

Винахід відноситься до медицини, зокрема до експериментальної хірургії і може бути використаний в експериментальних морфофункціональних дослідженнях змін в шлунку та органах черевної порожнини при наявності дуоденогастрального рефлюкса і оцінці ефективності способів його профілактики.

Відома експериментальна модель дуоденогастрального рефлюкса К. Kelly (1983) [Василенко В.Х., Гребнев А.Л., Шепетулин А.А. Язвенная болезнь /Современные представления о патогенезе, диагностике, лечении / АМН СССР. - М.: Медицина, 1987. - 288 с], який запропонував застосовувати електростимуляцію дистальної частини дванадцятипалої кишки у собак, що приводило до виникнення антиперистальтичних скорочень кишки і розвитку рефлюкса. Але в даному випадку рефлюкс виникає тільки при генерації патологічного ритму і відсутній якщо ритм не задається, що затруднює створення хронічної моделі синдрому і може застосовуватися лише для вивчення динаміки евакуаторних процесів, що можуть обумовлювати виникнення даного синдрому.

Відомо також, що М. Kenich (1921), D. Mak-Kan (1929) [Василенко В.Х., Гребнев А.Л., Шепетулин А.А. Язвенная болезнь /Современные представления о патогенезе, диагностике, лечении / АМН СССР. - М.: Медицина, 1987. - 288 с] вшивали в кардіальну або фундальну частину шлунка дванадцятипалу кишку для моделювання експериментальних виразок. Хоч дана модель і приводить до закиду всіх компонентів вмісту дванадцятипалої кишки в шлунок, але мало відповідає дійсно існуючим станам, обумовлюючим виникнення рефлюкса і явно не фізіологічна.

Також відомо, що при вродженому пілоростенозі у дітей в якості оперативного лікування застосовується пілороміотомія по Рамштеду-Веберу. Операція виконується слідуючим чином. В безсудинній зоні по передній поверхні шлунка розтинають сфінктер воротаря до слизової оболонки. Потім вигнутим затискачем Більрота проводять розведення країв рани в поперечному напрямку до вибухання слизової. Дане втручання дозволяє без вскриття просвіту шлунка збільшити просвіт пілоричного каналу і зменшити силу скорочення гіпертрофованого воротаря. Однак, за даними віддалених результатів, таке оперативне втручання не призводить до захворювань, характерних для наявності дуоденогастрального рефлюкса.

Задачею винаходу є створення у експериментальних тварин (собак) моделі дуоденогастрального рефлюкса, яка б адекватно відображала умови найбільш наближених до природної патології, дозволяла в ході хронічного експерименту вивчати морфофункціональні зміни, які викликаються даним синдромом і апробувати способи його профілактики.

Спосіб здійснюють таким чином.

Під внутрішньоплевральним тіопентал-натрієвим наркозом (з розрахунку 40 мг/кг маси) вскривають черевну порожнину верхнім серединним розтином. В операційну рану виводиться пілоричний відділ шлунка. В безсудинній зоні по передній поверхні розтинають сфінктер воротаря до слизової оболонки. Потім вигнутим затискачем Більрота проводять розведення країв рани в поперечному напрямку до вибухання слизової. Після цього в безсудинній зоні розтинають шлунково-ободову зв'язку і через утворене вікно здійснюють доступ до задньої поверхні сфінктера, де аналогічно виконують розсікання воротаря. Дефект зв'язки зашивають вузловими швами. Післяопераційна рана передньої черевної стінки залишається пошарово наглухо.

На мал. А зображений шлунок до операції з позначенням пунктиром лінії розтину по передній поверхні в області сфінктера; на мал.1 - схематичне зображення поперечного розтину шлунка в області сфінктера воротаря із вказівкою пунктиром лінії розтину і стрілками напрямком розведення м'язової оболонки; на мал.В - вигляд шлунка після пілороміотомії; на мал.2 - схематичне зображення розтину шлунка в

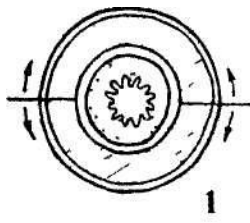
області сфінктера воротаря після виконання пілороміотомії.

За даною методикою виконані експериментальні дослідження на 15 собаках. Тварини обстежені в строки 1,316 місяців після операції. Дуоденогастральний рефлюкс виявлявся ендоскопічно у всі строки дослідження. При інтраопераційній контрастній рентгенографії у всі строки обстеження виявлявся масивний закид барію з дванадцятипалої кишки в шлунок. Дослідження кількісного вмісту жовчних кислот у шлунковому соку показало, що через 1 місяць після створення моделі вміст кислот склав в середньому 0,42 г/л (в контрольній групі в середньому 0,33 г/л, $p < 0,001$); через 3 місяці - в середньому 0,43 г/л. через 6 місяців - в середньому 0,45 г/л. Дані макро- мікоморфологічних досліджень через 3 і, особливо, через 6 місяців після створення експериментальної моделі дуоденогастрального рефлюкса вказують на наявність у шлунку тварин змін, характерних для рефлюксогастриту.

