



УКРАЇНА

(19) UA (11) 4766 (13) U
(51) 7 A61B17/00, A61M27/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ПЕРИТОНИТУ

1

(21) 2004031769

(22) 11.03.2004

(24) 15.02.2005

(46) 15.02.2005, Бюл. №2, 2005р.

(72) Гринчук Федір Васильович, Полянський Ігор
Юлійович(73) Гринчук Федір Васильович, Полянський Ігор
Юлійович

2

(57) Спосіб моделювання гострого перитоніту, який здійснюється шляхом інфікування очеревинної порожнини вмістом порожнистих органів травлення, який відрізняється тим, що очеревинна порожнина інфікується автомікрофлорою через сформований дефект стінки порожнистого органа, для чого через природні отвори травного тракту проводиться коагуляція стінки порожнистого органа з наступною його перфорацією.

Корисна модель відноситься до медицини і може бути використаний для моделювання експериментального розповсюдженого перитоніту на дослідних тваринах.

Моделювання перитоніту - одна з складних та невирішених проблем експериментальної хірургії. Це зумовлено різноманітністю та варіабельністю зустрічання місцевих пошкоджуючих факторів, які ініціюють внутрішньо-очеревинний запальний процес, та багатокomпонентністю патогенетичних механізмів, які приймають участь у розвитку місцевої адаптаційної відповіді.

Даний корисна модель направлено на створення експериментальної моделі гострого перитоніту, яка б передбачала його ініціацію збудниками, що найбільш часто зустрічаються, враховувала провідні механізми запуску, розповсюдження та прогресування внутрішньоочеревинного запального процесу, відтворювала б локальні зміни ураженого органу і, в цілому, була репрезентативна, адекватна клінічній формі гострого перитоніту.

Прототипом обрано спосіб описаний в статті "Перитонеосорбція в ліčení разлитого перитоніта у дітей" (Ситко Л.А., Никонов В.М., Олейник А.М. // Хирургия. - 1989. - №11. - С. 37-41). Авторами запропоновано спосіб моделювання розповсюдженого перитоніту шляхом введення в очеревинну порожнину щурів 2 мл 10 % калової суміші, що містить 20×10^6 E. coli.

Прототип має суттєві недоліки.

1. Відовий склад мікроорганізмів, які знаходяться в суміші, що вводиться в очеревинну порожнину не є аутомікрофлорою і не повністю відповідає спектру перитонеальної мікрофлори при

перитоніті, оскільки останній в більшості випадків викликається ендогенними аеробно-анаеробними асоціаціями, які відрізняються у кожного індивідуума (Спиженко Ю.П., Мільков Б.О., Лагода А.Е. Острый гнойный перитонит. - Харьков: Прапор, 1997. - С. 3 - 4).

2. Запропонований авторами спосіб моделювання розповсюдженого перитоніту не передбачає створення зони найбільшого патологічного ураження - джерела тривалої мікробної контамінації очеревинної порожнини, наявність якого в значній частині випадків потенціє вираженість місцевих проявів перитоніту та спричинює його прогресування.

3. Відсутність пошкодження порожнистого органу, який частіше всього є джерелом поступлення інфікованого вмісту в очеревинну порожнину та ініціатором перитоніту, унеможлиблює дослідження морфологічних змін його стінки, що виключає можливість розробки оперативних втручань, спрямованих на ліквідацію причини перитоніту.

При розробці способу моделювання гострого перитоніту поставлені наступні вимоги.

1. Розробити такий спосіб моделювання гострого перитоніту, який би передбачав ініціацію внутрішньоочеревинного запального процесу ендогенними мікроорганізмами.

2. Розробити такий спосіб моделювання гострого перитоніту, який би передбачав наявність пошкодження цілісності порожнистого органу як джерела перитоніту.

