

## Экспериментальное моделирование разлитого гнойного перитонита

Чепурных Е.Е.<sup>1,2</sup>, Шурыгина И.А.<sup>1</sup>, Фадеева Т.В.<sup>1</sup>, Григорьев Е.Г.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов революции, 1, Россия); <sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

Автор, ответственный за переписку: Чепурных Елена Евгеньевна, e-mail: chepurnikh.ee@yandex.ru

### Резюме

Летальность при послеоперационном гнойном перитоните до сих пор остаётся высокой, что требует разработки новых методов лечения перитонита.

**Цель исследования:** разработать способ моделирования послеоперационного разлитого перитонита для изучения патофизиологических механизмов его развития и разработки патогенетически обоснованной терапии.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено с использованием 18 крыс самцов породы «Wistar» в возрасте 6 месяцев, массой тела 250–300 грамм. Животным выполняли лапаротомию, моделирование послеоперационного разлитого перитонита по предложенной нами методике. В качестве инфекта использовали госпитальные штаммы *Escherichia coli* БРЛС 10<sup>9</sup> и *Bacteroides fragilis* 10<sup>9</sup> (штамм ISCST1982, зарегистрирован в Genbank), выделенных нами от больных острым аппендицитом, общим объёмом 1,0 мл на животного. Животных выводили из эксперимента на 1-е, 3-и и 7-е сутки после операции. Для морфологического исследования забирали образцы фрагмента брюшной стенки и слепой кишки. Бактериологические исследования проводились на 3-и, 7-е сутки от начала эксперимента.

**Результаты.** В эксперименте доказано, что у всех животных развивался перитонит с развитием гнойно-деструктивных изменений в брюшной полости. При бактериологическом исследовании инфицированность экссудата на 3-и и 7-е сутки выявлена у всех крыс (в 100 % наблюдений). *E. coli* БРЛС были выделены во всех случаях в концентрациях 10<sup>3</sup>–10<sup>4</sup> КОЕ/мл. Штамм *B. fragilis* высеван у 3 животных в концентрации 10<sup>3</sup> КОЕ/мл на 3-и сутки эксперимента.

**Заключение.** Разработанный способ моделирования послеоперационного разлитого перитонита позволяет изучать динамику и механизмы развития гнойного процесса в брюшной полости и по клиническим проявлениям приближен к реальному заболеванию человека.

**Ключевые слова:** перитонит, моделирование, *B. fragilis*, *E. coli*

Для цитирования: Чепурных Е.Е., Шурыгина И.А., Фадеева Т.В., Григорьев Е.Г. Экспериментальное моделирование разлитого гнойного перитонита. *Acta biomedica scientifica*. 2019; 4(3): 117-121. doi: 10.29413/ABS.2019-4.3.15

## Experimental Modeling of General Purulent Peritonitis

Chepurnykh E.E.<sup>1,2</sup>, Shurygina I.A.<sup>1</sup>, Fadeeva T.V.<sup>1</sup>, Grigoryev E.G.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (ul. Bortsov Revolutsii 1, Irkutsk 664003, Russian Federation); <sup>2</sup> Irkutsk State Medical University (ul. Krasnogo Vosstaniya 1, Irkutsk 664003, Russian Federation)

Corresponding author: Elena E. Chepurnykh, e-mail: chepurnikh.ee@yandex.ru

### Abstract

General purulent peritonitis takes one of the first places in the structure of purulent complications. Despite the improvement of methods of diagnosis and treatment, mortality in postoperative purulent peritonitis remains quite high.

**Aim of the study:** develop a reproducible model of postoperative general peritonitis to study the pathophysiological mechanisms of its development and the development of pathogenetically substantiated therapy.

**Materials and methods.** The study was performed on 18 Wistar male rats aged 6 months, weighing 250–300 grams. Animals underwent laparotomy and modeling of postoperative general peritonitis according to the proposed method. Hospital strains of *Escherichia coli* BRLS 10<sup>9</sup> and *Bacteroides fragilis* 10<sup>9</sup> (strain ISCST1982, registered in Genbank), which we isolated from patients with acute appendicitis, with a total volume of 1.0 ml per animal, were used as infectious agents. Animals were taken out of the experiment under anesthesia with compliance with the rules of euthanasia at 1st, 3rd, 7th days after surgery. For morphological studies, samples of a fragment of the abdominal wall and cecum were taken. Bacteriological studies were performed on the 3rd, 7th day from the beginning of the experiment.

