

БАЗАЛЬНЫЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ – ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

В. А. Клевно^{1,2}, Э. Н. Праздников³, Г. Ф. Добровольский⁴, Н. В. Хуторной³, О. В. Веселкина¹

¹ ГБУЗ МО «Бюро СМЭ», Москва

² ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, Москва

³ ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова, Москва

⁴ ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н. Н. Бурденко», Москва

Аннотация: Базальные субарахноидальные кровоизлияния (БСАК) могут быть травматическими и нетравматическими. Основной причиной возникновения травматического БСАК является разрыв стенки артерии. Основной причиной нетравматических БСАК является врожденная и/или приобретенная патология сосудистой стенки. Существующие классификации не отвечают требованию одновременного учета морфологических и этиологических признаков БСАК. Обсуждены сложности, возникающие при этиологической трактовке в клинической и судебно-медицинской практиках.

Ключевые слова: базальное субарахноидальное кровоизлияние, диссекция церебральной артерии, разрыв церебральной артерии, судебно-медицинская оценка базального субарахноидального кровоизлияния

BASAL SUBARACHNOID HAEMORRHAGES – ETIOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL ANALYSIS

V. A. Klevno, E. N. Prazdnikov, G. F. Dobrovolskiy, N. V. Khutornoy, O. V. Veselkina

Abstract: Basal subarachnoid haemorrhages (BSAHs) could be traumatic and non-traumatic. The main cause for traumatic BSAH is rupture of arterial wall whilst the primary reason for non-traumatic BSAH is the inherent and/or acquired pathological changes of arterial wall. The current classifications do not meet the requirements of simultaneous accounting of morphological and etiological signs of BSAHs. The difficulties arising within etiological interpretation of BSAH in clinical and forensic practices are discussed.

Keywords: basal subarachnoid haemorrhage, dissection of intracranial artery, rupture of cerebral aneurysm, forensic estimation of basal subarachnoid haemorrhage

<http://dx.doi.org/10.19048/2411-8729-2018-4-2-4-9>

Субарахноидальные кровоизлияния (САК) могут быть травматическими и нетравматическими. В литературе встречается большое количество наблюдений САК обоих типов, взгляды на наиболее частые причины происхождения травматического или нетравматического САК также являются устоявшимися.

Наиболее частой причиной базального САК (далее – БСАК) является дефект крупного кровеносного сосуда [8, 12, 13, 39, 49, 51, 52, 69]. Образование дефекта крупного кровеносного сосуда может иметь как травматическую (травматический разрыв сосуда) [6, 7, 10, 22, 26, 37, 38, 41, 44, 46, 52, 55, 56, 60, 65, 66], так и нетравматическую (аневризмы, нетравматические диссекции) природу [6, 7, 10, 22, 26, 38, 41, 44, 46, 47, 52, 55, 56, 60].

Учитывая применяемую в литературе терминологию, в дальнейшем диссекцией мы будем называть нетравматические дефекты стенки артерии, а разрывами – травматические.

Вместе с тем судебно-медицинские эксперты часто сталкиваются с серьезными трудностями в оценке базального субарахноидального кровоизлияния, когда при исследовании трупа не удается выявить убедительных доказательств в пользу его травматического или нетравматического происхождения. Часть исследователей относят данный тип базального САК к идиопатическим, или спонтанным, что, безусловно, является абсолютно неверным. Такой подход не способствует детальному поиску причины «на нестандартного» базального САК и, соответственно, установлению истины.

Мы проанализировали литературу, посвященную редким причинам образования именно этой морфологической формы САК и сложностям, возникающим при

ее этиологической трактовке в клинической и судебно-медицинской практиках.

Классификации базальных САК. В литературе исследователи предлагают ряд классификаций базального САК.

Так, Сао Z. и соавт., разделяя все БСАК на травматические и нетравматические, первую группу из них классифицируют на три подгруппы: БСАК, обусловленное прямой травмой мозговой ткани, БСАК, развившееся вследствие травматического повреждения крупного кровеносного сосуда, а также прочие, т. н. фокальные травматические кровоизлияния [8].

Deepika A. и соавт. провели сравнительную оценку прогностической ценности шкал Marshall и Rotterdam у пациентов с черепно-мозговой травмой. По мнению авторов, вторая шкала более применима, так как учитывает характер травматического САК [12].

