



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **79665** (13) **U**
(51) МПК (2013.01)
A61B 10/00
A61M 27/00

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2012 13118	(72) Винахідник(и): Гринчук Федір Васильович (UA), Преутесей Віталій Васильович (UA), Бічер Анатолій Григорович (UA)
(22) Дата подання заявки: 19.11.2012	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 25.04.2013	(73) Власник(и): БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ МОЗ УКРАЇНИ, пл. Театральна, 2, м. Чернівці, 58002 (UA)
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 25.04.2013, Бюл.№ 8	

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ РОЗПОВСЮДЖЕНОГО ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ

(57) Реферат:

Спосіб моделювання розповсюдженого гострого перитоніту включає інфікування очеревинної порожнини вмістом органів шлунково-кишкового тракту. Очеревинна порожнина інфікується автомікрофлорою через прокол передньої черевної стінки з наступними повторним інфікуванням кожні 24 години.

UA 79665 U

UA 79665 U

Корисна модель належить до медицини й може бути використана для моделювання експериментального розповсюдженого перитоніту на піддослідних тваринах.

Моделювання перитоніту - є однією з основних ланок експериментального процесу, що потребує високо вірогідних даних, які підтверджують наявність запального процесу очеревинної порожнини, для отримання достовірних результатів експерименту. На сьогоднішній день дане питання залишається не до кінця вирішеною проблемою експериментальної хірургії. Це пов'язано з мультифакторністю виникнення розповсюдженого перитоніту в клінічній практиці, яке важко відтворити в експерименті.

Задача корисної моделі направлена на створення експериментальної моделі розповсюдженого гострого перитоніту, яка б передбачала його ініціацію ендогенними збудниками, які найбільш часто висіваються при бактеріологічному дослідженні ексудату, враховувала провідні механізми запуску, розповсюдження та прогресування внутрішньо-очеревинного запального процесу і, у цілому, була репрезентативна.

За прототипом вибрано спосіб описаний в статті "Перитонеосорбция в лечении разлитого перитонита у детей" [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.

Даний прототип має певні недоліки.

1. При бактеріологічному дослідженні перитонеального ексудату ніколи не висівається один збудник, ініціація запального процесу супроводжується більшою варіабельністю та кількістю колоній утворюючих одиниць/мл. Тому видовий склад мікроорганізмів, які знаходяться в суміші, що вводиться в очеревинну порожнину не можна вважати аутомікрофлорою, оскільки він не повністю відповідає спектру перитонеальної мікрофлори при перитоніті, який у більшості випадків викликається ендогенними аеробно-анаеробними асоціаціями, які відрізняються в кожного індивідуума [Спиженко Ю.П., Мильков Б.О., Лагода А.Е. Острый гнойный перитонит. - Харьков: Прапор, 1997. - С. 3-4].

2. Запропонований авторами спосіб моделювання розповсюдженого перитоніту не передбачає тривалого перманентного потрапляння патологічної мікрофлори в очеревинну порожнину, що є одним з основних факторів прогресування запального процесу в клінічних умовах.

3. Розвиток перитоніту після одноразового введення калової суміші суттєво залежить від індивідуальних особливостей реактивності окремих тварин, що збільшує варіабельність даних, отриманих при обстеженні тварин, знижує їхню вірогідність.

При розробці способу моделювання розповсюдженого гострого перитоніту поставлені наступні завдання:

1. Розробити такий спосіб моделювання розповсюдженого гострого перитоніту, який би передбачав ініціацію внутрішньо-очеревинного запального процесу ендогенними мікроорганізмами.

2. Розробити такий спосіб моделювання розповсюдженого гострого перитоніту, який би передбачав наявність перманентного потрапляння мікроорганізмів у черевну порожнину, що більше відповідає клінічним умовам.

3. Розробити малотравматичний та простий у використанні спосіб моделювання розповсюдженого гострого перитоніту, який би дозволяв стандартизувати умови експерименту для отримання більш вірогідних даних.

Поставлена задача вирішується наступним чином. Перитоніт у тварин викликають шляхом пункції передньої черевної стінки по середній лінії живота в мезогастрії ін'єкційною голкою, та введення 2 мл 10 % розчину автокалу, що дозволяє ініціювати перитоніт без розтину очеревинної порожнини та пошкодження внутрішніх органів. Для підтримання запального процесу проводяться послідовні введення розчину автокалу через кожних 24 години шляхом повторних пункцій черевної порожнини.

Для моделювання перитоніту передню черевну стінку припіднімають та в ділянці мезогастрії по середній лінії живота ін'єкційною голкою проколюють м'язово-апоневротичні структури, до характерного відчуття "провалу", після чого зупиняються та вводять 2 мл 10 % розчину автокалу, після завершення голку виймають. Дану процедуру повторюють через кожних 24 години впродовж часу, необхідного для експерименту та спостереження за тваринами.