Поставлена задача досягається наступним чином. Перитоніт у тварин викликають перфорацією порожнистого органу (шлунку, товстої кишки)

UA (11) 4766 (13) U

перфорує орган без розтину очеревинної порожнини. Пристрій являє собою металеву трубку, дещо зігнуту на робочому кінці (рис.1). Трубка ззовні покрита електроізолюючим матеріалом, за виключенням останніх 5мм робочої частини. В середині трубки вздовж її осі розміщений загострений мандрен, який вільно переміщується в її просвіті, протилежащий кінець мандрену загнутий відповідно до загину трубки. Трубка за допомогою проводів з'єднується з пристроєм для діатермокоагуляції.

Для моделювання перитоніту трубку вводять в просвіт порожнистого органу через рот, ротоглотку, стравохід або анальний отвір, пряму кишку.

Після введення в просвіт органу трубку повертають так, щоб вона впиралась в стінку органу. Після цього проводять коагуляцію стінки на протязі певного часу, необхідного для виклику некрозу всіх її шарів, який попередньо визначається у тварини такого ж виду (рис.2). По закінченню коагуляції мандрен просувають вперед до відчуття "провалу", чим виконують перфорацію органу (рис.3). Після чого пристрій вилучають.

Розроблений спосіб моделювання розповсюдженого перитоніту має своє обґрунтування. Коагуляція стінки органу відтворює в ньому деструктивні та запальні процеси, які мають місце при виникненні перитоніту у хворих. Перфорація органу створює умови для потрапляння ендогенної мікрофлори, що міститься у його просвіті, в очеревинну порожнину та поступового розвитку перитоніту, що найбільше відповідає характеру патологічного процесу у людей. Наявність некротизованих країв дефекту органу створює всі необхідні умови для тривалого поступлення мікроорганізмів з просвіту органу в очеревинну порожнину, розвиток перифокального запалення стінки органу, тобто моделюється зона найбільшого патологічного ураження - джерело тривалого інфікування очеревинної порожнини.

Таким чином, головними відмінними (від прототипу) ознаками є:

1. Гострий перитоніт викликається автохтонними асоціаціями мікроорганізмів, здатними ініціювати розвиток внутрішньоочеревинного запального процесу.

2. Спосіб передбачає відтворення деструктивних та запальних процесів у ураженому органі, створення зони найбільшого патологічного ураження - джерела тривалого інфікування очеревинної порожнини.

Розроблений спосіб моделювання гострого перитоніту апробований нами на 56 безпородних собаках обох статей вагою від 9 до 12кг, з яких у 20-ти викликала перфорація шлунку, а у решти - товстої кишки. З метою оцінки відповідності запропонованого способу природному перебігу перитоніту проведені мікробіологічні, макро- та мікроморфологічні дослідження.

Встановлено, що через 6 год. після моделювання перитоніту тварини ставали неспокійні, відмовлялись від їжі. При виконанні лапаротомії у тварин із перфорацією шлунку у верхньому поверсі очеревинної порожнини визначався серозний, іноді - серозно-фібринозний ексудат у помірній кількості. На передній поверхні шлунку виявляли

перфоративні отвори до 1 см в діаметрі, з яких вільно поступав шлунковий вміст. Краї отворів були набряклими. Серозні поверхні органів у зоні ураження були гіперемійовані. У тварин із перфорацією товстої кишки зміни були більш вираженими - кількість ексудату була більшою, в ньому містився фібрин та домішки калу, зона гіперемії була більшою, визначались паретичні зміни ураженої кишки.

При гістологічному дослідженні виявлено чіткі морфологічні ознаки запального процесу. В стінках перфорованих органів визначались явища некрозу всіх шарів по краю отвору, набряк, лейкоцитарна інфільтрація та венозний стаз у сусідніх ділянках. Мезотелій парієтальної і вісцеральної очеревини був місцями десквамований. Сполучна тканина під мезотелієм була набряклою. В капілярах визначались явища сладжу, венозна гіперемія.

При мікробіологічному дослідженні перитонеального ексудату встановлено, що у ньому в етіологічно значимих концентраціях (10^6 і вище Іг КУО/мл) визначались такі мікроорганізми, як *E. coli*, *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Bacteroides fragilis*.