Miki T. и соавт. предлагают КТ-классификацию травматических БСАК, разделяя их на три морфологических подтипа: массивное БСАК, локальное БСАК, а также локальное кортикальное травматическое САК [39].

В отечественной литературе также встречаются классификации, основанные на этиологическом принципе [49].

Таким образом, наиболее распространенными подходами в решении проблемы классификации БСАК являются этиологический и морфологический принципы. На наш взгляд, каждый из этих подходов обладает и достоинствами и недостатками. Так, этиологический подход позволяет однозначно определить принадлежность БСАК к травматическому или нетравматическому. Однако в данном случае возникает сложность с определением принадлежности к той или иной группе БСАК, не имеющего признаков, характерного для одной из этих групп.

Морфологический подход позволяет классифицировать все БСАК, однако не дает ответ на принципиально важный вопрос – его происхождение.

Возможные причины нетравматических БСАК. Наиболее частой причиной развития нетравматических БСАК является разрыв аневризмы сосудов головного мозга [7, 10].

Часто встречаются в литературе упоминания о так называемом нетравматическом неаневризматическом перимезенцефальном БСАК, причины развития которого не установлены [6, 18, 22]. В качестве его возможной причины называют стеноз прямого синуса [56].

Встречаются описания нетравматических БСАК после эндоваскулярной ангиопластики [26].

Matsumoto Y. и соавт. описали редкое наблюдение, когда диссекция позвоночной артерии привела к ее разрыву и БСАК, затем произошла окклюзия измененного сосуда с последующей его спонтанной реканализацией [37].

Michels G. и соавт. сообщили о редком сочетании БСАК с кардиомиопатией такоубо [38].

Ока К. и соавт. представили очередную серию наблюдений по внутричерепным кровоизлияниям на фоне болезни моя-моя [46].

Другой врожденной причиной изолированного нетравматического БСАК без паренхиматозного компонента могут быть артериовенозные мальформации нетипичной локализации [60].

Nagahata M. и соавт. сообщили о нетравматическом БСАК, обусловленном разрывом передней спинальной артерии на фоне выраженной дисплазии обеих внутренних сонных артерий. Пациентка подверглась успешному эндоваскулярному лечению [41]. Другие исследователи также встречали БСАК, обусловленное нетравматическим разрывом передней спинальной артерии на фоне поликистоза почек [55].

Ogborne R. и соавт. сообщили о кровоизлиянии из каверномы головного мозга на фоне черепно-мозговой травмы у ребенка [44].

Van de Nes J. A. и соавт. сообщили о необычном случае из судебно-медицинской практики: молодой мужчина внезапно потерял управление транспортным средством и врезался в отбойник, после чего остановившуюся поперек машину пострадавшего протаранил еще один автомобиль, двигавшийся на высокой скорости. При исследовании мозга погибшего водителя обнаружен разрыв микроаневризмы дистальной трети базилярной артерии (далее – БА) и не связанный с ней разрыв ствола базилярной артерии на фоне фибромускулярной дисплазии. Учитывая данные анамнеза, авторы заключили: первоначальная утрата сознания явилась последствием разрыва микроаневризмы БА, а после удара второго автомобиля у пострадавшего произошел разрыв ствола БА и массивное БСАК [65].

Verma R. и соавт. сообщают о нетравматическом САК как начальном проявлении тромбоза вен коры головного мозга [66].

Таким образом, кроме аневризм и артериовенозных мальформаций, причиной нетравматических БСАК могут быть системные заболевания соединительной ткани и иная врожденная патология сосудов головного мозга.

Возможные причины травматических БСАК. Травматические БСАК требуют особого внимания со стороны судебно-медицинского эксперта, так как позволяют установить прямую причинно-следственную связь между деянием третьих лиц и наступлением смерти, что влечет серьезную уголовную ответственность виновного.

Наиболее частой причиной травматических БСАК называют разрывы внутричерепных сегментов крупных кровеносных сосудов: позвоночной артерии [3, 21, 25,

31, 35, 58, 59], базилярной артерии [28, 65] и других артерий [5, 43, 53].

Наиболее часто травматические БСАК развиваются при тупом механическом воздействии на голову, лицо или шею [34, 40, 69], в результате дорожно-транспортных происшествий [35] и т. п.

