в судебно-медицинской экспертизе вещественных доказательств: проблема индивидуализации [Текст] / И.О. Перепечина // Суд. – мед. эксперт. – 2002. - № 4. – С. 29-35.

79. *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.

80. *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.

81. *Пиголкин, Ю.И.* Состояние и перспективы развития морфологических исследований в судебной медицине [Текст] / Ю.И. Пиголкин, Д.В. Богомолов // Суд. – мед. эксперт. – 2001. - № 3. – С. 12-15.

82. *Пиголкин, Ю.И.* Применение принципов доказательной медицины в качестве критериев полезности новых методов исследования в экспертной практике [Текст] / Ю.И. Пиголкин, И.Н. Богомолова // Суд. – мед. эксперт. – 2004. - № 6. – С. 3-6.
83. *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.
84. *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.
85. *Попов, В.Л.* О методологии установления давности возникновения повреждений [Текст] / В.Л. Попов // Проблемы практики судебной медицины / под ред. Г.И. Заславского и В.Л. Попова. - СПб.: [б.и.], 1997. – С. 76-81.
86. *Породенко, В.А.* Об особенностях травматического повреждения болезненно измененных почек [Текст] / В.А. Породенко // Суд. – мед. эксперт. – 1999. - № 6. – С. 18-20.
87. *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.
88. *Пушаков, С.М.* Механизм образования и морфологические особенности внутриволоковых кровоизлияний при черепно-мозговой травме [Текст] / С.М. Пушаков // Суд. – мед. эксперт. – 1997. - № 1. – С. 9-11.
89. *Пытьев, Ю.П.* Возможность как альтернатива вероятности. Математические и эмпирические основы, применение [Текст] / Ю.П. Пытьев. – М.: ФИЗМАТЛИТ, 2007. – 464 с. : ил. – ISBN 978-5-9221-0859-1.
90. *Рыков, В.А.* О некоторых спорных вопросах формулировки патологоанатомического диагноза [Текст] / В.А. Рыков // Арх. патол. – 1990. – Вып. 2. – С. 74-75.
91. *Рыков, В.А.* Справочник патологоанатома [Текст] / В.А. Рыков. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2004. – 254, [2] с. – (Серия «Медицина для вас»). – ISBN 5-222-04103-4.
92. *Саркисов, Д.С.* О диагнозе [Текст] / Д.С. Саркисов // Арх. патол. – 1990. – Вып. 7. – С. 65-70.
93. *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.

94. *Серов, В.В.* О современном нозологическом диагнозе (По поводу дискуссионной статьи Д.С. Саркисова) [Текст] / В.В. Серов // Арх. патол. – 1990. – Вып. 9. – С. 69-71.
95. *Смолянников, А.В.* К дискуссии о диагнозе (По поводу статьи Д.С. Саркисова, опубликованной в «Архиве патологии» № 8 за 1990 г.) [Текст] / А.В. Смолянников // Арх. патол. – 1990. – Вып. 9. – С. 68-69.
96. *Смолянников, А.В.* Дискуссия о диагнозе продолжается [Текст] / А.В. Смолянников, В.В. Серов // Арх. патол. – 1993. – Вып. 1. – С. 78-79.
97. *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.
98. *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.
99. *Солохин, А.А.* Диагностика некоторых видов автомобильной травмы по характеру повреждений внутренних органов живота [Текст] / А.А. Солохин, А.А. Тхакахов // Суд. – мед. эксперт. – 1996. - № 3. – С. 9-13.
100. *Солохин, А.А.* Применение метода последовательного математического анализа для дифференциальной диагностики травмы от падения с высоты и травмы от столкновения движущегося автомобиля с пешеходом по повреждениям груди [Текст] / А.А. Солохин, В.И. Гайворонская, Ю.И. Баранов // Суд. – мед. эксперт. – 1997. - № 2. – С. 32-36.
101. *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.
102. *Стешиц, В.К.* Судебно-медицинская экспертиза при дорожно-транспортных происшествиях [Текст] / В.К. Стешиц. – Минск: Беларусь, 1976. – 191, [1] с.
103. *Титенко, И.М.* Оценка доверительных границ параметра биномиального распределения [Текст] / И.М. Титенко // Надежность и контроль качества. – 1983. - № 12. – С. 31-36.
104. *Томилин, В.В.* Судебно-медицинское исследование вещественных доказательств [Текст] / В.В. Томилин, Л.О. Барсегянц, А.С. Гладких. – М.: Медицина, 1989. – 303, [1] с. : ил. – ISBN 5-225-00210-2.
105. *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.
106. *Тучик, Е.С.* Об упущениях в приказе Минздравсоцразвития от 24.04.2008 г. № 194-н «Об утверждении медицинских критериев определения степени

