

Випадки з практики:

УДК: 616.12-008.331.1+616.61+616.132+616-091

ЗЛОЯКІСНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА СИНДРОМ ГЗЕЛЛЯ-ЕРДГЕЙМА

Багрій М.М., Попович Л.О., Побережна Л.О.

Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра патоморфології та судової медицини, м. Івано-Франківськ, Україна, mykola.bagriy1904@gmail.com

Резюме. У статті представлено фатальний випадок синдрому Гзелля-Ердгейма з тотальним ураження аорти, який проявився диссекцією аорти І типу з інтрафокальним масивним повздовжнім крововиливом. Причиною смерті виявився масивний гемоперикард, що виник внаслідок розриву зовнішньої стінки аорти. Тригерним фактором розшарування аорти була гіпертонічна хвороба злоякісного перебігу. Про злоякісність гіпертонічної хвороби свідчить кардіомегалія з вираженою гіпертрофією міокарда лівого шлуночка (3,0 см), тромбоз крупних гілок ниркової артерії, міжчасточкових артерій й артеріол, проліферація ендотеліоцитів міжчасточкових артерій і артеріол, наявність інсудативних змін інтими судин нирок. Гіпертонічна хвороба призвела до розвитку гіпертензивної нефропатії, що клінічно проявлялася термінальною стадією ХХН. Артеріальна гіпертензія також призвела до раннього розвитку атеросклеротичних змін, в тому числі й в аорті.

Ключові слова: злоякісна артеріальна гіпертензія, гіпертензивна нефропатія, синдром Гзелля-Ердгейма, медіанекроз аорти, хвороби аорти.

Вступ. Для злоякісної артеріальної гіпертензії (ЗГ) характерний швидкопрогресуючий перебіг при стійкому підвищенні артеріального тиску (АТ), як правило, вище 220/120 мм рт. ст. Однак високий рівень АТ не є вирішальним діагностичним критерієм ЗГ. При тривалій артеріальній гіпертензії (АГ) в анамнезі з поступовим підвищенням АТ навіть його значний рівень може не призводити до змін, характерних для ЗГ. У той же час у пацієнтів, які раніше мали нормальний або невисокий АТ, його швидке (впродовж короткого терміну) підвищення до 160-180 / 110-120 мм рт. ст. може супроводжуватися переходом АГ в злоякісну фазу. У сучасних класифікаціях ЗГ не виділяють, однак термін використовують для позначення важкого швидкопрогресуючого перебігу АГ з характерними змінами на очному дні [1].

Злоякісний перебіг можуть мати як первинна (до 3% випадків), так і вторинні (симпто-

матичні) АГ (в 20-25% випадків). Оскільки первинна АГ зустрічається значно частіше, ніж вторинні, саме вона є основним джерелом ЗГ [1].

Захворювання супроводжується прогресуючим ураженням нирок, обумовленим злоякісним нефроангіосклерозом, з підвищенням рівня креатиніну і сечовини в плазмі крові. Характерне швидке наростання уремії, зниження швидкості клубочкової фільтрації і погіршення канальцевої секреції. Зміни серцево-судинної системи при ЗГ виявляються прогресуванням серцевої недостатності (іноді до набряку легень), дестабілізацією наявної ішемічної хвороби серця, аритміями [1].

АГ є одним із головних чинників, які сприяють дегенерації середньої оболонки аорти у вигляді дезорганізації колагену, гладких м'язів і еластичних волокон з розвитком розшарування аорти (РА). АГ виявляється приблизно у 84% хворих з РА. Провокуючими чинниками РА є гіпертонічний криз, інтенсивні фізичні навантаження, вагітність, травми грудної клітки, ятрогенні фактори [6].