Грубое воздействие на пострадавшего может и не быть [21, 34, 35], особенно если есть сведения о ротационном механизме травмы [16, 25]. Эти сведения подкрепляет наблюдение Kristoffsen S. и соавт., когда травматическое БСАК в результате разрыва позвоночной артерии произошло у ребенка после незначительного падения [33].

Однако причиной травматических БСАК может быть повреждение не только внутричерепной, но и внечерепной части крупного кровеносного сосуда в сочетании с разрывом ТМО [3, 30].

Встречаются сообщения о разрывах посттравматических псевдоаневризм как причине массивного травматического БСАК [5, 27, 28, 43, 64]. Однако наличие псевдоаневризм очень часто сопровождается переломами основания черепа [43], что позволяет обоснованно трактовать происхождение подобного БСАК как травматического.

Ohba S. и соавт. описали истинную аневризму внутренней сонной артерии и БСАК травматического происхождения, которые сопровождалась переломом костей передней черепной ямки [45].

Chen J. H. и соавт. считают, что возможной причиной травматического БСАК могут быть очаги разможжения мозжечка [9]. Похожим наблюдением поделились Sato T. и соавт. [54].

По мнению Hayashi T. и соавт., причиной травматических БСАК являются мелкие ветви средней мозговой артерии в том случае, если выявлена гематома Сильвиевой щели [20].

Таким образом, в подавляющем большинстве наблюдений причиной травматического БСАК является повреждение артерии, очаги разможжения вещества головного мозга, а также псевдоаневризмы.

Редкие виды БСАК неустановленной этиологии. В этот раздел обзора литературы мы сгруппировали сообщения о БСАК неустановленной этиологии либо где версия авторов о происхождении БСАК показалась нам спорной.

Nakazawa T. и соавт. сообщили об опыте лечения 47 пациентов со спонтанными диссекциями позвоночной артерии, из которых у 31 пациента выявлен разрыв патологического участка артерии и БСАК [42].

Pandey N. и соавт. сообщили о выявленном БСАК, сопряженном с массивным паренхиматозным кровоизлиянием в базальные ядра обоих полушарий у 37-летнего мужчины с неясным анамнезом. После полного обследования авторы склонились к травматическому происхождению этого внутричерепного кровоизлияния, а в качестве механизма травмы предполагают взаимное смещение лентикюлостриарных (ворсинчатых) артерий относительно вещества головного мозга [47].

Hanpequin P. и соавт. сообщили о травматической диссекции позвоночной артерии у семилетнего мальчика. На фоне консервативного лечения морфология сосуда восстановилась, ребенок был выписан с выздоровлением. Спустя 4 месяца этот же ребенок поступил с внутричерепным кровоизлиянием из ранее скомпрометированного сосуда. Причиной этого кровоизлияния авторы называют воспалительную васкулопатию [19].

Ro A. и соавт. описали множественные артериальные диссекции обеих позвоночных, внутренних сонных и базилярной артерий, явившиеся причиной разрыва позвоночной артерии и фатального БСАК [51].

Wu X. M. и соавт. считают удушение и/или удушье фактором риска развития БСАК при наличии у пострадавшего патологии сосудов головного мозга [70].

В редких случаях причиной БСАК могут быть васкулопатии различной этиологии, приводящие даже к образованию дефектов крупных артериальных сосудов и БСАК [69].

Специальные методы диагностики БСАК. Учитывая сложившееся мнение о том, что причиной БСАК в подавляющем большинстве случаев является дефект стенки артерии, в настоящее время исследователями предлагаются специальные методы постмортальной диагностики этого морфологического явления, а также способы дифференциальной диагностики между травматическим и нетравматическим его происхождением.

По мнению Erlich E. и соавт., разрыв внешне неизмененной артерии может быть единственным морфологическим признаком повреждения внутричерепных структур в результате механического воздействия, поэтому проведение рутинной посмертной ангиографии является обязательным для выявления возможной локализации дефекта кровеносного сосуда [13]. С ними согласны и другие исследователи [24].

Motomura A. и соавт. считают посмертную ангиоскопию ценным методом выявления интимарных дефектов стенок позвоночных артерий [40].

Кроме того, исследователи призывают активнее применять не только посмертную ангиографию, но и рутинную КТ головного мозга и шеи, КТ-ангиографию и прочие рентгеновские методы диагностики [40, 69].

Учитывая данные о возможности образования травматических БСАК при повреждении экстракраниальных отделов позвоночных артерий, а также необходимость максимально бережного исследования основания мозга и его магистральных сосудов, ряд исследователей предлагают специальные способы диссекции шеи и головы при судебно-медицинском исследовании трупа [3, 17].

