

## ОСОБЕННОСТИ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

<sup>1</sup>Бордаков П.В., <sup>2</sup>Зубрицкий В.Ф., <sup>3</sup>Бордаков В.Н., <sup>4</sup>Саматыя В.С.

<sup>1</sup>Медицинский центр «Лазарь», г. Барановичи, Республика Беларусь,

<sup>2</sup>Кафедрой хирургии поврежденных Медицинского института непрерывного образования ФГБОУ ВО «МГУПП», главный хирург МВД России

<sup>3</sup>Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

<sup>4</sup>Государственное учреждение «432-й ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил РБ», г. Минск, Республика Беларусь

Огнестрельный перитонит является закономерной реакцией организма на огнестрельное проникающее ранение живота. Он протекает более тяжело и исходы его значительно хуже, чем при перитонитах, возникающих в результате закрытых травм живота или острых заболеваний органов брюшной полости.

**Цель-**оценка морфологических изменений брюшины при огнестрельных ранениях живота в эксперименте.

При огнестрельном ранении живота исследования микропрепаратов брюшины мезотелиального покрова большого сальника, показали, что уже через 1 час после моделирования огнестрельного перитонита происходило значительное увеличение щелевидных образований в межклеточных контактах области "млечных пятен", отмечена резкая аргирофилия части межклеточных соединений. Более выраженные, изменения наблюдали через 3, 6 и 12 часов после ранения. Были выявлены мозаичные нарушения гексагональной упорядоченности мезотелиоцитов, стертость границ клеток, их фрагментацию, нарастание объема "млечных пятен". Все эти изменения не носили необратимого характера, поскольку мезотелиоциты брюшины способны к быстрой репаративной регенерации. Через 1 час после огнестрельного ранения живота было отмечено сужение артериол, закрытие артериоло-венулярных анастомозов, дилатация венулярного отдела микрососудистого русла брюшины большого сальника. на фоне бессосудистых зон были обнаружены частично сохраненные капиллярные сети. Через 3 часа были заметны органические повреждения кровеносных микрососудов, заключавшиеся в практически полной редукции капиллярных сетей, резком полнокровии венулярного отдела, изменении стенок венул в виде их гофрированности. Эти изменения в системе микроциркуляции брюшины были более выраженными через 6 и 12 часов после ранения.

### **Результаты и обсуждения.**

Проведенное в эксперименте изучение состояния функции и структуры клеточного состава перитонеальной жидкости, серозного покрова, тканей и органов брюшной полости и забрюшинного пространства при огнестрельных ранениях живота убедительно показало быстро нарастающие нарушения циркуляции крови и лимфы брюшины, а также повреждения иммунного

аппарата под влиянием поражающих факторов ранящего снаряда, которые несомненно способствуют возникновению перитонита тотчас после нанесения огнестрельной травмы.

В результате проведенного исследования установлено, что перитонит, возникающий при огнестрельном ранении живота в отличие от перитонитов другой этиологии, в том числе и при закрытой травме живота, имеет следующие существенные отличия:

огнестрельный перитонит возникает тотчас после проникающего ранения живота, неизменно принимая характер общего;

внезапность возникновения сложного комплекса патологических реакций в ответ на огнестрельную травму живота, обуславливает состояние при котором организм не подготовлен к неожиданному воздействию на него мощной агрессии поражающих факторов ранящего снаряда, в противоположность перитониту при острых заболеваниях органов брюшной полости;

стадии течения воспалительных явлений при огнестрельном ранении живота и, в первую очередь, сроки реактивной фазы оказываются сокращенными до минимума по сравнению с перитонитами другой этиологии;

в ответ на огнестрельную травму живота происходит предельное напряжение реакций срочной адаптации с угрозой их срыва и необратимой декомпенсации;

масштабы одновременного первичного повреждения и инфицирования брюшинного покрова (альтерация и контаминация) значительно превосходят изменения, которые наблюдаются при перитонитах другой этиологии;

процессы декомпенсации клеток и тканей брюшной полости при огнестрельном ранении живота происходят в значительно более быстром темпе, чем при перитонитах другой этиологии;

независимо от качества произведенного оперативного вмешательства и тщательности санации брюшной полости при огнестрельном ранении живота в послеоперационном периоде всегда остаются патологические изменения различной степени выраженности в виде нарушения структуры и функции клеток мезотелиального слоя, гемо-, лимфоциркуляторного русла брюшной полости, а также ворсинок тонкой кишки, клеток печени и почек, что создает предпосылки к прогрессированию огнестрельного перитонита;

тонкая кишка, в связи с повреждением ворсинок, может стать очагом инфекции в результате транслокации микрофлоры кишки и в этих случаях огнестрельный перитонит прогрессирует даже при проникающем ранении без повреждения внутренних органов;

#### **Выводы:**

причина такого течения воспалительного процесса в брюшной полости кроется в механизме его возникновения, ведущем к повреждению брюшинного покрова, иммунного аппарата, а также органов брюшной полости и забрюшинного пространства на значительной площади непосредственно в момент ранения, что является принципиальным отличием огнестрельного перитонита от перитонитов другой этиологии. Поэтому вполне обосновано

обозначать перитонит, возникающий при огнестрельном ранении живота как огнестрельный перитонит.

Специфика развития огнестрельного перитонита заключается в динамике развертывания клинической картины и быстром формировании первичной множественной органной и системной недостаточности.