Серед причин РА на сьогоднішній день у пацієнтів працездатного віку (30-50 років) визначають синдром Гзелля-Ердгейма – розшарування аорти внаслідок її медіанекрозу без ознак атеросклеротичного ураження стінки [2, 3]. За останні роки медіанекроз аорти (МА) став «лідером» серед нозологічних форм розшарування аорти у молодих людей, значно випередивши за кількістю випадків неспецифічний аортоартеріт і синдром Марфана [2]. При медіанекрозі в середній оболонці аорти розвиваються своєрідні патоморфологічні зміни – лізис еластичного каркасу з накопиченням глікозаміногліканів. Особливо характерним є комплекс змін еластичних волокон із повним «набором» дистрофічних, некробіотичних і некротичних змін у вигляді набухання волокон, їх розволокнення, фрагментації, мультіплікації, стоншення, гіпереластозу, грудкування та дисхромії [2, 3, 5]. Завершується МА катастрофічним процесом – розшаруванням й аневризмою аорти. При аутопсійних дослідженнях виявлені два варіанти

уражень аорти: 1) тотальне – розшарування аорти за всією її протяжністю з утворенням «двостоволки»; 2) локальне – розшарування в межах одного відділу аорти, частіше висхідного, яке починається з позадозв'язного чи поперечного розриву стінки лінійної або Z-подібної форми. Розриви локалізуються над аортальними клапанами, в дузі аорти та в надбіфуркаційній зоні. [4]. Переважно розшарування розвивається у висхідній частині аорти над аортальними клапанами (70% хворих) з розвитком гострої серцевої недостатності внаслідок гемоперикарду [2]. У 10% випадків розрив аорти знаходять в дузі, в 20% – в низхідній частині грудної аорти. В окремих випадках спостерігається надрив інтими черевної аорти [6]. Розшарування поширюється і на гілки аорти – сонні, коронарні, аксиллярні, мезентеріальні, ниркові артерії, плечоголовний стовбур тощо. Це спричиняє розвиток своєрідних клінічних симптомів – «масок», зумовлених оклюзією просвіту артерії кров'ю, що проникла в її стінку і подальшою ішемією органа. Внутрішня оболонка аорти макроскопічно в більшості випадків залишається гладенькою та блискучою [6].

Результати дослідження. Дані літератури щодо зловідомої артеріальної гіпертензії небагаточисленні, водночас ЗГ становить до 3% первинних гіпертензій, що послугувало підґрунтям для висвітлення випадку ЗГ у 40-річного померлого пацієнта. У цьому випадку ЗГ виступила тригером дегенеративних змін аорти з розвитком фатального синдрому Гзелля-Ердгейма.

Хворий М., 1976 р.н., поступив на стаціонарне лікування у відділення гемодіалізу 15.12.16 р. зі скаргами на загальну слабкість, біль у попереку та епігастрії, багаторазове блювання, частий чорний стілець, підвищення АТ. 16.12.16 у хворого почали наростати явища серцевої недостатності; розпочато інтенсивну терапію, проте на фоні інтенсивної терапії виникла зупинка серця. Розпочато реанімаційні заходи. 16.12.2016 р. о 8¹⁰ констатовано біологічну смерть.

З історії захворювання відомо, що у 2013 р. діагностовано хронічну хворобу нирок II ст. на ґрунті підвищеного АТ, проте хворий з того часу не обстежувався та не лікувався. За медичною допомогою звертався у квітні 2016р., коли було діагностовано ХХН V ст., 15.04.16 розпочата замісна діалізна терапія.

В анамнезі виразкова хвороба ДПК, хронічний кістозно-фіброзний панкреатит, панкреато-єюностомія (2014 р.), цукровий діабет I типу (14.04.16).

Стан погіршувався останні 4 дні, виникли скарги в наростаючому порядку.

Патологоанатомічне дослідження проводилось на базі централізованого патологоанатомічного відділення обласної клінічної лікарні (протокол аутопсії №245 від 16.12.2016, прозектор доцент Багрій М.М.). Під час аутопсії основні патологічні зміни були відмічені з боку аорти, серця та нирок.

Аорта на всьому протязі (від висхідного відділу до черевного відділу включно) з ознаками розшарування стінки; простір диссекції заповнений згортками вишневого кольору (рис.1).