Особое внимание уделяют гистологическому исследованию артерий основания мозга (на предмет выявления коллагенопатий, васкулопатий; дифференциальная диагностика между разрывом артерии и диссекцией) и парацеребральных структур (для выявления косвенных признаков).

В серии наблюдений у 48 умерших (4 – с разрывом позвоночной артерии, остальные – с диссекцией) выявлены соответствующие дифференциально-диагностические гистологические признаки. Для диссекций характерна отслойка адвентиции артерии, а для разрыва – сквозное повреждение всех слоев стенки артерии. При этом при разрывах выявлены косые микроразрывы интимы и мышечного слоя без отслойки адвентиции, а во всех наблюдениях с диссекциями обнаруживали патологию мышечного слоя артерии [51].

Также есть указания на разницу соотношения толщины внутренней эластической мембраны и толщины адвентиции позвоночной артерии при диссекциях и разрывах. При диссекциях позвоночной артерии этот показатель был значительно выше в области дефекта стенки артерии, чего не наблюдалось при разрывах сосуда [52].

С этими данными не согласны Lee C. K. и соавт., которые исследовали 6 умерших с подтвержденным повреждением внутричерепной части позвоночной артерии и 4 умерших, смерть которых не была связана с повреждением позвоночной артерии. По их данным, различная патология сосудистой стенки (интимарный фиброз, повреждение внутренней эластической мембраны, патология мышечного слоя стенки артерии) выявлена во всех наблюдениях. Единственным отличительным гистологическим признаком травматического повреждения позвоночной артерии

авторы называют микроскопические адвентициальные кровоизлияния, локализовавшиеся по ходу черепных нервов, располагавшихся вблизи от дефекта стенки артерии [34].

Разрешить этот спор пытаются Pickup M. J. и соавт., предлагая экспертизу мутации гена COL3A1. Выявление его мутации подтверждает наличие у умершего синдрома Эллерса – Данло, что, по мнению авторов, повышает риск травматического разрыва артериального сосуда даже при незначительном механическом воздействии [48].

Все исследователи выступают за более активное применение специальных методов диссекции трупа при подозрении на БСАК и посмертной ангиографии, КТ и прочих методов макроскопического исследования сосудов в дифференциальной диагностике травматических и нетравматических БСАК. Гистологическое исследование артерий основания мозга также видится перспективным для достижения этих целей, однако в настоящее время требуется накопление и систематизация сравнительного материала.

◇ ВЫВОДЫ

Основной причиной возникновения травматического БСАК является разрыв стенки артерии. Значительно реже причиной БСАК могут быть очаги размождения вещества головного мозга, а также кровотечения из посттравматических псевдоаневризм.

Основной причиной нетравматических БСАК являются врожденная и/или приобретенная патология сосудистой стенки или врожденные пороки развития сосудов головного мозга.

Существующие классификации не отвечают требованию одновременного учета морфологических и этиологических признаков БСАК. На наш взгляд, углубленное изучение вопроса дифференциальной диагностики травматических и нетравматических БСАК позволит разработать применимую классификацию.

Единого мнения о механизмах травмы при травматических БСАК в литературе нет. Кроме того, встречаются описания БСАК после незначительной травмы на фоне патологии церебральных сосудов. Поэтому анамнестические сведения о возможной травме ни в коем случае не должны мешать полноценному судебно-медицинскому исследованию для получения исчерпывающей морфологической картины и последующего ее анализа.

Целесообразно внедрить в практику посмертные исследования головного мозга и церебральных сосудов, гистологическое исследование артерий основания головного мозга по сериям срезов.

◇ ЛИТЕРАТУРА

1. Al-Sarraj S, Fegan-Earl A, Ugbade A, Bodi I, Chapman R, Poole S, Swift B, Jerreat P, Cary N. Focal traumatic brain stem injury is a rare type of head injury resulting from assault: a forensic neuropathological study. *J Forensic Leg Med.* 2012;19(3):144–51.
2. Alhelali I, Stewart TC, Foster J, Alharfi IM, Ranger A, Daoud H, Fraser DD. Basal skull fractures are associated with mortality in pediatric severe traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;78(6):1155–61.
3. Baerlocher MO, Zakrisson TL, Tien H, Aviv RI, Symons SP. Traumatic cervical vertebral artery transection associated with a dural tear leading to subarachnoid extravasation. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2009;35(1):67–70.
4. Bigler ED. Neuropathology of mild traumatic brain injury: Correlation to neurocognitive and neurobehavioral findings. In: Kobeissy FH, editor. *Brain neurotrauma: molecular, neuropsychological, and rehabilitation aspects.* Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis; 2015. Chapter 31.

