

9. Shigekawa Y., Kobayashi Y., Higashiguchi T., et al. Rectal obstruction by a giant pharmacobezoar composed of magnesium

oxide: report of a case // Surgery today. 2010. Vol. 40. №10. P.972-974. DOI: 10.1007/s00595-009-4158-7

REFERENCES

1. Beburishvili A.G., Mandrikov V.V., Akinchits A.N. Foreign bodies of the gastrointestinal tract: A teaching aid for interns, clinical residents, surgeons and endoscopists. Volgograd: Volzhsky State Medical University, 2007. (in Russian)
2. Begimov U.A., Dusmuratov A.M., Adzhibayev A.A. Shellakobezoar stomach // Khirurgia. 1990. №12. P.134. (in Russian)
3. Volobuev N.N., Moshko Y.A., Vorobets I.M., et al. Bezoars of the gastrointestinal tract // Krymskij Terapevticheskij Zhurnal. 2011. №1. P.46-54. (in Russian)
4. Yusupov I.A., Romanovsky E.M. Complicated bezoars of the stomach and intestines // Astrakhanskiy Meditsinskij Zhurnal. 2012. Vol. 7. №1. P.144-148. (in Russian)
5. Cremin B.J., Fisher R.M., Stokes N.J., Rabkin J. Four cases of lactobezoar in neonates // Pediatric Radiology. 1974. Vol. 2. №2. P.107-109.

6. Ho T.W., Koh D.C. Small-bowel obstruction secondary to bezoar impaction: a diagnostic dilemma // World Journal of Surgery. 2007. Vol. 31. №5. P.1073-1079.
7. Kadian R.S., Rose J.F., Mann N.S. Gastric Bezoars-Spontaneous Resolution // American Journal of Gastroenterology. 1978. Vol. 70. №1. P.79-82.
8. Mehta H.M., Mehta M.N. Pharmacobezoars: A Rare Entity // American Journal of Pharmacology and Pharmacotherapeutics. 2016. Vol. 3. №3. URL: <http://www.imedpub.com/articles/pharmacobezoars-a-rare-entity.php?aid=18104>
9. Shigekawa Y., Kobayashi Y., Higashiguchi T., et al. Rectal obstruction by a giant pharmacobezoar composed of magnesium oxide: report of a case // Surgery today. 2010. Vol. 40. №10. P.972-974. DOI: 10.1007/s00595-009-4158-7

Информация об авторах:

Гавриленко Андрей Анатольевич – врач-эндоскопист отделения эндоскопии, e-mail: deran2@mail.ru;
Брегель Александр Иванович – д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии, заведующих эндоскопическим отделением, e-mail: bregel-ai@mail.ru; Лиханов Алексей Алексеевич – хирург 2-го хирургического отделения;
Петрова Наталья Леонидовна – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реаниматологии №2, e-mail: nataliapetrova7@mail.ru.

Information About the Authors:

Gavrilenko Andrey – endoscopist of the Department of Endoscopy, e-mail: deran2@mail.ru; Bregel Alexander – MD, PhD, DSc (Medicine), professor of the department of faculty surgery, heads of the endoscopic department, e-mail: bregel-ai@mail.ru;
Likhanov Aleksey – surgeon of the 2nd surgical department; Petrova Natalia Leonidovna – anesthesiologist-resuscitator of the Department of Anesthesiology and Resuscitation No. 2, e-mail: nataliapetrova7@mail.ru.

© МАШАРИПОВ А.С. – 2018

УДК: 616-036.82/.85

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ТАНАТОГЕНЕЗА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Машарипов А.С.

(Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент, Узбекистан)

Резюме. В данной работе описаны непосредственные причины смерти 42 лиц (23 мужчины и 19 женщин) в возрасте от 15 до 72 лет в динамике после получения тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ). Сроки смерти наблюдаемых колебались в промежутке от 12 часов до 1 месяца после получения травмы. Выявлена смена танатогенеза с мозгового на лёгочный и в более поздние сроки на гнойно-септический. Показано значение как мозговых осложнений с развитием вторичных кровоизлияний и дислокации мозга, так и респираторного дистресс-синдрома с последующим развитием очаговой бронхопневмонии в виде ацинарной, доле – субсегментарной, сегментарной и, наконец, сливной с абсцедированием лёгочной ткани.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма; танатогенез; пневмония.