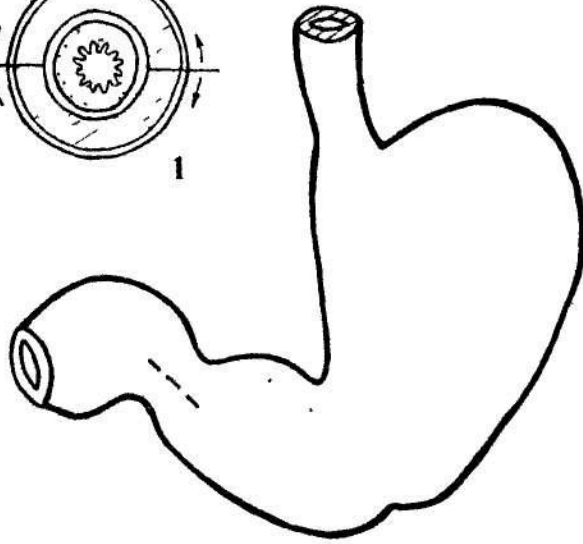
Приклад. У безпородної собаки вагою 7,3 кг виконане оперативне втручання по створенню моделі дуоденогастрального рефлюкса. Післяопераційний період проходив без ускладнень, рана загоїлася первинним натяженням через 8 діб. Вага на цей час становила 7,0 кг. Через 30 діб після операції у тварини через 15-25 хвилин після їди, подеколи, відмічалися зригування вмістом шлунка, забарвленим у світло-жовтий колір. Стул 2-3 рази на добу періодично рідкої консистенції з залишками не-перевареної їжі. Вага понизилася до 6,7 кг. Через 90 діб після операції зригування та проноси продовжувалися, Вага продовжувала знижуватись і склала 6,4 кг. Через 180 діб активність собаки була знижена, зригування продовжувались, однак проноси відмічалися рідше. Вага дорівнювала 6,1 кг. У строки 30, 90 і 180 діб ендоскопічно у шлунку виявлялося вмістиме, забарвлене в світло-жовтий колір, вміст жовчних кислот у шлунковому соці становив 0,4 г/л, 0,44 г/л та 0,43 г/л відповідно. Рентгенологічно через 180 діб після операції виявлявся закид барію в шлунок. Після виведення тварини з експерименту макроскопічно відмічався розширений гастроудоденальний перехід, витончений сфінктер воротаря. Після розтину шлунка відмічалось витончення слизової оболонки, згладжування складок в антральному відділі та по малій кривині. В цих же відділах, більше в антрумі, відмічалась наявність точкових крововиливів та мілких ерозій. При мікроскопічному дослідженні гістопрепаратів шлунка, в більшій мірі в антральному відділі та по малій кривизні і в меншій по великій, відмічалися уплощення і ерозії покривного епітелію, атрофія залоз, лімфоїдна інфільтрація та явища вираженого склерозу слизової оболонки шлунка.

Одержані дані вказують на наявність у тварини дуоденогастрального рефлюкса та розвиток у віддаленому періоді морфологічних признаков рефлюксогастриту.

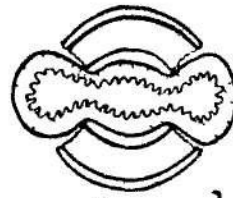
Пропонований спосіб рекомендується для практичного застосування в експериментальних дослідженнях.



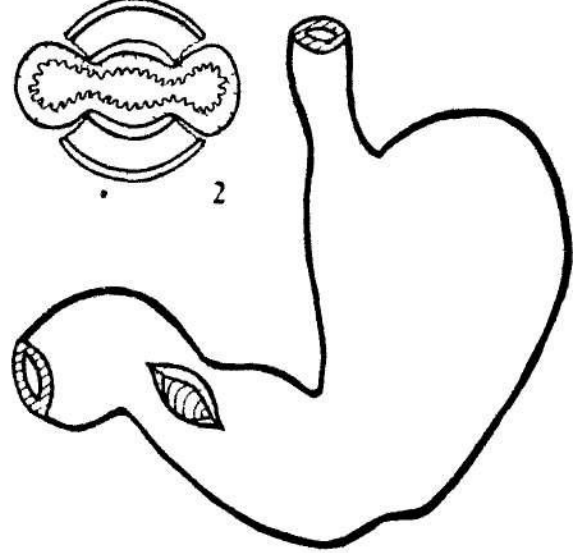
1



A



2



B