5. Boeris D, Mortimer A, Sakthithasan M, Evins AI, Sandeman D, Renowden S. Conservative management of a post-traumatic pseudoaneurysm of the artery of cervical enlargement-anterior spinal artery junction. *J Neurointerv Surg.* 2016;8(4):14.
6. Buyukkaya R, Yildirim N, Cebeci H, Kocaeli H, Dusak A, Ocakoğlu G, Erdoğan C, Hakyemez B. The relationship between perimesencephalic subarachnoid hemorrhage and deep venous system drainage pattern and calibrations. *Clin Imaging.* 2014;38(3):226–30.
7. Bykovnikov LD. Neurologic manifestations of subarachnoid and parenchymatous hemorrhages caused by arterial aneurysm. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova.* 1991;7:16–9. Russian.
8. Cao Z, Guo ZY, Zhu BL. Forensic appraisal of subarachnoid hemorrhage. *Fa Yi Xue Za Zhi.* 2010;26(4):290–3. Review. Chinese.
9. Chen JH, Ishikawa T, Michiue T, Maeda H. Cerebellar contusions as a possible cause of traumatic basal subarachnoid hemorrhage: a case report. *Leg Med (Tokyo).* 2010;12(2):97–9.
10. Choi KS, Won YD, Yi HJ, Lim TH, Lee YJ, Chun HJ. Therapeutic and prognostic implications of subarachnoid hemorrhage in patients who suffered cardiopulmonary arrest and underwent cardiopulmonary resuscitation during an emergency room stay. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013;115(10):2088–93.
11. Deepika A, Munivenkatappa A, Devi BI, Shukla D. Does isolated traumatic subarachnoid hemorrhage affect outcome in patients with mild traumatic brain injury? *J Head Trauma Rehabil.* 2013;28(6):442–5.
12. Deepika A, Prabhuraj AR, Saikia A, Shukla D. Comparison of predictability of Marshall and Rotterdam CT scan scoring system in determining early mortality after traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien).* 2015;157(11):2033–8.
13. Ehrlich E, Farr T, Maxeiner H. Detection of arterial bleeding points in basilar subarachnoid hemorrhage by postmortem angiography. *Leg Med (Tokyo).* 2008;10(4):171–6.
14. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Stein SC, Vandelli A. Early predictors of unfavourable outcome in subjects with moderate head injury in the emergency department. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;79(5):567–73. Epub 2007 Aug 31.
15. Filter ER, Fernandes JR. Fatal traumatic subarachnoid hemorrhage due to assault-related tear of the basilar artery. *J Forensic Leg Med.* 2009;16(7):414–6.
16. Galtés I, Borondo JC, Cos M, Subirana M, Martin-Fumadó C, Castellà J, Medallo J. Traumatic bilateral vertebral artery dissection. *Forensic Sci Int.* 2012;214(1–3):e12–5.
17. Galtés I, Rodríguez-Baeza A, Subirana M, Barbería E, Castellà J, Medallo J. A proposed dissection procedure for vertebral arteries in forensic pathology. *J Forensic Sci.* 2012;57(1):212–4.
18. Greebe P, Rinkel GJ, Algra A. Anosmia after perimesencephalic nonaneurysmal hemorrhage. *Stroke.* 2009;40(8):2885–6.
19. Hannequin P, Melot A, Triquenot A, Fréger P, Proust F. Rebleeding from a vertebral artery dissection in a child: an inflammatory vasculopathy? *Neurochirurgie.* 2012;58(1):30–3.
20. Hayashi T, Karibe H, Narisawa A, Kameyama M. Delayed deterioration in isolated traumatic subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg.* 2016;86:511.e9–14.
21. Ikegaya H, Yajima D, Iwase H. Vertebral artery rupture in a sudden death case after mild trauma. *Am J Forensic Med Pathol.* 2008;29(3):276–8.