FORENSIC AND MEDICAL EVALUATION OF TANATOGENESIS IN SEVERE CRANIOCEREBRAL TRAUMA

Masharipov A.S.

(Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan)

Summary. In this study, the immediate causes of death of 42 individuals (23 men and 19 women) aged 15 to 72 years in dynamics after receiving severe craniocerebral trauma (TSHMT) are described. The terms of death observed varied between 12 hours and 1 month after the injury. The change of tanatogenesis from cerebral to pulmonary and, at a later date, purulent-septic was revealed. The significance of both cerebral complications with the development of secondary hemorrhages and dislocations of the brain and respiratory distress syndrome with the subsequent development of focal bronchopneumonia in the form of acinar, longer – subsegmental, segmental and, finally, draining with abscessing of the pulmonary tissue is shown.

Key words: severe craniocerebral injury; tanatogenesis; pneumonia.

Проблема изучения механизма возникновения и патологии тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) остается весьма актуальной как для судебных медиков, так и для специалистов клинической медицины [2]. ТЧМТ составляет в среднем 35,6% от всех травм, а в общей структуре черепно-мозговой травмы составляет 42,8% [1,5]. Большая частота и высокая смерт-

ность при ТЧМТ определяет несомненную социально-медицинскую значимость [1,9].

Для судебной медицинской экспертизы оценка различных сторон механических повреждений головного мозга представляет большой практический и теоретический интерес [4]. При описании танатогенеза необходимо учитывать установление характера повреждений,

определение первичного и вторичного происхождения повреждений, уточнение механизма их образования и выяснение критериев прижизненности повреждений [3,7]. В экспертной практике необходимо решить вопрос о диагностике непосредственных причин смерти, условиях протекания и объективизации последовательности этапов процессов умирания или танатогенеза пострадавших с различными вариантами ТЧМТ.

В связи с этим, в данной работе поставлена цель: разработать критерии оценки танатогенеза при различных вариантах ТЧМТ.

Материалы и методы

Нами было изучено 42 наблюдений летальной ТЧМТ, распределенных последовательно по срокам смерти от 12 ч до 1 месяца. Погибшими были мужчины (23 наблюдений) и женщины (19 наблюдений) в возрасте от 15 до 72 лет. Чаще всего ТЧМТ была связана с автотравмой (62,5%), реже имело место падение с высоты и другие варианты ТЧМТ (37,5%). Наблюдались различные варианты ТЧМТ: ушибы головного мозга в 16 наблюдениях, диффузное аксиальное повреждение – 7 случаев, сдавление головного мозга внутричерепными гематомами – 8 случаев, сдавление головного мозга субдуральными гидратами – 6 случаев, сдавление головного мозга переломами костей черепа – 5 случаев. Непосредственными причинами явились: при смерти в первые 12-15 часов после травмы (25 наблюдений) первичные повреждения жизненно важных структур мозга, раннее кровоизлияние в стволовую часть мозга; в 1-е сутки (9 наблюдений) отек и набухание головного мозга, субдуральное кровоизлияние и дислокация мозга, вторичные кровоизлияния в ствол мозга; в более поздние сроки – мозговые инфекционные осложнения, ДВС синдром, пневмония в исходе дистресс-синдрома.

В работе соблюдались этические и правовые требования, предъявляемые к подобного рода исследованиям. Для анализа использовались только обезличенные данные.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием методов описательной статистики в программном пакете Statistica v. 6.0 (StatSoft, USA, 1999). Данные представлялись в виде относительных величин, минимумов и максимумов.

Результаты и обсуждение

В 1-е сутки после травмы в группе госпитальной летальности ближайшей непосредственной причиной смерти явились повреждение продолговатого и промежуточного мозга, острый отек головного мозга, развившийся как реакция на его ушиб или же как следствие крупных подболобочечных кровоизлияний.