Рис. 1. Розшаровуючий крововилив у середній оболонці аорти.

Інтима аорти, здебільшого черевного відділу, горбиста, з множинною кількістю білуватих невеликих бляшок.

Патогістологічно висхідна аорта – у середній оболонці наявні дегенеративні зміни еластичних волокон (рис. 2) з дрібноосередкованими петрифікатами, в середній оболонці відмічаються поодинокі лімфоцити, в адвентиції навколо vasa vasorum наявна незначна лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація, що простежується на межі з середньою оболонкою; на межі зовнішньої та середньої оболонки відзначаються різко виражені дегенеративні зміни стінки та ділянки розшарування, в товщі яких наявні еритроцити (рис. 3).

Патогістологічно черевна аорта – в адвентиції поодинокі периваскулярні лімфоцитарні інфільтрати, які поширюються на зовнішні відділи середньої оболонки. У зовнішній третині середньої оболонки дегенеративні зміни з розшаруванням і крововиливом у цій зоні. У середній оболонці простежуються дегенеративні зміни еластичних волокон. Інтима потовщена за рахунок фіброзної гіперплазії з явищами ліпоїдозу, ліпосклерозу та осередково атероматозу.

Інтима незначно потовщена за рахунок мукоїдного набряку з одиницями лімфоцитами.

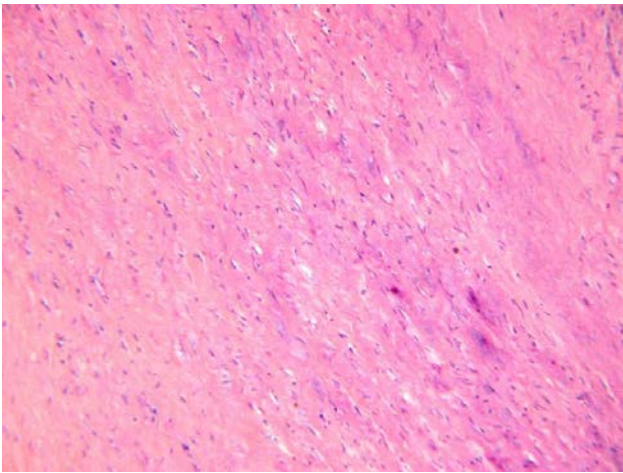


Рис. 2. Множинні дрібні вогнища накопичення аморфної базофільної субстанції у середній оболонці аорти.
Забарвлення: гематоксилін та еозин. Зб.: ×200.

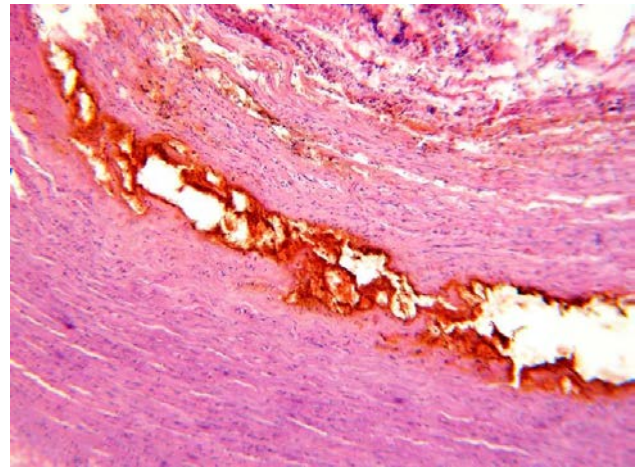


Рис. 3. Розшаровуючий крововилив у середній оболонці аорти.
Забарвлення: гематоксилін та еозин. Зб.: ×100.

Стінка клубових артерій – циркулярне потовщення інтими за рахунок ліпосклерозу і атероматозу з явищами кальцинозу. Сонні артерії – незначне потовщення інтими за рахунок фіброзної гіперплазії.