22. Jabbarli R, Reinhard M, Roelz R, Shah M, Niesen WD, Kaiser K, Taschner C, Weyerbrock A, Van Velthoven V. Outcome prediction after non-aneurysmal non-traumatic subarachnoid hemorrhage. *Curr Neurovasc Res.* 2015;12(3):269–76.
23. Jeon SW, Choi JH, Jang TW, Moon SM, Hwang HS, Jeong JH. Risk factors associated with subdural hygroma after decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury: a comparative study. *J Korean Neurosurg Soc.* 2011;49(6):355–8.
24. Johnson CP, Murphy M, Johnson GA, Wills SM, Medcalf JE. A simple post mortem room angiography method for the investigation of traumatic basal subarachnoid hemorrhage. *Forensic Sci Med Pathol.* 2017;13(1):4–9.
25. Kaiser Ch, Schnabel A, Berkefeld J, Bratzke H. Traumatic rupture of the intracranial vertebral artery due to rotational acceleration. *Forensic Sci Int.* 2008;182(1–3):e15–7.
26. Karanjia R, Sadun AA, Konstas AA. Subarachnoid hemorrhage following angioplasty and stenting in a patient with primitive drainage pattern of the basal vein of rosenthal. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(12):e222–e226.
27. Kikkawa Y, Natori Y, Sasaki T. Delayed post-traumatic pseudoaneurysmal formation of the intracranial ophthalmic artery after closed head injury. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2012;52(1):41–3.
28. Kim BC, Lee JI, Cho WH, Nam KH. Fatal traumatic subarachnoid hemorrhage due to acute rebleeding of a pseudoaneurysm arising from the distal basilar artery. *J Korean Neurosurg Soc.* 2014;56(5):428–30.
29. Kim BJ, Choi JI, Ha SK, Lim DJ, Kim SD. Hidden dense middle cerebral artery sign in a 4-year-old boy with traumatic subarachnoid hemorrhage. *J Child Neurol.* 2014;29(12):NP189–92.
30. Kim BJ, Kim SH, Lim DJ, Ha SK. Traumatic subarachnoid hemorrhage originating from mid-cervical arterial injury. *World Neurosurg.* 2015;84(4):1177.e13–6.
31. Kim S, Jun YJ, Na JI, Kim M. Rupture portions in the vertebral artery in traumatic basal subarachnoid hemorrhage. *J Forensic Leg Med.* 2017;52:221–222.
32. Kim S, Kim M, Lee BW, Kim YH, Choi YS, Seo JS. Investigation of bleeding focus in the intracranial vertebral artery with the use of posterior neck dissection method in traumatic basal subarachnoid hemorrhage. *J Forensic Leg Med.* 2015;34:151–4.
33. Kristoffersen S, Vetti N, Morild I. Traumatic dissection of the vertebral artery in a toddler following a short fall. *Forensic Sci Int.* 2012;221(1–3):e34–8.
34. Lee CK, Gray L, Maguire J. Traumatic vertebral artery injury: detailed clinicopathologic and morphometric analysis of 6 cases. *Am J Forensic Med Pathol.* 2009;30(2):134–6.
35. Lundgaard P, Leth PM, Gregersen M. Traumatic basal subarachnoid hemorrhage. *Ugeskr Laeger.* 2003;165(18):1855–9. Review. Danish.
36. Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A, Murata T, Kato Y, Tatewaki Y, Li L, Takase K, Ishii K, Kushimoto S, Tominaga T, Takahashi S. Intraventricular hemorrhage on initial computed tomography as marker of diffuse axonal injury after traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 2015;32(5):359–65.
37. Matsumoto Y, Nagashima H, Toriyama T, Kobayashi S, Hongo K. Uncommon course for a vertebral artery dissection: rupture, occlusion and recanalization. *J Clin Neurosci.* 2008;15(6):700–3.
38. Michels G, Pfister R. Inverted takotsubo cardiomyopathy due to subarachnoid haemorrhage. *Med Klin Intensivmed Notfmed.* 2016;111(2):145–9.