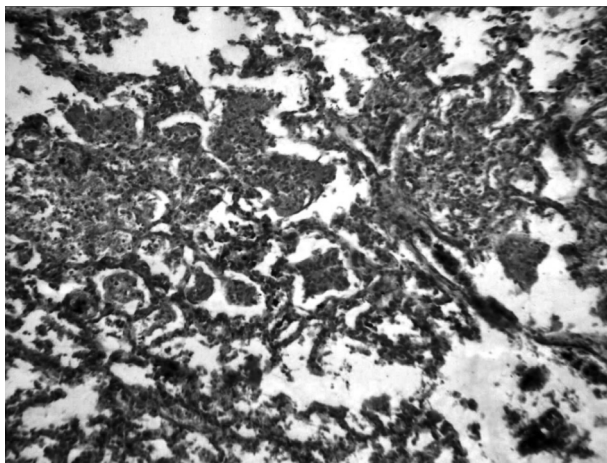


Рис. 1. Интерстициальная пневмония при ТЧМТ. Окр: Г-Э. X: ок.10. об.10

В 1-е недели после ТЧМТ в качестве непосредственной причиной часто отмечалось развитие инфекционных осложнений как головного мозга, так и пневмоний. В легких на этих сроках наблюдалась картина неравномерного полнокровия, агрегация эритроцитов в венулах, очаговое и диффузное интраальвеолярное воспаление в виде пролиферации гранулярных и негранулярных лейкоцитов. Отмечены очаги воспалительной инфильтрации лейкоцитами стенок бронхов, гиперсекреция слизи бронхиальными железами. Морфологическая картина легких соответствовала легочному респираторному дистресс-синдрому и интерстициальной пневмонии (рис. 1).

Таким образом, при ТЧМТ, на ранних сроках доминируют внутримозговые механизмы умирания в виде отека мозга, повреждений ствола мозга, вторичных кровоизлияний в его ствольные отделы, компрессы вещества мозга растущими субдуральными гематомами, а также развитие интерстициальной пневмонии.

В дальнейшем, до 2 недель, закономерно наблюдается развитие очаговой бронхопневмонии в виде ацинарной, доле – субсегментарной, сегментарной и, наконец, сливной с абсцедированием легочной ткани (рис. 2).

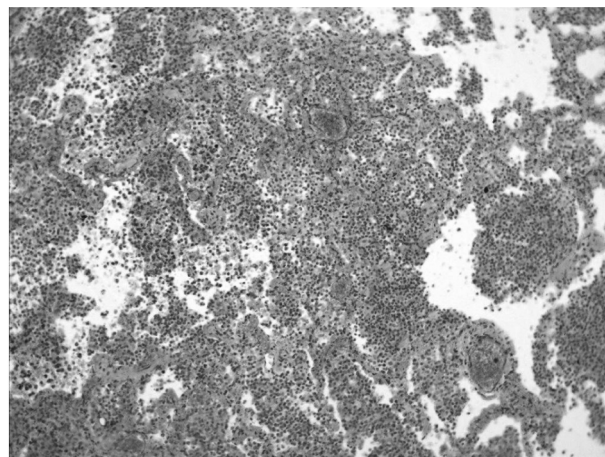


Рис. 2. Абсцедирующая пневмония при ТЧМТ. Окр: Г-Э. X: ок.10, об.10.

Параллельно с этими в зоне самой ТЧМТ происходит резорбция некротизированной мозговой ткани, появление активной сосудисто-мезенхимальной и глияльной реакции на повреждение, рассасывание очагов кровоизлияний с образованием гемосидероза, компенсаторная гипертрофия в окружающих зонах поврежденной нейтронов и гиперплазия глиоцитов.

Острая патология органов дыхания встречалась почти у всех больных. Наряду с инфекционно-



Рис. 3. Острый флегмонозный бронхит при ТЧМТ. Окр: Г-Э. X: ок.10, об.10.