**Results.** It was established that all animals developed peritonitis with the progression of purulent-destructive changes in the abdominal cavity and the development of adhesions, which was confirmed by the data of the morphological method of research. According to the results of bacteriological studies on the 3rd day, exudate infection was detected in all rats (in 100 % of observations). *E. coli* BLS were isolated in all cases at concentrations of 10<sup>3</sup>–10<sup>4</sup> CFU/ml. The strain *B. fragilis* is inoculated in 3 animals at a concentration of 10<sup>3</sup> CFU/ml, which made 50 %.

By the 7th day, only an aerobic *E. coli* strain of BLS was detected in peritoneal exudate at concentrations of 10<sup>3</sup> CFU/ml in the complete absence of growth of *B. fragilis*.

**Conclusion.** We have developed a model of postoperative general peritonitis, which allows us to study the dynamics of the development of the inflammatory process in the abdominal cavity and, in terms of its clinical manifestations, is close to a real human disease. The reproducibility of the model is 100 %, which is confirmed by microbiological and morphological data.

**Key words:** peritonitis, modeling, *B. fragilis*, *E. coli*

### АКТУАЛЬНОСТЬ

В структуре гнойных осложнений перитонит занимает одно из первых мест и сопровождается высоким процентом летальности – от 10 до 50 %, а в случае «госпитального» перитонита этот показатель достигает 90 % [1, 2].

Немаловажное и возможно первостепенное значение в развитии перитонита имеет бактериальный фактор, и это не вызывает сомнений. При этом вид возбудителя, его вирулентность во многом определяют особенности патогенеза, клиническую картину и исход заболевания [3, 4].

Высокий процент летальности при послеоперационном разлитом гнойном перитоните побуждает авторов к разработке новых способов моделирования гнойного процесса в брюшной полости для изучения механизмов его развития и использованию новых методов лечения для купирования разлитого перитонита. Основным условием при моделировании перитонита является воспроизводимость и однотипность его развития, что существенно влияет на результаты экспериментального исследования. На современном этапе существует большое количество экспериментальных моделей перитонита, и все они имеют свои преимущества и недостатки. Условно известные модели перитонита можно разделить на группы: первая – введение в брюшную полость инородных тел или химических веществ; вторая – бактериальное загрязнение брюшной полости культурами патогенных микроорганизмов или путём вскрытия просвета толстой кишки; третья – сочетание первой и второй методик [5].

Так, модели с перфорацией и вскрытием кишки не позволяют контролировать поступающий в брюшную полость объём кишечного содержимого, что может вызвать стремительное развитие абдоминального сепсиса и гибель животного в первые часы эксперимента. Также возможно ограничение воспалительного процесса из-за формирования абсцесса брюшной полости в зоне повреждения слепой кишки, что препятствует развитию разлитого гнойного перитонита [6]. Ещё одним недостатком данной модели является качественный и количественный состав микроорганизмов, вызывающих развитие перитонита, что не даёт возможности получения сопоставимых результатов по клиническому течению и срокам развития заболевания.

Модели, включающие введение микробной взвеси *E. coli* и *B. fragilis* в брюшную полость [7], приводят к гибели не менее 90 % животных, что обусловлено развитием острого тяжёлого перитонеального сепсиса [8] и не позволяют изучать основные механизмы и динамику развития перитонита.

В связи с этим разработка экспериментальных способов моделирования гнойного перитонита по-прежнему является актуальной.

**Цель исследования:** разработка воспроизводимой модели послеоперационного разлитого перитонита для изучения патофизиологических механизмов его развития и разработки патогенетически обоснованной терапии.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено с использованием 18 крыс самцов породы «Wistar» в возрасте 6 месяцев, массой тела 250–300 грамм. Животным выполняли лапарото-