- тяжести вреда, причиненного здоровью человека [Текст] / Е.С. Тучик // Пробл. эксперт. в мед. – 2008. – №. 3-4. – С. 26-28.
107. *Федорина, Т.А.* Комплексный подход к оценке погрешностей, возникающих при использовании методов количественного анализа в гистологических исследованиях [Текст] : учебное пособие / Т.А. Федорина, Г.В. Недугов. - Самара: [Содружество Плюс : Самарский гос. мед. ун-т], 2004. – 48 с. : ил. – 200 экз. – ISBN 5-98556-025-2.
108. *Хижнякова, К.И.* Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы [Текст] / К.И. Хижнякова. – М.: Медицина, 1983. – 183, [1] с. : ил.
109. *Челноков, В.С.* Патоморфологические изменения при черепно-мозговой травме [Текст] / В.С. Челноков, Е.В. Ильина // Суд. – мед. эксперт. – 2001. - № 1. – С. 7-9.
110. *Штерн, Р.Д.* О построении патологоанатомического диагноза [Текст] / Р.Д. Штерн // Арх. пат. – 1990. – Вып. 9. – С. 67-68.
111. *Якунин, С.А.* Судебно-медицинская оценка повреждений головы при ударах тупыми предметами [Текст] / С.А. Якунин // Суд. – мед. эксперт. – 2002. - № 3. – С. 12-16.
112. *Ainley, E.S.* A probable paradox [Text] / E.S. Ainley // Math. Gaz. -1982. – Vol. 66. – P. 300-301.
113. *Banach, S.* Sur la decomposition des ensembles de points en parties respectivement congruentes [Text] / S. Banach, A. Tarski // Fund. Math. – 1924. – Vol. 6. – P. 244-277.
114. *Bayes, T.* An essay towards solving a problem in the doctrine of chances [Text] / T. Bayes. – Reprint 1763 y. // Biometrika. – 1958. – Vol. 45. – P. 293-315.
115. *Black, M.* Vagueness: An Exercise in logical Analysis [Text] / M. Black // Philosophy of Science. – 1937. – Vol. 4. – P. 427-455.
116. *Blyth, C.R.* Approximate binomial confidence limits [Text] / C.R. Blyth // Journal of the American Statistical Association. – 1986. – Vol. 81. – P. 843-855.
117. *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.
118. *Choquet, G.* Theory of capacities [Text] / G. Choquet // Ann. Inst. Fourier. – 1953/1954. – Vol. 5. – P. 131-295.
119. *Cox, D.R.* The analysis of exponentially distributed life-times with two types of failures [Text] / D.R. Cox // Journal of the Royal Statistical Society. – 1959. – Vol. 21. – P. 411-421.
120. *Cox, D.R.* Regression models and life tables [Text] / D.R. Cox // Journal of the Royal Statistical Society. – 1972. – Vol. 34. – P. 187-220.

121. *Dempster, A.P.* Upper and Lower probabilities induced by a multivalued mapping [Text] / A.P. Dempster // *Ann. Math. Statist.* – 1967. – Vol. 38. – P. 325-339.
122. *Dempster, A.P.* A generalization of Bayesian inference [Text] / A.P. Dempster // *Journal of the Royal Statistical Society.* – 1968. – Vol. 30. – P. 205-247.
123. *Dempster, A.P.* Maximum likelihood from incomplete data via the EM algorithm [Text] / A.P. Dempster, N.M. Laird, D.B. Rubin // *Journal of the Royal Statistical Society.* – 1977. – Vol. 39. – P. 1-38.
124. *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.
125. *Freedman, L.S.* Tables of number of patients required in clinical trials using the log-rank test [Text] / L.S. Freedman // *Statist. Med.* – 1982. – Vol. 1. – P. 121-129.
126. *Gaddum, J.H.* Lognormal distributions [Text] / J.H. Gaddum // *Nature.* – 1945. – Vol. 156. – P. 463-466.
127. *Gehan, E.A.* A generalized Wilcoxon test for comparing arbitrarily singly-censored samples [Text] / E.A. Gehan // *Biometrika.* – 1965. – Vol. 52. – P. 203-223.
128. *Gehan, E.A.* A generalized two-sample Wilcoxon test for doubly-censored data [Text] / E.A. Gehan // *Biometrika.* – 1965. – Vol. 52. – P. 650-653.
129. *Gehan, E.A.* Simple regression methods for survival time studies [Text] / E.A. Gehan, M.M. Siddiqui // *Journal of the American Statistical Association.* – 1973. – Vol. 68. – P. 848-856.
130. *Gehan, E.A.* The performance of some two sample tests in small samples with and without censoring [Text] / E.A. Gehan, D.G. Thomas // *Biometrika.* – 1969. – Vol. 56. – P. 127-132.
131. *Goguen, J.A.* L-fuzzy sets [Text] / J.A. Goguen // *J. of Math. Anal. Applic.* – 1967. – Vol. 18. – P. 145-174.
132. *Jaenschke, R.* Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. What were the results and will they help me in caring for my patients? [Text] / R. Jaenschke, G. Guyatt, D.L. Sackett // *Ibid.* – 1994. – P. 703-707.
133. *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.
134. *Kirschenmann, C.* Concept of randomness [Text] / C. Kirschenmann // *J. Phil. Logic* – 1972. – Vol. 1. – P. 395-414.