39. Miki T, Ikeda Y, Utsugi O, Ito H. Evaluation of traumatic subarachnoid haemorrhage on computed tomography. *J Clin Neurosci*. 1998;5(1):49–57.
40. Motomura A, Inokuchi G, Yajima D, Hayakawa M, Makino Y, Chiba F, Torimitsu S, Sato K, Otsuka K, Kobayashi K, Odo Y, Iwase H. Observation of vertebral artery damage using angiography in autopsy cases. *Int J Legal Med*. 2014;128(6):979–85.
41. Nagahata M, Kondo R, Mouri W, Sato A, Ito M, Sato S, Itagaki H, Yamaki T, Nagahata S, Saito S, Kayama T. Bilateral carotid and vertebral rete mirabile presenting with subarachnoid hemorrhage caused by the rupture of spinal artery aneurysm. *Tohoku J Exp Med*. 2013;230(4):205–9.
42. Nakazawa T, Takeichi Y, Yokoi T, Fukami T, Jito J, Nitta N, Takagi K, Nozaki K. Treatment of spontaneous intradural vertebral artery dissections. *Neuroradiol J*. 2011;24(5):699–711. Epub 2011 Oct 24.
43. Nakstad PH, Gjertsen O, Pedersen HK. Correlation of head trauma and traumatic aneurysms. *Interv Neuroradiol*. 2008;14(1):33–8. Epub 2008 May 12.
44. Ogborne R, Spoor J, James G. Haemorrhage into a cavernoma after traumatic head injury in a child. *Childs Nerv Syst*. 2017;33(7):1033–1034.
45. Ohba S, Kuroshima Y, Mayanagi K, Inamasu J, Saito R, Nakamura Y, Ichikizaki K. Traumatic aneurysm of the supraclinoid internal carotid artery-case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2009;49(12):587–9.
46. Oka K, Yamashita M, Sadoshima S, Tanaka K. Cerebral haemorrhage in Moyamoya disease at autopsy. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*. 1981;392(3):247–61.
47. Pandey N, Mahapatra A, Singh PK. Bilateral large traumatic hemorrhage of the basal ganglion. *Asian J Neurosurg*. 2014;9(4):240.
48. Pickup MJ, Pollanen MS. Traumatic subarachnoid hemorrhage and the COL3A1 gene: emergence of a potential causal link. *Forensic Sci Med Pathol*. 2011;7(2):192–7.
49. Popov VL. [Forensic medical assessment of the role of the injury and pathology in the development of basal subarachnoidal hemorrhage]. *Sud Med Ekspert*. 2013;56(3):12–7. Review. Russian.
50. Ro A, Kageyama N, Hayashi K, Shigeta A, Fukunaga T. Non-traumatic rupture of the intracranial vertebral artery of a man found dead in a severe car accident – histopathological differentiation by step-serial sections. *Leg Med (Tokyo)*. 2008;10(2):101–6. Epub 2007 Nov 5.
51. Ro A, Kageyama N, Takatsu A, Fukunaga T. Differential diagnosis between traumatic and nontraumatic rupture of the intracranial vertebral artery in medicolegal autopsy. *Leg Med (Tokyo)*. 2009;11(Suppl 1):66–70.
52. Ro A, Kageyama N. Pathomorphological differentiation between traumatic rupture and nontraumatic arterial dissection of the intracranial vertebral artery. *Leg Med (Tokyo)*. 2014;16(3):121–7.
53. Salvatori M, Kodikara S, Pollanen M. Fatal subarachnoid hemorrhage following traumatic rupture of the internal carotid artery. *Leg Med (Tokyo)*. 2012;14(6):328–30.
54. Sato T, Tsuboi K, Nomura M, Iwata M, Abe S, Tamura A, Tsuchihashi H, Nishio H, Suzuki K. Traumatic basal subarachnoid hemorrhage suspected to have been caused by contrecoup cerebellar contusions: a case report. *Leg Med (Tokyo)*. 2014;16(2):92–4.
55. Seerangan G, Narayanan M. A rare case of subarachnoid hemorrhage due to rupture of isolated anterior spinal artery aneurysm in a patient with polycystic kidney disease. *Case Rep Nephrol Urol*. 2012;2(2):108–12.
56. Shad A, Rourke TJ, Hamidian Jahromi A, Green AL. Straight sinus stenosis as a proposed cause of perimesencephalic non-aneurysmal haemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2008;15(7):839–41.
57. Shigemori M, Tokutomi T, Hirohata M, Maruiwa H, Kaku N, Kuramoto S. Clinical significance of traumatic subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1990;30(6):396–400.
58. Silva MA, See AP, Khandelwal P, Patel NJ, Aziz-Sultan MA. Delayed subarachnoid hemorrhage 7 years after cerebellar infarction from traumatic vertebral artery dissection. *BMJ Case Rep*. 2017;9(4):e9. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012507.rep.
59. Takahara T, Terai C, Okada Y, Mimura K, Mukaida M. Fatal traumatic subarachnoid hemorrhage due to rupture of the vertebral artery. *Intensive Care Med*. 1993;19(3):172–3.
60. Takayama M, Kashiwagi M, Hara K, Matsusue A, Waters B, Ikematsu N, Kubo SI. Basal subarachnoid hemorrhage by rupture of arteriovenous malformation at the cerebellopontine angle. *Neuropathology*. 2017;37(5):441–5.
61. Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Yatsushige H, Shigeta K, Otani N, Wada K, Nawashiro H, Shima K. Traumatic basal ganglia hematomas: an analysis of 20 cases. *Acta Neurochir Suppl*. 2013;118:139–42.
62. Tanoue K, Matsui K, Nozawa K, Aida N. Predictive value of early radiological findings in inflicted traumatic brain injury. *Acta Paediatr*. 2012;101(6):614–7.
63. Tasaki O, Shiozaki T, Hamasaki T, Kajino K, Nakae H, Tanaka H, Shimazu T, Sugimoto H. Prognostic indicators and outcome prediction model for severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2009;66(2):304–8.
64. Triolo V, Argo A, Zerbo S, Bono G, Bonifacio A, Pugnetti P, Procaccianti P. Lethal rupture of post-traumatic aneurysm of the vertebral artery case report. *J Forensic Leg Med*. 2009;16(3):168–71.
65. Van de Nes JA, Bajanowski T, Trübner K. Fibromuscular dysplasia of the basilar artery: an unusual case with medico-legal implications. *Forensic Sci Int*. 2007;173(2–3):188–92. Epub 2007 Mar 23.
66. Verma R, Sahu R, Lalla R. Subarachnoid haemorrhage as the initial manifestation of cortical venous thrombosis. *BMJ Case Rep*. 2012;21. DOI: 10.1136/bcr-2012-006498.
67. Walcott BP, Stapleton CJ, Koch MJ, Ogilvy CS. Diffuse patterns of nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage originating from the Basal cisterns have predictable vasospasm rates similar to aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015;24(4):795–801.
68. Wang CH, Lee HC, Cho DY. Traumatic pseudoaneurysm of the middle meningeal artery: possible indicators for early diagnosis in the computed tomography era. *Surg Neurol*. 2007;68(6):676–81; discussion 681–2.
69. Wong B, Ong BB, Milne N. The source of haemorrhage in traumatic basal subarachnoid haemorrhage. *J Forensic Leg Med*. 2015;29:18–23.
70. Wu XM, Zhang XD, Yun LB, Liu M, Yi XF. Sudden death from ruptured intracranial vascular malformations during mechanical asphyxia: a domestic violence case report. *Am J Forensic Med Pathol*. 2017;38(1):35–8.
71. Yamakawa H, Ohe N, Yano H, Yoshimura S, Iwama T. Venous drainage patterns in perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*. 2008;110(6):587–91.