воспалительными бронхо-лёгочными процессами – трахеитами, бронхитами (рис. 3), трахеобронхитами и пневмониями, обнаруживались и такие крайне тяжелые формы легочной патологии, как ателектазы и инфаркты легких, острый респираторный дистресс-синдром, отек легких, кровоизлияния в легочную ткань и острая эмфизема. Возникновение и прогрессирование патологии органов дыхания при тяжелом инсульте обусловлено рядом факторов, а именно: центральными нарушениями регуляции дыхания с формированием синдромов альвеолярной гипер- и гиповентиляции при непосредственном или опосредованном поражении бульбопонтинного респираторного центра ствола головного мозга; фарингеальным или фаринголарингеальным парезом или параличом при поражении каудальной группы ядер черепных нервов, что приводит к гиперсекреции слизи и нарушению проходимости верхних дыхательных путей, а также дисфагии, снижению кашлевого рефлекса и аспирации; центральными гемодинамическими изменениями легочного кровотока; гипостатическими процессами в легких. Неизбежны также осложнения интубации трахеи, трахеостомии и длительного проведения аппаратного дыхания. При развитии острой патологии органов дыхания гипоксия на фоне дыхательной недостаточности, а также интоксикация при пневмонии ухудшают состояние больных с тяжелым инсультом. Развитие тяжелых форм пневмонии обусловило летальный исход у 5% больных, переживших период неврологических осложнений.

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) является наиболее опасным осложнением у больных с тяжелым геморрагическим инсультом и встречается в 37% случаев. ТЭЛА обуславливает летальный исход у каждого пятого больного и в настоящее время рассматривается как ведущая причина летальных исходов при тяжелом геморрагическом инсульте, обусловленных экстрацеребральной патологией. Высокая частота ее развития и значимое влияние на исход инсульта позволяют выделять ТЭЛА как отдельную форму экстрацеребральной патологии при тяжелом геморрагическом инсульте. Среди множества факторов, играющих роль в возникновении ТЭЛА, ведущее значение при тяжелом инсульте имеют: нарушение сознания до сопора или комы, развитие глубокого двигательного дефицита и гиподинамии, пожилой возраст больных (старше 60 лет), увеличение вязкости крови, хроническая венозная недостаточность, наличие гнойных инфекций, ожирение, сопутствующая сердечно-сосудистая патология [6,8]. Основными источниками ТЭЛА являются процесс тромбообразования в системе нижней полой вены, а также флебиты и флеботромбозы вследствие пункции и катетеризации вен [9].

В более поздние сроки после ТЧМТ наблюдаются случаи прогрессирующей абсцедирующей пневмонии, ведущей к смерти через дыхательную недостаточность, а также гнойно-септические осложнения с развитием восходящей уроинфекции, бактериального эндокардита и даже картины пиемии с развитием септических метастазов. Среди септических осложнений часто встречались абсцедирующий пиелонефрит (рис. 4) и гнойный менингит.

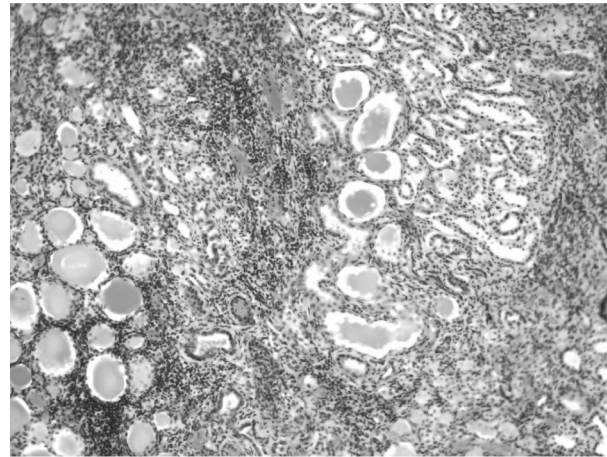


Рис. 4. Острый гнойный пиелонефрит при ТЧМТ
Окр: Г-Э. X: ок.10, об 10.

Исходя из вышеизложенных, можно сделать ряд выводов.