мию, моделирование послеоперационного разлитого перитонита по предложенной нами методике (приоритетная справка № 2019109595/14(018355), приоритет от 01.04.2019 г.) [9], суть которой заключалась в повреждении серозно-мышечной оболочки слепой кишки (разрез до 1,0 см в бессосудистой зоне) без вскрытия просвета кишки с последующим ушиванием слепой кишки и введением госпитальных штаммов микробных культур. В качестве инфекта использовали госпитальные штаммы *Escherichia coli* БРЛС и *Bacteroides fragilis* (штамм ISCS1982, зарегистрирован в Genbank) [10], выделенных нами от больных острым аппендицитом. Микробную взвесь вводили общим объёмом 1,0 мл на животного по 0,5 мл  $10^9$  микробных тел каждого патогена. Все оперативные вмешательства проводились в асептических условиях под общим обезболиванием. Содержание животных соответствовало правилам лабораторной практики. Эксперименты выполнялись в соответствии с нормами гуманного обращения с животными, которые регламентированы «Guidelines of the Association for Assessment and Accreditation of Laboratory Animal Care, international» согласно протоколу, одобренному комитетом по этике ФГБНУ «ИНЦХТ» (протокол заседания № 1 от 29.02.2019 г.).

Животных выводили из эксперимента под наркозом с соблюдением правил эвтаназии на 1-е, 3-и, 7-е сутки после операции.

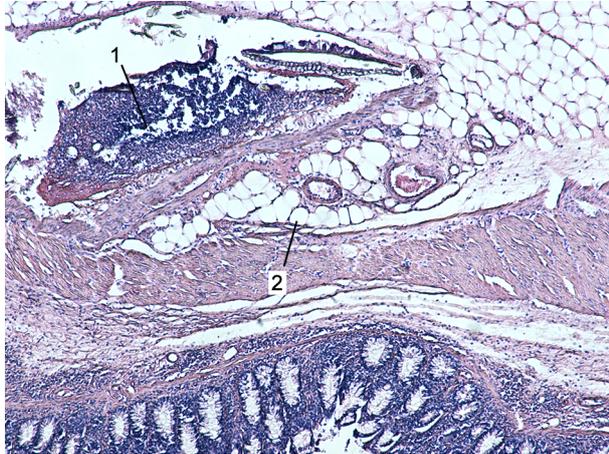
Для морфологического исследования забирали образцы фрагмента брюшной стенки и слепой кишки. Фиксацию материала проводили в растворе FineFix (Milestone, Италия). После фиксации осуществляли проводку и заливку материала в парафиновые блоки, изготавливали серийные срезы толщиной 3 мкм. Исследование проводили методом световой микроскопии с использованием стандартных окрасок гематоксилин-эозин.

Бактериологические исследования проводились на 3-и, 7-е сутки от начала эксперимента. Экссудат из брюшной полости забирали в транспортную систему фирмы «Копан» «Swab transport system» (Италия). Бактериологический метод включал аэробную и анаэробную технику культивирования, выделение, количественное определение, идентификацию аэробных и анаэробных микроорганизмов и определение их чувствительности к антимикробным препаратам с использованием высоко-селективных сред, диагностических экспресс-тестов и полуавтоматического микробиологического анализатора «ATB Expression» («Biomérieux», Франция). Обнаружение БЛРС (бета-лактамаз расширенного спектра) у *E. coli* проводили с помощью фенотипического метода и метода «двойных дисков».

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Установлено, что у всех экспериментальных животных уже на первые сутки исследования развивались характерные признаки клинического течения заболевания – развитие перитонеальной симптоматики с быстро нарастающей интоксикацией, нарушением кишечной моторики, выраженными микроциркуляторными расстройствами. Животные отказывались от приёма пищи, становились вялыми, адинамичными.

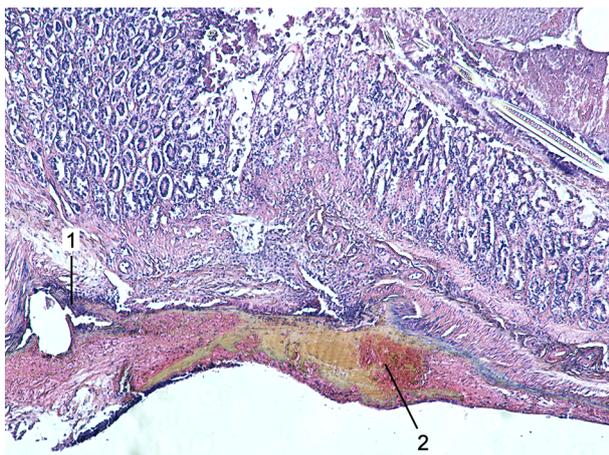
На первые сутки при морфологическом исследовании наблюдали умеренно выраженный гнойный процесс в брюшной полости. Морфологическую оценку проводили по максимальной выраженности степени воспалительного процесса. Наблюдались: геморрагии в стенке кишки, расширение сосудов в сальнике, гнойные наложения на брюшине, развитие спаек в брюшной полости (рис. 1).