Серце. В порожнині перикарда велика кількість пухких темно-червоних згортків крові. Серце збільшене в розмірах 16,0×11,0×9,5см. У порожнині серця темна рідка кров, червоні згортки крові. Клапани інтактні. При виході з лівого шлуночка вище півмісяцевих клапанів наявний початок розшарування аорти з крововиливом у товщі. Інтима аорти в даній ділянці гладка, жовтувата. Міокард на розрізі коричнюватий, помірно щільний, без видимих осередків білуватого кольору. Товщина міокарда лівого шлуночка 3,0 см. Коронарні артерії патогістологічно з ознаками незначної напівциркулярної гіперплазії інтими, гіпертрофією середньої оболонки.

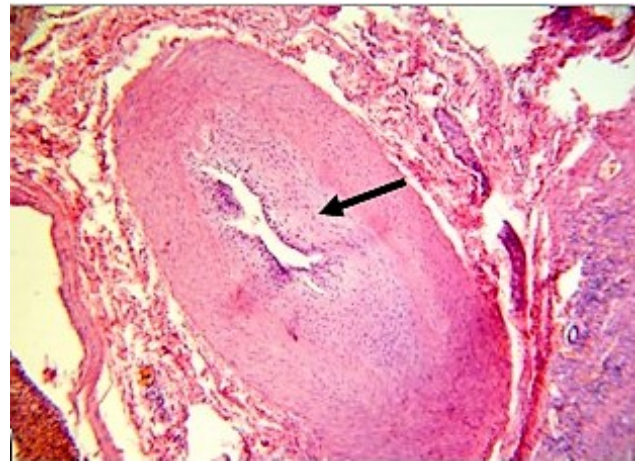


Рис. 4. Крупна гілка ниркової артерії з ознаками вираженого мукоїдного набряку інтими.
Забарвлення: гематоксилін та еозин. Зб.: ×100.

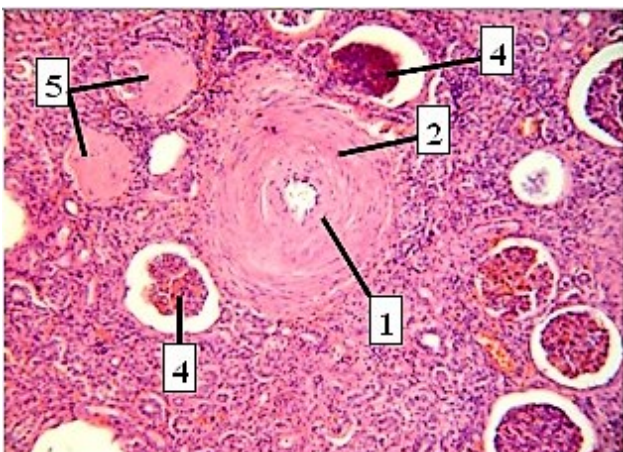


Рис. 5 (а). Забарвлення: гематоксилін та еозин. Зб.: ×100.

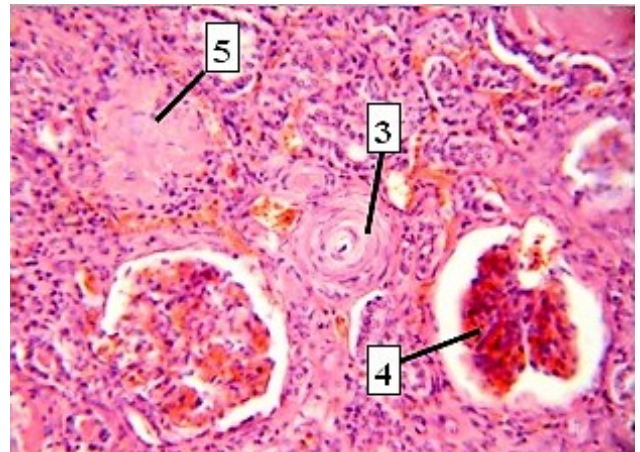


Рис. 5 (б). Забарвлення: гематоксилін та еозин. Зб.: ×200.

