



УКРАЇНА

(19) UA (11) 36499 (13) U
(51) МПК (2006)
G09B 23/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ПЕРИТОНИТУ

1

2

(21) u200807365

(22) 28.05.2008

(24) 27.10.2008

(46) 27.10.2008, Бюл.№ 20, 2008 р.

(72) КЛИМЕНКО ЮРІЙ АНАТОЛІЙОВИЧ, UA, ШЕВЧУК ІГОР МИХАЙЛОВИЧ, UA, КЛИМЕНКО АНАТОЛІЙ ОЛЕКСІЙОВИЧ, UA

(73) КЛИМЕНКО ЮРІЙ АНАТОЛІЙОВИЧ, UA, ШЕВЧУК ІГОР МИХАЙЛОВИЧ, UA, КЛИМЕНКО АНАТОЛІЙ ОЛЕКСІЙОВИЧ, UA

(57) Спосіб моделювання гострого перитоніту на щурах, що включає введення у черевну порожнину суспензії, який **відрізняється** тим, що використовують суспензію калу з додаванням крові тварин у розрахунку 10 г калу, 5 мл крові на 100 мл фізіологічного розчину, витримують в термостаті при температурі 37 °C протягом 24 годин і вводять по 1 мл на 100 г маси тварин.

Корисна модель відноситься до медицини, саме до розробки нової моделі експериментального гострого перитоніту у тварин, наближеного до клінічних умов.

Актуальність проблеми перитоніту на сьогодні зумовлена зростанням частоти гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини, що супроводжуються розвитком ускладнень з інвалідизацією та високою летальністю.

Вивчення розвитку перитоніту як окремої нозологічної одиниці затруднено, оскільки хворі як правило поступають в стаціонар в досить важкому стані, що виключає проведення ретельного наукового дослідження. Клінічні дослідження не дозволяють прослідкувати всі етапи розвитку патологічного процесу та впровадження нових підходів до лікування та профілактики ускладнень перитоніту. Цю проблему можна вирішити створивши адекватну експериментальну модель захворювання на тваринах. Але всі опубліковані до даного часу моделі не повністю відображають умови розвитку гострого перитоніту, мають ряд суттєвих недоліків (1, 2). Відомі до даного часу моделі експериментального перитоніту викликалися різними підходами: в черевну порожнину тварин поміщали інородні тіла, вводили хімічні речовини, чисті культури мікроорганізмів, порушували цілісність просвіту шлунково-кишкового тракту.

Враховуючи, що мікрофлора шлунково-кишкового тракту людини і тварини практично ідентична (4) найбільш поширена модель експериментального перитоніту ґрунтується на введенні в черевну порожнину тварин суспензії калу, так як

поширеним збудником перитоніту в клініці вважається E.Coli (5). Недоліком цієї моделі експериментального перитоніту на щурах є те, що внутріабдомінальне введення суспензії калу цих тварин в окремих випадках не викликало 100% розвитку гострого перитоніту після першої ін'єкції і потребувало повторного введення (3).

Поставлена задача розробити новий спосіб моделювання гострого перитоніту шляхом приготування суспензії калу з додаванням крові тварин у розрахунку 10г калу, 5мл крові у 100мл фізіологічного розчину з наступним витриманням у термостаті при температурі 37°C на протязі 24 годин та з послідовним введенням в черевну порожнину 1мл суспензії на 100г маси тварин.

При цьому ми виходили з того, що в генезі перитоніту в клініці крім попадання мікробної флори кишечника в черевну, важливе значення надається наявності крові, де в процесі розпаду гемоглобіну утворюються як високотоксичні продукти, так і залізо, яке являється абсолютно необхідним фактором росту, розмноження та формування вірулентності, посилюючи агресивність бактерій, а фібринозні нашарування на парієтальну і вісцеральну очеревину призводять до блоку лімфатичних шляхів та накопичення ексудату (6, 1).

Спосіб моделювання гострого перитоніту здійснювали наступним чином.

В експерименті використовували щурів вагою 180-200г, утримуваних в стандартних умовах віварію. Кал тварин поміщали у фізіологічний розчин NaCl з розрахунком утворення 10% суспензії з добавкою крові забраної у щурів 5мл на 100мл су-

UA (19) 36499 (11) 36499 (13) U

спензії і витримували в термостаті на протязі 24 год. Після чого вводили в черевну порожнину з розрахунку 1 мл 10% суспензії на 100 г маси тварин. Розвиток гострого перитоніту супроводжувався прогресуванням вираженого ендотоксикозу та загибеллю всіх тварин на 3-4 добу. Через 8-12 годин після ін'єкції у тварин виявлялись ознаки

інтоксикації: в'ялість, адинамія, відсутність апетиту, рухове збудження при пальпації живота. При вивченні клініко-лабораторних показників крові у тварин відмічалось наростання кількості лейкоцитів, лімфоцитопенія збільшення ШОЕ та МСМ (табл.1).

Таблиця 1.

Клініко-лабораторні показники у щурів з гострим експериментальним перитонітом.

№	Досліджувані параметри	Інтактні тварини	Тварини з гострим експериментальним перитонітом (перша доба)
1	Кількість тварин	n=8	n=8
2	Гемоглобін (г/л)	134,0±0,96	116,0±0,94
3	Еритроцити (x10 ¹² /л)	6,40±0,12	5,95±0,11
4	Лейкоцити (x10 ⁹ /л)	12,9±0,27	18,6±0,35
5	Лімфоцити %	69,6±1,9	51,4±1,5
6	ШОЕ	2,8±0,29	7,2±0,46
7	МСМ (ум.од)	0,214±0,0019	0,534±0,002

Через 3 доби при вскрітті загиблих тварин макроскопічно в черевній порожнині знаходили мутний випіт. Петлі кишечника роздуті, на їх поверхні видно фібринозні нашарування. Очеревина набрякла з ін'єкованими судинами. Між петлями кишечника, а також між парієтальною очервиною і кишечником є в наявності множинні спайки різної довжини і форми, що легко розриваються.

При гістологічному дослідженні в очервині спостерігається набряк і виражена клітинна інфільтрація з тромбозом судин. Серед клітин інфільтрату домінують нейтрофільні лейкоцити. На багатьох ділянках визначаються порушення цілісності мезотеліальних вистелок.

Гістологічні дослідження спайок показали, що вони утворюються в зонах з пошкодженою мезотеліальною вистелкою. Основи спайок складала сполучна тканина, що складалась із ніжних колагенових волокон, незначної кількості фіброblastів, макрофагів і поодиноких лімфоїдних клітин.

Отримані результати свідчать про розвиток гострого запального процесу в черевній порожнині, що супроводжується наростанням ендогенної інтоксикації.

Література:

1. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. МЛ 979.
2. Шалымов С.А., Раздиховский А.П., Кейсевич Л.В. Руководство по экспериментальной хирургии. 1989.
3. Наджимутдинов К.Н., Хакимов З.З., Аширметов А.Х. Мед. Журнал Узбекистана, 1982; 8: 52-53.
4. Пауков В.С., Морозов П.Н., Кауфман О.Л. Бюл. Экспер. Биол., 1984; 97; 8: 168-172.
5. Попов В.А. - Перитонит. Л., 1985.
6. Яковлев М., Туркин В., Толмазова Т. - Роль железа и медьсвязывающих белков в резистентности к инфекции. Ж.. Эпидемиология, микробиология, иммунология, 1988, №10, с.75-79.