**Рис. 1.** Первые сутки эксперимента. 1 – гнойные наложения на брюшине, 2 – рыхлые спайки в брюшной полости (окрашивание гематоксилином и эозином, ув. 40х).

**Fig. 1.** The first day of the experiment. 1 – purulent overlays on the peritoneum, 2 – loose adhesions in the abdominal cavity (staining with hematoxylin and eosin, magnification 40x).

На 3-и сутки эксперимента наблюдали картину разлитого выраженного гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости с геморрагическим компонентом – брюшина отёчная, инфильтрована, гиперемирована, в брюшной полости гнойный выпот, который подтверждён бактериологическим исследованием, воспаление в зоне шва кишки, развитие спаек в брюшной полости (рис. 2).

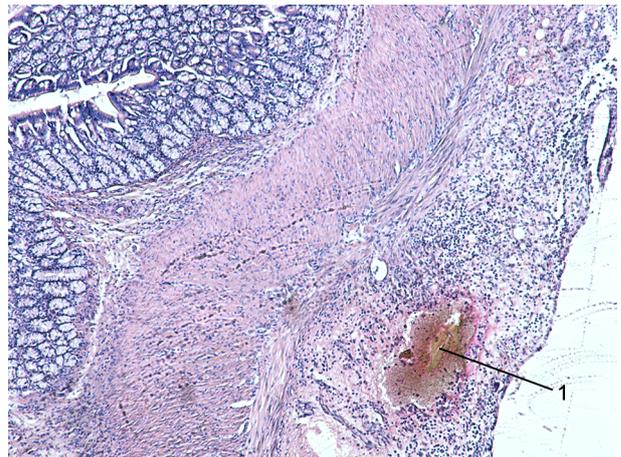


**Рис. 2.** Третьи сутки эксперимента. 1 – зона кишечного шва, 2 – гнойно-воспалительный процесс в брюшине с геморрагическим компонентом (окрашивание гематоксилином и эозином, ув. 40х).

**Fig. 2.** The third day of the experiment. 1 – zone of intestinal suture, 2 – purulent-inflammatory process in the peritoneum with a hemorrhagic component (hematoxylin and eosin staining, magnification 40x).

На 7-е сутки эксперимента отмечен выраженный гнойно-воспалительный процесс в брюшной полости с

геморрагическим компонентом. При морфологическом исследовании – признаки разлитого фибринозно-гнойного перитонита с вовлечением глубоких слоёв брюшины и подлежащей жировой и мышечной ткани с формированием абсцессов в брюшной полости (рис. 3). Брюшина отёчная, инфильтрована полиморфноядерными лейкоцитами. Коллагеновые волокна набухшие, гомогенизированы с участками распада. В подлежащей мышечной и жировой ткани определяются дистрофически-деструктивные изменения, отёк, нарушения кровообращения и признаки острого экссудативного воспаления.



**Рис. 3.** Седьмые сутки эксперимента. 1 – гнойно-воспалительный процесс в брюшине с геморрагическим компонентом (окрашивание гематоксилином и эозином, ув. 40х).

**Fig. 3.** The seventh day of the experiment. 1 – purulent-inflammatory process in the peritoneum with a hemorrhagic component (hematoxylin and eosin staining, magnification 40x).

На 7-е сутки наблюдали формирование спаек типа «кишка – кишка», «кишка – сальник», воспаление в зоне наложения шва. При этом кишечные швы были состоятельны. Деструктивных изменений в стенке кишки не отмечено (рис. 4).



**Рис. 4.** Седьмые сутки эксперимента. 1 – зона кишечного шва, 2 – спайка типа «кишка – сальник» (окрашивание гематоксилином и эозином, ув. 40х).

**Fig. 4.** The seventh day of the experiment. 1 – zone of intestinal suture, 2 – adhesion of the “gut – intestum” type (hematoxylin and eosin staining, magnification 40x).