Гіпертензивна нефропатія.

Дугоподібна артерія з ознаками циркулярної вираженої сполучнотканинної гіперплазії (1) та з явищами мультиплікації внутрішньої еластичної мембрани (2). Міжчасточкова артерія з циркулярною шаруватою гіперплазією інтими за типом «проліферативного ендартеріїту» (3). Ниркові клубочки з ознаками ішемічної гломерулопатії (4) та фокального глобального гломерулосклерозу (5)

Макроскопічно ліва нирка розміром 10,0×5,5×3,5 см, пальпаторно нерівномірної щільності, капсула знімається з утрудненням.

Поверхня після зняття капсули дрібнозерниста. Шари диференціюються добре: мозковий – рожевий, корковий – вишневий. Права нирка розміром 8,5×4,7×4 см, капсула знімається з утрудненням, при натискуванні наявні крововиливи, поверхня дрібнозерниста; при розтині мозковий шар рожевий, корковий – вишневого кольору.

Патогістологічно крупні та середні гілки ниркової артерії з різко звуженим просвітом за рахунок потовщеної інтими внаслідок мукоїдно-набряку у крупніших (рис. 4) та сполучнотканинної гіперплазії у середніх.

Дугоподібні та міжчасточкові артерії також з різко звуженим просвітом за рахунок сполучнотканинної, м'язово-фіброзної гіперплазії (рис. 5). Внутрішня еластична мембрана з ознаками мультиплікації. В окремих міжчасточкових артеріях відзначається циркулярна шарувата гіперплазія інтими за типом «проліферативного ендартерііту» (рис. 6). У просвіті окремих артеріол наявні тромботичні маси. Клубочки з ознаками незначного спадіння, з потовщеними гломерулярними базальними мембранами (ішемічна гломерулопатія). Значна частина клубочків глобально склерозована. Канальні атрофовані, в інтерстиції склероз. Наявна вогнищева лейкоцитарно-макрофагальна інфільтрація в інтерстиції, здебільшого в осередках склерозу. В окремих гістозрізах в інтерстиції відзначаються крупноосередкові крововиливи.

Ниркова артерія – інтима потовщена за рахунок циркулярної м'язово-фіброзної гіперплазії; ендотелій десквамований, наявний свіжий обтурируючий тромб (тромботичні маси представлені фібрином та лейкоцитами). В інших гістологічних препаратах у стовбурі ниркової артерії наявний різко виражений стеноз за рахунок організованих тромботичних мас з ознаками реканалізації, у просвіті останнього (каналу) – свіжий білий тромб.

Сформульований наступний патолого-анатомічний діагноз:

Основне комбіноване захворювання:

Кістозний медіанекроз аорти (синдром Гзелля-Ердгейма). МКХ-10 I 71.0.7

Фонове захворювання: Гіпертонічна хвороба зі злоякісним перебігом (гіаліноз артеріол нирок, проліферація ендотеліоцитів артеріол і міжчасточкових артерій нирок, фокальний тромбоз артеріол нирок, фіброеластоз артерій нирок, мультиплікація внутрішньої еластичної мембрани артерій нирок, мукоїдний набряк інтими артерій нирок, організований і свіжий тромбоз артерій нирок, вогнищеві інтерстиційні крововиливи нирок, гіпертрофія середньої оболонки коронарних артерій, гіпертрофія стінки лівого шлуночка серця), стадія III.

Ускладнення основного захворювання:

Гіпертензивна нефропатія (артеріосклеротичний й артеріосклеротичний гломерулосклероз, інтерстиційний склероз, тубулярна атрофія; за

клінічними даними – хронічна хвороба нирок V ст., корегована програмним гемодіалізом). Хронічна серцева недостатність: хронічне загальне венозне повнокрів'я внутрішніх органів («мускатна» печінка, «бура індурація» легень, двобічний гідроторакс). Анемія змішаного генезу (за клінічними даними).