135. *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.
136. *Lagarias, J.C.* Pseudorandom numbers [Text] / J.C. Lagarias // Stat. Sci. – 1993. – Vol. 8. – P. 31-39.
137. *Lee, E.T.* A computer program for comparing K samples with right-censored data [Text] / E.T. Lee, M.M. Desu // Computer Programs in Biomedicine. – 1972. – Vol. 2. – P. 315-321.
138. *Lee, E.T.* A Monte-Carlo study of the power of some two-sample tests [Text] / E.T. Lee, M.M. Desu, E.A. Gehan // Biometrika. – 1975. – Vol. 62. – P. 425-532.
139. *Lindley, D.V.* A problem in forensic science [Text] / D.V. Lindley // Biometrika. – 1977. – Vol. 64. – P. 207-213.
140. *Lindley, D.V.* The Bayesian approach [Text] / D.V. Lindley // Scand. J. Statist. – 1978. – Vol. 5. – P. 1-26.
141. *Martin-Löf, P.* The definition of random sequences [Text] / P. Martin-Löf // Information and Control. – 1966. – Vol. 9. – P. 602-619.
142. *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.
143. *Metropolis, N.* The Monte Carlo method [Text] / N. Metropolis, S.M. Ulam // Journal of the American Statistical Association. – 1949. – Vol. 44. – P. 335-341.
144. *Monk, J.D.* On the Foundations of Set Theory [Text] / J.D. Monk // The Amer. Math. Month. – 1970. – Vol. 77. – P. 703-711.
145. *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.
146. *Pratt, J.W.* A normal approximation for binomial, F , beta, and other common related tail probabilities [Text] / J.W. Pratt // Journal of the American Statistical Association. – 1968. – Vol. 63. – P. 1457-1483.
147. *Prentice, R.* Exponential survivals with censoring and explanatory variables [Text] / R. Prentice // Biometrika. – 1973. – Vol. 60. - P. 279-288.
148. *Read, M.C.* Use of methodological standards in diagnostic test research: getting better but still not good [Text] / M.C. Read, M.S. Lachs, A.R. Feinstein // JAMA – 1995. – Vol. 274. – P. 645-651.
149. *Robinson, A.* Non-standard analysis [Text] / A. Robinson // Proc. Nederl. Akad. Wetensch. – 1961. – Vol. 64. – P. 432-440.
150. *Rothman, K.J.* A show of confidence [Text] / K.J. Rothman. // N. Engl. J. Med. – 1978. – Vol. 299. – P. 1362-1363.