По результатам проведённых нами бактериологических исследований установлено, что на 3-и сутки

Результаты исследования видового и количественного состава микрофлоры перитонеального экссудата (3-и, 7-е сутки эксперимента)

Таблица 1

The results of the study of the specific and quantitative composition of the microflora of peritoneal exudate (the 3<sup>rd</sup> and 7<sup>th</sup> days of the experiment)

| 3-и сутки |                                |                 | 7-е сутки |                              |                 |
|-----------|--------------------------------|-----------------|-----------|------------------------------|-----------------|
| №         | Вид микроорганизмов            | КОЕ/мл          | №         | Вид микроорганизмов          | КОЕ/мл          |
| 5170      | <i>E. coli</i> ESBL            | 10 <sup>6</sup> | 5176      | <i>E. coli</i> ESBL          | 10 <sup>3</sup> |
|           | <i>Bacteroides fragilis</i>    | 10 <sup>4</sup> |           |                              |                 |
|           | <i>Enterococcus faecalis</i>   | 10 <sup>4</sup> |           |                              |                 |
| 5171      | <i>E. coli</i> ESBL            | 10 <sup>5</sup> | 5177      | <i>E. coli</i> ESBL          | 10 <sup>3</sup> |
|           | <i>Bacteroides fragilis</i>    | 10 <sup>3</sup> |           | <i>Enterococcus faecalis</i> | 10 <sup>3</sup> |
|           | <i>Peptostreptococcus</i> spp. | 10 <sup>4</sup> |           |                              |                 |
| 5172      | <i>E. coli</i> ESBL            | 10 <sup>4</sup> | 5178      | <i>E. coli</i> ESBL          | 10 <sup>3</sup> |
|           | <i>Bacteroides fragilis</i>    | 10 <sup>3</sup> |           | <i>Lactobacillus</i> spp.    | 10 <sup>3</sup> |
|           | <i>Peptostreptococcus</i> spp. | 10 <sup>3</sup> |           |                              |                 |
| 5173      | <i>E. coli</i> ESBL            | 10 <sup>4</sup> | 5179      | <i>E. coli</i> ESBL          | 10 <sup>3</sup> |
|           | <i>Peptostreptococcus</i> spp. | 10 <sup>3</sup> |           | <i>Enterococcus faecalis</i> | 10 <sup>3</sup> |
|           | <i>Lactobacillus</i> spp.      | 10 <sup>3</sup> |           |                              |                 |
| 5174      | <i>E. coli</i> ESBL            | 10 <sup>3</sup> | 5180      | <i>E. coli</i> ESBL          | 10 <sup>3</sup> |
|           | <i>Peptostreptococcus</i> spp. | 10 <sup>3</sup> |           | <i>Lactobacillus</i> spp.    | 10 <sup>3</sup> |
| 5175      | <i>E. coli</i> ESBL            | 10 <sup>5</sup> | 5181      | <i>E. coli</i> ESBL          | 10 <sup>3</sup> |
|           | <i>Lactobacillus</i> spp.      | 10 <sup>4</sup> |           | <i>Enterococcus faecalis</i> | 10 <sup>3</sup> |
|           | <i>Bacteroides fragilis</i>    | 10 <sup>3</sup> |           |                              |                 |
|           | <i>Fusobacterium</i> spp.      | 10 <sup>3</sup> |           |                              |                 |

инфицированность экссудата выявлена у всех крыс (в 100 % наблюдений). *E. coli* БЛРС были выделены во всех случаях в концентрациях 10<sup>3</sup>–10<sup>6</sup> КОЕ/мл. Штамм *B. fragilis* высеян у 3 животных в концентрации 10<sup>3</sup> КОЕ/мл, что составило 50 %.

К седьмым суткам в перитонеальном экссудате обнаруживался только штамм *E. coli* БЛРС в концентрациях 10<sup>3</sup> КОЕ/мл, что на 2–3 порядка ниже (рост в анаэробных условиях), чем в предыдущем исследовании, при полном отсутствии роста *B. fragilis*.

Чистые культуры *E. coli* БЛРС и *B. fragilis*, выделенные из экссудата брюшной полости экспериментальных животных, были идентичны штаммам, использованным при моделировании перитонита. Все выделенные штаммы *E. coli* продуцировали бета-лактамазы расширенного спектра (БЛРС), чем также подтверждена их идентичность.