Диссекція стінки аорти, тип I за DeBakey, з масивним крововиливом у її стінку. Масивний гемоперикард.

Супутні захворювання: Хронічний панкреатит, стан після панкреато-єюнотомії. Виразкова хвороба: виразки дванадцятипалої кишки, ускладнені кровотечею (клінічно). Цукровий діабет, інсулінопотребуючий (за клінічними даними). Генералізований атеросклероз з ураженням аорти, клубових артерій, артерій головного мозку.

Таким чином, нами описано випадок синдрому Гзелля-Ердгейма з тотальним ураженням аорти, який проявився диссекцією аорти I типу з інтрафокальним масивним повздовжнім крововиливом. Причиною смерті виявився масивний гемоперикард внаслідок розриву зовнішньої стінки аорти. Тригерним фактором розшарування аорти виявилась гіпертонічна хвороба злоякісного перебігу.

Про злоякісність гіпертонічної хвороби свідчить кардіомегалія з вираженою гіпертрофією міокарда лівого шлуночка (3,0 см), наявність тромбозу крупних гілок ниркової артерії, міжчасточкових артерій та артеріол, наявність проліферації ендотеліоцитів міжчасточкових артерій і артеріол нирок, наявність інсудативних змін інтими судин. Гіпертонічна хвороба призвела до розвитку гіпертензивної нефропатії, що клінічно проявлялася термінальною стадією ХХН. Артеріальна гіпертензія також призвела до раннього розвитку атеросклеротичних змін, в тому числі й в аорті.

Література:

1. Безродная Л.В. Современные подходы к лечению злокачественной гипертензии / Л.В. Безродная, Е.П. Свищенко // *Medicus Amicus* : Медицинская газета. – 2006. – №2. – С. 8 – 9.
2. Вергун А.Р. Синдром Гзелля-Ердгейма: розшарування аорти внаслідок її медіанекрозу / А.Р.Вергун // *Укр. мед. часопис.* – 2001. – №2 (22). – С. 124 – 126.
3. Зербино Д.Д. Расслаивающие аневризмы аорты: клинические маски, особенности дифференциальной диагностики / Д.Д. Зербино, Ю.И. Кузык // *Клин. мед.* – 2002. – №5. – С. 58 – 61.
4. Зербино Д. Д. Хвороби аорти: класифікація, диференційна діагностика / Д. Д. Зербино // *Львівський медичний часопис.* – 2008. – №1 – 2. – С. 55 – 63.
5. Зербино Д.Д. Розшаровуюча аневризма при медіанекрозі аорти (синдром Гзелля-Ердгейма): відкриття етіології / Д.Д. Зербино, Ю.І. Кузык // *Практична ангіологія.* – 2012. – № 3 – 4 (52 – 53). – С. 33 – 35.
6. Осовська Н.Ю. Особливості аневризми аорти у пацієнтів різного віку / Н.Ю. Осовська // *Вісник Вінницького національного медичного університету.* – 2013. – Т.17, №2. – С. 482 – 489.

УДК:616.12-008.331.1+616.61+616.132+ 616-091

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И СИНДРОМ ГЗЕЛЛЯ-ЭРДГЕЙМА

Багрий Н.Н., Попович Л.О.,
Побережная Л.О.

*Ивано-Франковский национальный медицинский университет, кафедра патоморфологии и судебной медицины,
г. Ивано-Франковск, Украина,
mykola.bagriy1904@gmail.com*

Резюме. В статье представлен фатальный случай синдрома Гзелля-Эрдгейма с тотальным поражением аорты, который проявился расслоением аорты I типа с интрафокальным массивным продольным кровоизлиянием. Причиной смерти оказался массивный гемоперикард, возникший вследствие разрыва наружной стенки аорты. Триггерным фактором расслоения аорты была гипертоническая болезнь злокачественного течения. О злокачественности гипертонической болезни свидетельствует кардиомегалия с выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка (3,0 см), тромбоз крупных ветвей почечной артерии, междольковых артерий и артериол, пролиферация эндотелиоцитов междольковых артерий и артериол, наличие инсудативных изменений интимы сосудов почек. Гипертоническая болезнь привела к развитию гипертензивной нефропатии, что клинически проявлялась терминальной стадией ХБП. Артериальная гипертензия также привела к раннему развитию атеросклеротических изменений, в том числе и в аорте.