151. *Russel, B.* Vagueness [Text] / B. Russel // Australian J. Phi. – 1923. – Vol. 1. – P. 84-92.
152. *Schuster, E.F.* Buffon's needle experiment [Text] / E.F. Schuster // The American Math. Monthly. – 1974. – Vol. 81. - P. 26-29.
153. *Stromberg, K.* The Banach-Tarski paradox [Text] / K. Stromberg // The American Math. Monthly. – 1979. – Vol. 86. - P. 151-160.
154. *Stuart A.* A paradox in statistical estimation [Text] / A. Stuart // Biometrika. – 1955. - Vol. 42. - P. 527-529.
155. *Wolynetz, M.S.* Maximum likelihood estimation from confined and censored normal data [Text] / M.S. Wolynetz // Applied Statistics. – 1979. – Vol. 28. – P. 185-195.
156. *Wolynetz, M.S.* Maximum likelihood estimation in a linear model from confined and censored normal data [Text] / M.S. Wolynetz // Applied Statistics. – 1979. – Vol. 28. – P. 195-206.
157. *Zadeh, L.A.* Fuzzy Sets [Text] / L.A. Zadeh // Inf. Control. – 1965. – Vol. 8. – P. 338-353.
158. *Zadeh, L.A.* Outline of a New Approach to the Analysis of Complex Systems and Decision Processes [Text] / L.A. Zadeh // IEEE Trans. Syst. Man and Cybern. – 1973. – Vol. 1. – P. 28-44.
159. *Zadeh, L.A.* The concept of a linguistic variable and its application to approximate reasoning I [Text] / L.A. Zadeh // Inf. Sci. – Vol. 8. – P. 199-257.
160. *Zadeh, L.A.* The concept of a linguistic variable and its application to approximate reasoning II [Text] / L.A. Zadeh // Inf. Sci. – Vol. 8. – P. 301-357.
161. *Zadeh, L.A.* The concept of a linguistic variable and its application to approximate reasoning III [Text] / L.A. Zadeh // Inf. Sci. – Vol. 9. – P. 43-80.
162. *Zadeh, L.A.* Fuzzy Sets as a Basis for a Theory of Possibility [Text] / L.A. Zadeh // Fuzzy Sets and Systems. – 1978. – Vol. 1. – P. 3-28.
163. *Zalcman, L.* Offbeat integral geometry [Text] / L. Zalcman // The American Math. Monthly. – 1980. – Vol. 87. - P. 161-174.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ГЛАВА 1. ВВЕДЕНИЕ В ТЕОРИЮ ВЕРОЯТНОСТЕЙ	7
1.1. Элементы теории множеств	7
1.2. Недетерминированность и ее проявления: неопределенность и нечеткость	15
1.3. Вероятность и методы ее определения	23
1.4. Аксиоматическая теория вероятностей	30

1.5. Элементарные формулы теории вероятностей	33
1.6. Случайные величины и функции распределения	36
ГЛАВА 2. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ ЗАКЛЮЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ НЕОПРЕДЕЛЕННОСТИ	39
2.1. Семантика логических формул экспертных суждений	39
2.2. Критика субъективной вероятности	50
2.3. Проблема достаточности вероятностной информации для установления тождества	54
2.4. Абстракция потенциальной воспроизводимости	59
2.5. Судебно-медицинские приложения вероятностных аналитических технологий	62
ГЛАВА 3. ВЕРОЯТНОСТНАЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ИДЕНТИФИКАЦИЯ СОБЫТИЙ	65
3.1. Формальная модель судебно-медицинской идентификации событий	65
3.2. Практические приложения вероятностной судебно-медицинской идентификации событий	71
3.3. Критерии достоверности судебно-медицинской идентификации	82
3.4. Интервальное оценивание достоверности судебно-медицинской идентификации	92
3.5. Достоверность полиномиальной судебно-медицинской идентификации	100
ГЛАВА 4. ВЕРОЯТНОСТНАЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ ОБСТОЯТЕЛЬСТВ СОБЫТИЙ	106
4.1. Формальная вероятностная модель реконструкции обстоятельств событий	106
4.2. Математические принципы реконструкции давности событий	109
4.3. Реконструкция механизма травмы	125
4.4. Многофакторная вероятностная реконструкция обстоятельств событий	150
ГЛАВА 5. ВЕРОЯТНОСТНОЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ СОБЫТИЙ	158
5.1. Судебно-медицинское моделирование исхода вреда, причиненного здоровью человека	158

5.2. Прогнозирование исходов повреждений на основе анализа выживаемости	169
ГЛАВА 6. ТЕОРЕТИКО-ВЕРОЯТНОСТНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫХ СВЯЗЕЙ	178
6.1. Логика причинности	178
6.2. Вероятностная модель причинности	186
6.3. Логические и конвенциональные принципы минимизации множеств частичных причин	195
6.4. Оценка роли травмы и патологии в генезе повреждений при болезненных изменениях	200
6.5. Структура патологоанатомического диагноза в вероятностной модели причинности	209
6.6. Парадокс этиологии в судебной медицине	219
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	225
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	227

*Недугов Герман Владимирович
Недугова Виолетта Владимировна*

**ВЕРОЯТНОСТНЫЕ АНАЛИТИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В
СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ: БАЗОВЫЕ МАТЕМАТИЧЕСКИЕ
МОДЕЛИ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРИЛОЖЕНИЯ**

Монография

Подписано в печать 16.06.2009 г.
Формат 60x84¹/₁₆. Бумага офсетная. Печать оперативная.
Усл. печ. л. 13,9. Тираж 200 экз. Заказ 668.

Издательство ООО «Офорт».
443080 г. Самара, ул. Революционная, 70, литера П.
Тел.: 372-00-56, 372-00-57.

Отпечатано в типографии ООО «Офорт».