Через 24 год. після моделювання перитоніту всі тварини були мляві, більшу частину часу лежали, на ласку не реагували, при спробах піднятися на кінцівки спостерігались виражені порушення моторно-рухового статусу, відмічались мимовільні випорожнення.

Після лапаротомії в усіх відділах очеревинної порожнини визначалась велика кількість гнійного ексудату, а при перфорації товстої кишки - гнилісного із значною кількістю калу. Петлі тонкої і товстої кишок були паретичними, стінки їх набрякли, на поверхні спостерігались нашарування фібрину та поодинокі субсерозні краплеподібні крововиливи. Відмічався набряк великого чіпка, на поверхні якого місцями візуалізувались ділянки крововиливів. Капсула печінки була набряклою, місцями з фібринозними нашаруваннями. Відмічалась збільшена в розмірах селезінка. Поверхня парієтальної очеревини була тьмяною, без характерного блиску, з фібринозними нашаруваннями та краплеподібними крововиливами. Краї перфоративних отворів були набряклими, гіперемійованими, з ділянками некрозу. В ділянці отворів, як правило, відмічався помірно виражений злуковий процес - злуки були рихлими, легко роз'єднувались.

При гістологічному дослідженні виявлено морфологічні ознаки прогресуючого запального процесу. Встановлено, що зона некрозу поширювалась із країв перфоративного отвору на сусідні ділянки, де визначалась деструкція всіх шарів стінки органу, виражений набряк, вогнища крововиливів, десквамація слизової оболонки. Мезотелій як парієтальної, так і вісцеральної очеревини був з поширеними зонами десквамації. В ділянках злушеного епітелію визначались відкладання фібрину. Сполучна тканина під мезотелієм була набряклою, з вираженою полінуклеарною інфільтрацією. В капілярах визначались явища сладжу, венозна гіперемія, екстравазати. Слід підкреслити, що морфологічні ознаки запалення констатовано не тільки в сполучній тканині підмезотеліального шару, а і в підслизовій оболонці та між пластами гла-

дких міоцитів. У вказаних тканинах виявлялись повнокровні судини мікроциркуляторного русла, підвищена проникливість капілярної стінки, поліну-клеарна інфільтрація, набряк, деструкція колагенових волокон.

При мікробіологічному дослідженні перитонеального ексудату встановлено, що у ньому в етіологічне значимих концентраціях (10^6 і вище Іг КУО/мл) визначались аеробні та анаеробні мікроорганізми, які є найбільш частими представниками

перитонеальної мікрофлори при перитоніті *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus epidermidis*, Лак-ентеробактерії, *Bacteroides fragilis*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium*.

Таким чином, використання запропонованого способу моделювання гострого перитоніту забезпечує розвиток внутрішньоочеревинного запального процесу, ознаки якого в певній мірі відповідають ознакам перебігу перитоніту в клініці.

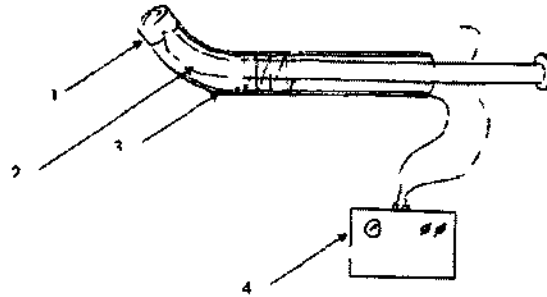


Рис. 1 Схема будови пристрою для перфорації органу 1 робоча ізолювана частина трубки, 2 мандрен, 3 ізолювана частина трубки 4 пристрій для дотермокоагуляції

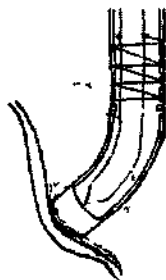


Рис. 2 Коагуляція стінки органу



Рис. 3 Перфорація стінки органу