Ключевые слова: злокачественная артериальная гипертензия, гипертензивная нефропатия, синдром Гзелля-Эрдгейма, медианекроз аорты, болезни аорты.

UDK:616.12-008.331.1+616.61+616.132+ 616-091

MALIGNANT HYPERTENSION AND HZELLYA-ERDGEYM'S SYNDROME

M.M. Bagriy, L.O. Popovych, L.O. Poberezhna

*SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University", Pathology and Forensic Medicine Department, Ivano-Frankivsk, Ukraine,
mykola.bagriy1904@gmail.com*

Abstract. Hypertension is one of the main factors that contribute to the degeneration of the middle membrane of the aorta as like a disruption of collagen, smooth myocytes and elastic fibers with the development of the dissection of aorta. Hypertension appears approximately in 84% of patients with aortic dissection. Provoking factors for the dissection of aorta are hypertensive crisis,

intense physical activity, pregnancy, chest trauma, iatrogenic factors. In the modern classifications malignant hypertension is not isolated, but the term is used to refer the severe fast-progressive flow of arterial hypertension with the characteristic changes in the ocular fundus. Malignant course can have primary (up to 3% of cases) and secondary (symptomatic) arterial hypertensions (20-25% of cases). As primary hypertension occurs much more often than secondary, it becomes the main source of malignant hypertension.

Among the causes of the dissection of aorta by far in patients of the working age (30-50 years) determine Hzellya-Erdheim's syndrome – the dissection of aorta due to its medianecrosis with no signs of atherosclerotic lesion of the vessels wall. In recent years medianecrosis of aorta became the "leader" among nosological forms of the dissection of aorta in young people, having outstripped by the number of cases of Non-specific aortoarteritis and Marfan's syndrome.

The article presents the fatal case of Hzellya-Erdheim's syndrome with the total lesion of aorta. During the autopsy the main pathological changes were noted from aorta, heart and kidneys.

The whole space of aorta (from the ascending department to the abdominal department inclusively) is with the signs of separation of its wall; stratified space is filled with cherry clots. Histopathologically in the middle membrane of the ascending aorta are presented degenerative changes in elastic fibers with insignificant petrification, in the middle membrane are observed single lymphocytes, the adventitia around vasa vasorum includes slight lymphocytic-macrophage infiltration; on the borders of external and medium membrane are observed sharply expressed degenerative changes in the walls and the areas of the dissection, in thickness of which are erythrocytes. Slightly thickened intima by mucoid swelling with single lymphocytes.

Pathohistologically large and medium-sized branches of the renal artery with sharply narrowed gap due to the thickened intima as a result of the mucoid oedema in large branches and hyperplasia of connective tissue in the middle ones. Arched and interlobular arteries are also with sharply narrowed gap via the connective tissue, muscular-fibrous hyperplasia. Internal elastic membrane with signs of multiplication. In some interlobular arteries is observed circular intimal hyperplasia by the type similar to "proliferative endarteritis". In the gap of some arterioles are observed thrombotic masses. Glomeruli with small features of decreasing, with thickened glomerular basement membranes (ischemic glomerulopathy). Huge part of glomeruli is globally sclerosed. Tubules are atrophic, interstitial sclerosis.

Thereby, the lesion of aorta by the presented Hzellya-Erdgeym's syndrome manifested by its dissection type I with intrafocal longitudinal massive hemorrhage. The cause of death was massive hemopericardium that arose as a result of breaking the outer wall of the aorta. Trigger factor for aortic dissection was malignant hypertension.