Помимо тест-штаммов дополнительно нами получен рост микрофлоры, наличие которой свидетельствовало о бактериальной транслокации в условиях гнойного перитонита. Так, на 3-и сутки эксперимента *E. coli* БЛРС представлен во всех образцах экссудата (100%), *B. fragilis* – в 50 %. В одном случае *E. coli* БЛРС выявлены в ассоциации с *Enterococcus faecalis*, концентрация которого составляла 10<sup>4</sup> КОЕ/мл (табл. 1), в 2 случаях также выделен *Lactobacillus* spp. (10<sup>3</sup>–10<sup>4</sup> КОЕ/мл) и *Fusobacterium* spp. 10<sup>3</sup>, которые являются представителями нормальной микрофлоры. В 4 образцах экссудата выделен *Peptostreptococcus* spp., концентрация которого составляла 10<sup>3</sup>–10<sup>4</sup> КОЕ/мл, что также подтверждает факт бактериальной транслокации в условиях разлитого перитонита.

На 7-е сутки во всех образцах получен рост *E. coli* БЛРС в концентрации 10<sup>3</sup> КОЕ/мл в ассоциации с *Enterococcus faecalis* (50 %), концентрация которого в образцах составляла 10<sup>3</sup> КОЕ/мл. В 2 образцах выявлен

представитель нормобиоты желудочно-кишечного тракта *Lactobacillus* ssp. (10<sup>3</sup> КОЕ/мл) (табл. 1).

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предложенный способ позволяет получить модель послеоперационного разлитого перитонита для изучения динамики развития воспалительного процесса в брюшной полости и по своим клиническим проявлениям приближенную к реальному заболеванию человека. Воспроизводимость модели составляет 100 %, что подтверждено микробиологическими и морфологическими данными. Модель может быть использована в хроническом эксперименте для изучения патофизиологических механизмов развития послеоперационного разлитого перитонита и разработки патогенетически обоснованной терапии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Томнюк Н.Д., Данилина Е.П., Черных А.Н., Парно А.А., Шурко К.С. Перитонит, как одна из основных причин летальных исходов. *Современные наукоемкие технологии*. 2010; (10): 81-84.
2. Гельфанд Б.Р., Кириенко А.И., Хачатрян Н.Н. (ред.) *Абдоминальная хирургическая инфекция: Российские национальные рекомендации*. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2018.
3. Gauzit R, Péan Y, Barth X, Mistretta F, Lalaude O. Epidemiology, management, and prognosis of secondary nonpostoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study. *Surg Infect*. 2009; 10(2): 119-127.
4. Dever JB, Sheikh MY. Review article: spontaneous bacterial peritonitis – bacteriology, diagnosis, treatment, risk factors and prevention. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015; 41(11): 1116-1131. doi: 10.1111/apt.13172

5. Будашеев В.П., Григорьев Е.Г., Цыбиков Е.Н., Лепехова С.А. Моделирование перитонита в условиях эксперимента. *Acta Biomedica Scientifica*. 2007; 6(58): 143-147.

6. Способ моделирования перитонита у крыс: Пат. № 2376648 Рос. Федерация; МПК G09B 23/28 / Новосельцев А.В., Чумаков П.А., Семенюк А.А., Кирсанов В.М. № 2008127554/14; заявл. 07.07.2008; опубл. 20.12.2009, Бюл. № 35.

7. Способ моделирования перитонита: АС № 1631577 СССР, МПК G09B 23/28 / Хорошаев В.А., Исакова Х.И., Касымов А.Х., Ашурметов Р.И., Баженов Л.Г.; № 4648269/14; заявл. 10.20.89; опубл. 28.02.91, Бюл. № 8.

8. Ашурметов Р.И., Сейдинов Ш.М., Жунисов Б.К., Омаралиев М.И., Атажанова В., Манашева А.Р. Моделирование перитонита. *Инновационные технологии в хирургии*. 2010; <https://articlekz.com/article/6304>

9. Чепурных Е.Е., Шурыгина И.А., Фадеева Т.В., Григорьев Е.Г. Способ моделирования перитонита. Заявка на изобретение № 2019109595/14(018355), приоритет от 01.04.2019 г.

10. Shurygina IA, Adelshin RV, Drozdova PB, Fadeeva TV, Shurygin MG. *Bacteroides fragilis* strain ISCST1982, whole genome shotgun sequencing project. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nucleotide/NZ\\_QUBP00000000.1](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nucleotide/NZ_QUBP00000000.1)

#### REFERENCES

1. Tomnyuk ND, Danilina EP, Chernykh AN, Parno AA, Shurko KS. Peritonitis, as one of the main causes of deaths. *Sovremennye naukoemkie tekhnologii*. 2010; (10): 81-84. (In Russ.)