1. При ТЧМТ когда смерть наступила в течение суток непосредственной причиной смерти являются отек мозга и его набухание, либо вследствие ушибов, либо от нарастающих подбололочечных гематом, что сопровождается дислокацией мозга и возникновением смертельных вторичных кровоизлияний в стволовую часть мозга. В данный срок после ТЧМТ почти всегда развивается отек легких с трансформацией его в легочный дистресс-синдром.

2. В течение недели после ТЧМТ в танатогенезе основное место занимают легочные осложнения. Реже встречаются мозговые инфекционные осложнения, ДВС-синдром и дислокационные синдромы.

3. При переживании ТЧМТ от недели до месяца причинами смерти чаще всего являются гнойно-септические осложнения в виде абсцедирующей пневмонии, восходящей уроинфекции и гнойный менингит.

4. Более поздними осложнениями ТЧМТ являются посттравматическая кахексия, нарушение вегетативной нервной системы за счет возникновения оболочечных спаек и кист.

Таким образом, в данном сообщении показана динамика непосредственных причин смерти в различные сроки после получения ТЧМТ, которые являются судебно-медицинскими критериями при оценке механизма танатогенеза тяжелых черепно-мозговых травм.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователь несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Автор разработал концепцию и дизайн исследования, написал рукопись. Окончательная версия рукописи была им одобрена. Автор не получал гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 08.01.2018 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апарцин К.А., Гайдаров Г.М., Новожилов А.В. и др. О целесообразности развёртывания системы травматологических центров в регионах Сибирского федерального округа (по результатам мониторинга сочетанной травмы) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2009. №3. С.92.
2. Богомолов Д.В. Возможности применения модальной логики при танатогенетическом анализе в судебной медицине и патологии // Проблемы экспертизы в медицине. 2003. №3. С.40-42.

3. Богомолов Д.В. и др. Медицинская технология «Оценка типа и темпа танатогенеза при некоторых видах асфиксии и гипоксии в судебной медицине и патологии». М., 2005. 27 с.
4. Гусейнов Г.К., Фетисов В.А., Богомолов Д.В. Судебно-медицинская оценка танатогенеза при переживании черепно-мозговой травмы // Судебно-медицинская экспертиза. 2010. №4. С.8-11.
5. Долгова О.Б. Морфологические изменения легких у лиц, скончавшихся в лечебных учреждениях от закрытой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис..... канд. мед. наук.

Ижевск, 2004.

6. *Ершова И.В., Породенко В.А.* Актуальные аспекты эпидемиологии легкой черепно-мозговой травмы в Краснодарском крае // Актуальные проблемы морфологии: сборник научных трудов / Красноярская государственная медицинская академия; под ред. Н. С. Горбунова. Красноярск: КрасГМА, 2006. С.56-58.

7. *Панченко А.К.* Судебно-гистологическая диагностика ранних сроков давности ушиба мозга: Автореф. дис.... канд.

мед. наук. М., 2000. 21 с.

8. *Породенко В.А., Ершова И.В.* Судебно-медицинская диагностика повторной черепно-мозговой травмы и травмы, полученной в состоянии алкогольного опьянения // Кубанский научный медицинский вестник. 2009. №4. С.145-147.

9. *Рябов М.П., Красноярцев Г.А., Цыбиков Е.Н. и др.* Оказание специализированной помощи пострадавшим с сочетанной черепно-мозговой травмой и травмой опорно-двигательного аппарата // Acta Biomedica Scientifica. 2005. №3. С.136.

REFERENCES

1. *Apartsin K.A., Gaydarov G.M., Novozhilov A.V., et al.* Expediency of Trauma Center System Development in Oblasts of Siberian Federal Region: Monitoring Results of Concomitant Injury // Vestnik traumatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2009. №3. P.92. (in Russian)

2. *Bogomolov D.V.* Possibilities of using modal logic for tanatogenic analysis in forensic medicine and pathology // Problemy ekspertizy v meditsine. 2003. №3. P.40-42. (in Russian)

3. *Bogomolov D.V., et al.* Medical technology "Assessment of the type and rate of tanatogenesis in certain types of asphyxia and hypoxia in forensic medicine and pathology." Moscow, 2005. (in Russian)