Для корреспонденции

КЛЕВНО Владимир Александрович – д.м.н., проф., начальник ГБУЗ МО «Бюро СМЭ», заведующий кафедрой судебной медицины ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского • 111401, г. Москва, ул. 1-я Владимирская, д. 33, корп. 1, ГБУЗ МО «Бюро СМЭ»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2, корп. 1, ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского • vladimir.klevno@yandex.ru • {SPIN-код: 2015-6548, AuthorID: 218210, ORCID: 0000-0001-5693-4054}

ПРАЗДНИКОВ Эрик Нариманович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова • 127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр.1.

ДОБРОВОЛЬСКИЙ Георгий Федорович – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории нейрохирургической анатомии и консервации биологических материалов ФГАУ «НМИЦ им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России • 125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, д. 16.

ХУТОРНОЙ Никита Валерьевич – к.м.н., главный врач – заместитель директора по лечебной работе Клинического медицинского центра ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, доцент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова • 127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр.1 • nhutornoy@yandex.ru

ВЕСЕЛКИНА Олеся Валерьевна – заведующая отделом сложных экспертиз ГБУЗ МО «Бюро СМЭ» • 111401, г. Москва, ул. 1-я Владимирская, д. 33, корп. 1 • veselkina@sudmedmo.ru