Розроблений спосіб моделювання розповсюдженого перитоніту має своє обґрунтування. Первинне введення автокалу в черевну порожнину ініціює запальний процес. Повторні ін'єкції створюють сприятливі умови для прогресування перитоніту, що найбільше відповідає характеру патологічного процесу в людей, дозволяє стандартизувати умови експерименту, зменшивши вплив індивідуальних особливостей піддослідних тварин на його результати.

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

1. Гострий перитоніт викликається асоціаціями мікроорганізмів, які є нормальною мікрофлорою піддослідних тварин, здатними ініціювати розвиток внутрішньо-очеревинного запального процесу.

2. Даний спосіб передбачає відтворення перманентного потрапляння мікроорганізмів у очеревинну порожнину, що підтримує запальний процес і сприяє його прогресуванню.

Розроблений спосіб моделювання гострого перитоніту апробований нами на 32 білих статевозрілих нелінійних щурах, масою від 180 до 200 г. Перитоніт моделювали за розробленою методикою, шляхом введення в очеревинну порожнину через передню черевну стінку за допомогою тонкої ін'єкційної голки 2-х мл 10 % розчину автокалу. Дану процедуру, для підтримання запального процесу, повторювали кожні 24 годин.

Тварини були поділені на дві групи. Першу утворили 8 інтактних тварин. Другу групу утворили 32 щури із перитонітом, яким вводили 2 мл автокалу кожні 24 години протягом 72 годин. З метою оцінки відповідності запропонованого способу природному перебігу перитоніту проведені мікробіологічні та макроморфологічні дослідження.

Встановлено, що через 24 год. з моменту моделювання перитоніту тварини ставали кволі, відмовлялись від їжі. При виконанні лапаротомії у всіх відділах живота визначався серозний, іноді - серозно-фібринозний ексудат у помірній кількості. Стінки шлунка, тонкої та товстої кишки були набряклими, серозні поверхні органів гіперемійовані, визначались паретичні зміни ураженої кишки.

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

Через 48 годин при лапаротомії в усіх відділах очеревинної порожнини визначалась помірна кількість серозно-фібринозного ексудату. Петлі тонкої і товстої кишок були паретичними, стінки їх набрякли, на поверхні спостерігались нашарування фібрину та поодинокі субсерозні краплеподібні крововиливи. Капсула печінки була набряклою, місцями з фібринозними нашаруваннями. Поверхня парієтальної очеревини була тьмяною, без характерного блиску, з фібринозними нашаруваннями та краплеподібними крововиливами.

При мікробіологічному дослідженні перитонеального ексудату встановлено, що у ньому в етіологічно значимих концентраціях (10^6 і вище Ig КУО/мл) визначались аеробні та анаеробні мікроорганізми, які є найбільш частими представниками перигонеальної мікрофлори при перитоніті: *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosae*, *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus epidermidis*, Лак-ентеробактерії, *Bacteroides fragilis*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium*.

Через 72 годин при лапаротомії в усіх відділах очеревинної порожнини визначалась велика кількість серозно-фібринозного ексудату. Петлі тонкої і товстої кишок були паретичними, спаяними між собою з утворенням конгломератів утворених рихлими злуками, які легко роз'єднуються, стінки їх набрякли, на поверхні спостерігались нашарування фібрину та субсерозні краплеподібні крововиливи. Капсула печінки була набряклою, місцями з фібринозними нашаруваннями. Поверхня парієтальної очеревини була тьмяною, без характерного блиску з краплеподібними крововиливами та фібринозними нашаруваннями.

При мікробіологічному дослідженні перитонеального ексудату встановлено, що у ньому в значних концентраціях (10^6 і вище Ig КУО/мл) визначались аеробні та анаеробні мікроорганізми: *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosae*, *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus epidermidis*, Лак-ентеробактерії, *Bacteroides fragilis*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium*.

Таким чином, використання запропонованого способу моделювання гострого перитоніту забезпечує розвиток внутрішньоочеревинного запального процесу, який підтверджується мікробіологічними змінами перитонеального ексудату та макроморфологічними змінами органів черевної порожнини.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб моделювання розповсюдженого гострого перитоніту, що включає інфікування очеревинної порожнини вмістом органів шлунково-кишкового тракту, який **відрізняється** тим, що очеревинна порожнина інфікується автомікрофлорою через прокол передньої черевної стінки з наступними повторним інфікуванням кожні 24 години.

Комп'ютерна верстка Л. Ціхановська

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601