

Изобретение относится к области медицины, а именно к экспериментальной хирургии и предназначено для моделирования у лабораторных животных абсцесса печени с целью последующей отработки новых методик хирургического и местного его лечения.

Известен способ моделирования воспалительных заболеваний желчного пузыря [1], основанный на перевязке пузырного протока с последующим введением в желчный пузырь каких-либо инородных тел или патогенных микроорганизмов. При этом острое гнойное воспаление протекает более активно при введении гранул полиметилсилоксанового сорбента, предварительно инкубированных в суточной бульонной культуре белого стафилококка или сине-гнойной палочки. При этом в печени может возникнуть процесс асептического (реактивного) воспаления, границы которого определить практически невозможно.

Недостатком этого способа является отсутствие возникновения при сохранности желчного пузыря локального гнойника в печени.

В тех случаях, когда имеется несостоятельность (перфорация) задней стенки желчного пузыря, может возникнуть локальное гнойное воспаление паренхимы печени.

Наиболее близким и выбранным в качестве прототипа является способ моделирования холангитических абсцессов печени, получаемых при моделировании острого гнойного холангита [2], при котором животным производят верхне-срединную лапаротомию, выполняют стандартную холецистэктомию, осуществляют перевязку лигатурой терминального отдела холедоха, а через культю пузырного протока в холедох вводят различные микробные взвеси.

Указанный способ не лишен недостатков, заключающихся в том, что часть животных погибает от септических осложнений и прогрессирующего гнойного холангита на фоне механической желтухи, а у остальных формируются множественные мелкоочаговые холангитические абсцессы по ходу желчных протоков.

Известные способы не обеспечивают моделирование изолированного гнойного полостного образования в печеночной ткани, необходимого для отработки различных методов лечения абсцессов печени.

В основу изобретения поставлена задача усовершенствования способа моделирования абсцесса печени, в котором подведением к ложу пузыря дренажной трубки для введения микробной взвеси, обеспечивается инфицирование собственно печеночной ткани, за счет чего создается модель изолированного абсцесса печени, необходимая для последующей отработки новых методик хирургического и местного лечения.

Поставленная задача решается тем, что в способе моделирования абсцесса печени, заключающемся в проведении животному верхне-срединной лапаротомии, холецистэктомии и введении микробной взвеси, согласно изобретению, к ложу пузыря фиксируют дренажную трубку для введения микробной взвеси, края печени сшивают над дренажем, а другой конец его выводят наружу над кожей.

Использование для введения микробной взвеси дренажной трубки, конец которой фиксируют к ложу удаленного желчного пузыря, обеспечивает подведение инфицирующей микробной взвеси непосредственно в рану печени, что дает возможность создания изолированного внутрипеченочного абсцесса с заранее заданной локализацией и бактериальной флорой. Выведение дренажной трубки наружу позволяет производить забор бактериального материала для исследования и подводить лекарственные препараты непосредственно к очагу инфекции.

Способ моделирования абсцесса печени осуществляют следующим образом. Лабораторному животному (кролику) после соответствующей премедикации под внутривенным либо внутримышечным наркозом производят верхне-срединную лапаротомию и стандартную холецистэктомию.

Известно, что печень покрыта брюшиной и капсулой, поэтому после холецистэктомии в ложе пузыря формируется зона, лишенная брюшинного покрова и фиброзной капсулы, и "обнажается" собственно печеночная ткань. Незначительное кровоснабжение пузыря позволяет произвести гемостаз кратковременным прижатием тампона. К ложу пузыря подводят дренажную трубку, которую фиксируют нерассасывающейся монофиламентной нитью на атрауматической игле. Края ложа сводятся над дренажем такой же нитью. Другой конец дренажа, снабженный заглушкой, через контрапертуру в правом подреберье вводят под кожу и через подкожный "тоннель" проводят на заднюю поверхность шеи животного (чтобы исключить выгрызание, где и фиксируют к коже шелком).

Через 24 часа после операции по дренажу вводят культуру (смесь синегнойной палочки и золотистого стафилококка в количестве 10 микробных тел. Через 3 суток в печени формируется полостное гнойное образование - абсцесс печени.

Пример. Кролику породы серая шиншилла весом 3,5 кг после премедикации растворов димедрола 2% 0,1 мл, атропина 0,1% - 0,1 мл и промедола 2% - 0,1 мл вводились в ушную вену 20 мг кетамина и 100 мг оксибутирата натрия. При явлениях пробуждения животного повторно вводили половинную дозу.

После выбривания передней брюшной стенки и трехкратной обработки ее 3% йодом, с соблюдением всех правил стерильности произведена верхне-срединная лапаротомия. Желчный пузырь мобилизован и удален от шейки с отдельной перевязкой пузырного протока и артерии. Гемостаз ложа пузыря, представляющего собой рану печени $2,7 \times 1,0 \times 0,8$ путем тампонирования марлевой салфеткой на 2 минуты. В ложе пузыря уложена перфорированная пластиковая трубка диаметром 8 мм, длиной 300 мм, с заглушкой на наружном конце. Края раны печени над трубкой сведены непрерывным швом с использованием нерассасывающейся монофиламентной нити на атрауматической игле. Наружный конец трубки проведен через мягкие ткани боковой стенки живота в области правого подреберья и далее по подкожному тоннелю на заднюю поверхность шеи животного, где фиксирован к разрезу кожи

шелком. Лапаротомная рана послойно зашита наглухо. Через сутки в стерильных условиях по трубке введен 1,1мм микробной взвеси, содержащей культуру клинических штаммов синегнойной палочки и золотистого стафилококка количеством по $0,5 \times 10^8$ микробных тел. Через сутки после заражений состояние кроликов не претерпело существенной динамики. Показатель частоты пульса и дыхания не изменились, температура тела оставалась в пределах нормы. В клиническом анализе крови отмечен рост общего числа лейкоцитов до $12,9 \times 10^9$ (исходное - $7,2 \times 10^9$), со сдвигом формулы влево.

На третьи сутки после заражения - животное адинамично, отказывается от пищи, температура тела повышена до $39,2^\circ\text{C}$, в анализе крови лейкоциты до $18,7 \times 10^9$. Дренажная трубка заполнена гнойным содержимым, при бактериологическом исследовании которого высеяна ассоциация введенных возбудителей до $1,6 \times 10^{12}$ микробных тел в 1мл взвеси.

При УЗИ печени в зоне внутреннего конца трубки визуализируется округлой формы полость размерами $2,6 \times 1,7\text{см}$ с горизонтальным уровнем жидкости в ней. Рентгенологически (фистулография с верографинном) подтверждено наличие внутрипеченочного абсцесса тех же размеров.

С пятых суток - состояние животного по типу септического: смерть наступила к 8 - м суткам. На вскрытии подтверждено наличие внутрипеченочного абсцесса с признаками диссеминации: вторичные очаги инфекции обнаружены в легком и перикарде.

Заявляемый способ моделирования позволяет сравнительно просто в эксперименте создать модель изолированного абсцесса печени с заранее заданными локализацией и бактериальной флорой, с возможностью наблюдения за течением процесса в динамике и исходов в зависимости от метода хирургического лечения или применения определенных лекарственных препаратов.