2. Gel'fand BR, Kirienko AI, Khachatryan NN. (eds) *Abdominal surgical infection: Russian national recommendations*.

M.: ООО «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo»; 2018. (In Russ.)

3. Gauzit R, Péan Y, Barth X, Mistretta F, Lalaude O. Epidemiology, management, and prognosis of secondary nonpostoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study. *Surg Infect*. 2009; 10(2): 119-127.

4. Dever JB, Sheikh MY. Review article: spontaneous bacterial peritonitis – bacteriology, diagnosis, treatment, risk factors and prevention. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015; 41(11): 1116-1131. doi: 10.1111/apt.13172

5. Budasheev VP, Grigor'ev EG, Tsybikov EN, Lepekhova SA. Simulation of peritonitis in experimental conditions. *Acta Biomedica Scientifica*. 2007; 6(58): 143-147. (In Russ.)

6. *Peritonitis modelling in rats*: Patent N 2376648 of the Russian Federation; МПК G09B 23/28 / Novosel'tsev AV, Chumakov PA, Semenyuk AA, Kirsanov VM. N 2008127554/14; заявл. 07.07.2008; opubl. 20.12.2009, Byul. N 35. (In Russ.)

7. *Method of modeling peritonitis*: Inventor's Certificate N 1631577 of the USSR, МПК G09B 23/28 / Khoroshaev VA, Iskakova Khl, Kasymov AKh, Ashurmetov RI, Bazhenov LG; N 4648269/14; заявл. 10.20.89; opubl. 28.02.91, Byul. N 8. (In Russ.)

8. Ashurmetov RI, Seydinov ShM, Zhunisov BK, Omaraliev MI, Atazhanova V, Manasheva AR. Peritonitis modelling. *Innovatsionnye tekhnologii v khirurgii*. 2010; <https://articlekz.com/article/6304>

9. Chepurnykh EE, Shurygina IA, Fadeeva TV, Grigor'ev EG. Method of modeling peritonitis: Application for a discovery N 2019109595/14(018355), priority from 01.04.2019. (In Russ.)

10. Shurygina IA, Adelshin RV, Drozdova PB, Fadeeva TV, Shurygin MG. *Bacteroides fragilis* strain ISCST1982, whole genome shotgun sequencing project. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nucleotide/NZ\\_QUBP00000000.1](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nucleotide/NZ_QUBP00000000.1)

#### Сведения об авторах

**Чепурных Елена Евгеньевна** – кандидат медицинских наук, учёный секретарь ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», e-mail: chepurnikh.ee@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-3197-4276>

**Фадеева Татьяна Владимировна** – доктор биологических наук, доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории клеточных технологий и регенеративной медицины, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», e-mail: iscst@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-4681-905X>

**Шурыгина Ирина Александровна** – доктор медицинских наук, профессор РАН, заместитель директора по научной работе, заведующая лабораторией клеточных технологий и регенеративной медицины, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», e-mail: shurygina@rambler.ru, <http://orcid.org/0000-0003-3980-050X>

**Григорьев Евгений Георгиевич** – член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, научный руководитель ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», e-mail: egg@iokb.ru, <http://orcid.org/0000-0002-5082-7028>

#### Information about the authors

**Elena E. Chepurnykh** – Cand. Sc. (Med.), Scientific Secretary, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, e-mail: chepurnikh.ee@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0002-3197-4276>

**Tatiana V. Fadeeva** – Dr. Sc. (Biol.), Docent, Leading Research Officer at the Laboratory of Cellular Technologies and Regeneration Medicine, Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology, e-mail: iscst@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-4681-905X>

**Irina A. Shurygina** – Dr. Sc. (Med.), Professor RAS, Deputy Director for Science, Head of the Laboratory of Cellular Technologies and Regeneration Medicine, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, e-mail: shurygina@rambler.ru, <http://orcid.org/0000-0003-3980-050X>

**Evgeniy G. Grigoryev** – Corr. Member of RAS, Dr. Sc. (Med.), Professor, Scientific Advisor, Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology, e-mail: egg@iokb.ru, <http://orcid.org/0000-0002-5082-7028>

Статья получена: 13.05.2019. Статья принята: 05.06.2019. Статья опубликована: 26.06.2019.  
Received: 13.05.2019. Accepted: 05.06.2019. Published: 26.06.2019.