Cardiomegaly with severe left ventricular hypertrophy (3.0 cm), thrombosis of the major branches of the renal artery, interlobular arteries and arterioles, endothelial proliferation of interlobular arteries and arterioles, presence of intimal insudative changes of blood vessels of the kidneys indicate about the malignant hypertension. Hypertension has led to the development of hypertensive nephropathy, which clinically

manifested as end-stage CKD. Hypertension also led to the early development of atherosclerotic changes, also including these changes in the aorta.

Key words: malignant hypertension, hypertensive nephropathy, Hzellya-Erdgeym's syndrome, medianecrosis of aorta, diseases of aorta.

Стаття надійшла до редакції 17.05.2017 р.

УДК: 616-001+616.353+616.718.19+616-071+616-08

ТРАВМА ПРОМЕЖИНИ ТА ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗУ, ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ

Соломчак П.В.¹, Чурпій І.К.², Сабашош Р.В.², Богуш А.Є.¹, Пасько А.Я.¹, Білик І.В.¹

¹Центральна міська клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ, solopetro@gmail.com

²Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна, ch.igor.if@gmail.com, r.sabadosh@gmail.com

Резюме: Травми промежини зустрічаються в побуті дуже рідко і складають 1 %. У літературі доволі нечасто описуються випадки побутових травм промежини стороннім тілом. Частіше зустрічаються публікації про травми прямої кишки стороннім предметом з середини, травми мошонки, розриви промежини при пологах. Травми промежини можуть привести до важких віддалених наслідків і раптової смерті в момент отримання травми та при невчасному наданні пацієнту невідкладної медичної допомоги.

Метою нашої роботи є довести та нагадати практикуючим лікарям про складність такого виду травм. Вашій увазі пропонується аналіз клінічного випадку лікування травми промежини в ЦМКЛ після надання в неповному обсязі першої допомоги в умовах районної лікарні. Пацієнт поступив з травмою промежини в стані травматичного шоку. Після надання невідкладної протишокової допомоги проведено оперативне втручання бригадою хірургів за участі судинного хірурга та проктолога. Інтраопераційно виявлено пошкодження гілок правої внутрішньої клубової артерії та м'язового шару стінки прямої кишки. Оперативне втручання включало кінцеву зупинку кровотечі шляхом ревізії та перев'язки правої внутрішньої клубової артерії та ушивання стінки прямої кишки. Пацієнт в задовільному стані виписаний із стаціонару.

Травми промежини належать до категорії складних травм, потребують злагодженої роботи спеціалістів-хірургів різного профілю. Недостатня оцінка стану хворого може призвести до летальних наслідків.

Ключові слова: травма промежини, діагностика, лікування.

Вступ. Побутовий травматизм охоплює широке коло травм, що виникають при найрізноманітніших видах домашніх робіт, при конфліктних ситуаціях у побуті між окремими громадянами, військових конфліктах. Залежно від виду пошкоджуючого впливу та анатомічної локалізації травма набуває своїх особливостей. Одним з таких пошкоджень є травми промежини.

Травми промежини зустрічаються в побуті дуже рідко і складають 1 %. У літературі доволі нечасто описуються випадки побутових травм промежини стороннім тілом. Частіше зустрічаються публікації про травми прямої кишки стороннім предметом з середини, травми мошонки, розриви промежини при пологах, що є одним з найчастіших ускладнень пологів. Вони виникають приблизно у 35% породіль, причому в первісток у 2 – 3 рази частіше [1]. Пошкодження промежини у чоловіків найчастіше спостерігаються при падінні на твердий предмет, ударі ногою в промежину та ускладненням при пошкодженні кісток тазу [2].

Травма промежини має свої особливості, які обумовлені розвиненою мережею кровоносних та лімфатичних судин, що сприяє частому виникненню крововиливів та гематом. Хороша іннервація промежини посилює травматичний шок. Наявність близького розташування органів різних систем призводить до одночасного порушення їх функцій. Поранення промежини легко інфікуються, виникнення гнійно-запаль-