4. *Guseinov G.K., Fetisov V.A., Bogomolov D.V.* Forensic evaluation of thanatogenesis in the experience of craniocerebral trauma // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. 2010. №4. P.8-11. (in Russian)

5. *Dolgova O.B.* Morphological changes in the lungs of people

who died in medical institutions from closed craniocerebral trauma: Thesis PhD (Medicine). Izhevsk, 2004. (in Russian)

6. *Ershova I.V., Porodenko V.A.* Actual aspects of the epidemiology of light craniocerebral trauma in the Krasnodar Territory // Actual problems of morphology: a collection of scientific papers / Krasnoyarsk State Medical Academy; Ed. N.S. Gorbunov. Krasnoyarsk: KrasGMA, 2006. P.56-58. (in Russian)

7. *Panchenko A.K.* Forensic histological diagnostics of early prescription of brain contusion: Thesis PhD (Medicine). Moscow, 2000. (in Russian)

8. *Porodenko V.A., Ershova I.V.* Forensic diagnostics of repeated craniocerebral trauma and trauma, received in a state of alcoholic intoxication // Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik. 2009. №4. P.145-147. (in Russian)

9. *Ryabov M.P., Krasnoyarskov G.A., Tsybikov E.N., et al.* Provision of specialized assistance to victims with a combined craniocerebral trauma and trauma of the locomotor system // Acta Biomedica Scientifica. 2005. №3. P.136. (in Russian)

Информация об авторе:

Машарипов Азамат Собирович – судебно-медицинский эксперт, e-mail: artimed_0707@bk.ru

Information About the Author:

Masharipov Azamat Sobirovich – forensic expert, e-mail: artimed_0707@bk.ru

© ЛЕОНОВА С.Н., КАМЕКА А.Л., ГРИЩУК А.Н. – 2018

УДК 616.71-002.2-089.844

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИПРОТЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Леонова С.Н., Камека А.Л., Грищук А.Н.

(Иркутский научный центр хирургии и травматологии, Иркутск, Россия)

Резюме. В статье представлен случай неудачного хирургического лечения пациента с перипротезной инфекцией тазобедренного сустава. При обследовании пациента была определена высокая степень риска сохранения инфекционного процесса после операции и соответственно ей выбран оптимальный метод лечения – двухэтапное ревизионное эндопротезирование. Ввиду отказа пациента от предложенного вида хирургического лечения было выполнено одноэтапное ревизионное эндопротезирование, что привело к рецидиву перипротезной инфекции. Данный клинический случай хирургического лечения глубокой перипротезной инфекции представляет интерес тем, что показывает важность определения степени риска сохранения инфекционного процесса при ревизионном эндопротезировании крупных суставов.

Ключевые слова: ревизионное эндопротезирование крупных суставов; перипротезная инфекция; риск сохранения инфекционного процесса.

SURGICAL TREATMENT OF PERIPROSTHETIC INFECTION OF LARGE JOINTS

Leonova S.N., Kameka A.L., Grishchuk A.N.

(Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, Irkutsk, Russia)

Summary. The article presents the case of failed surgical treatment of a patient with periprosthetic infection of hip joint. After the examination of a patient, we determined high risk of retaining infection after the surgery and accordingly chose an optimal method of treatment – two-stage revision replacement. After the patient refused two-stage surgery we performed one-stage revision replacement, which caused the relapse of periprosthetic infection. This clinical case of surgical treatment of severe periprosthetic infection is of interest because it demonstrated the significance of determination of risk level for retaining infection at the revision replacement of large joints.

Key words: revision replacement of large joints; periprosthetic infection; risk of retaining infection.

Важную роль в улучшении результатов лечения пациентов с перипротезной инфекцией крупных суставов играет не только внедрение новых ревизионных конструкций, способов лечения, но и усовершенствование

хирургической тактики [1,2,3].

Выбор метода ревизионного эндопротезирования при лечении пациентов с перипротезной инфекцией, на наш взгляд, должен осуществляться с учетом степени