

Чернядьев С.А., Кубасов К.А., Булаева Э.И.

## Моделирование перитонита в условиях эксперимента

ФГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, г.Екатеринбург

Chernyadyev S.A., Kubasov K.A., Bulaeva E.I.

### Creating peritonitis in experimental conditions

#### Резюме

В статье рассмотрен разработанный модернизированный метод моделирования перитонита в экспериментальных условиях. Модель эксперимента легко выполнима и позволяет изучать процесс репарации в абдоминальной полости в условиях длительного эксперимента. Предложенная модель эксперимента позволяет упростить мониторинг лабораторных животных, при этом, максимально приближена к типичному течению перитонита.

**Ключевые слова:** перитонит, в эксперименте

#### Summary

The article deals to new method of modeling peritonitis in experiment. The designed model of the experiment is scalable and it allows studying reparational processes in abdominal cavity in conditions of prolonged experiment. It is easy-implementable, easy to monitor and as close as possible to typical course of peritonitis.

**Key words:** peritonitis, in experiment

#### Введение

Перитонит является одной из наиболее актуальных проблем в хирургии, что связано с высокой распространенностью и высокой летальностью [1, 2]. Для изучения результатов лечения перитонита необходимо создание максимально приближенной к клиническим условиям и, одновременно, воспроизводимой модели перитонита [3, 4, 5].

Предложенные исследователями экспериментальные модели, описанные в литературе, имеют низкий показатель воспроизводимости.

**Цель исследования** – разработка воспроизводимой методики получения распространенного гнойного перитонита, характеризующегося низкой летальностью.

#### Материалы и методы

Исследования проводили на 20 кроликах породы белых и серых великанов весом 3,5–4,0 кг. Для экспериментальной работы использовались животные без внешних признаков заболевания, после предварительного карантина в условиях вивария Уральского государственного медицинского университета. Животные содержались в одинаковых условиях, у них был установлен одинаковый пищевой режим. Опытные группы животных состояли из животных одного и того же возраста. Подбирались животные в возрасте 1 года. Операции проводились в одно и то же время суток. Все хирургические манипуляции выполняли в операционной в стерильных условиях.

Животные вводились в эксперимент с момента моделирования перитонита, затем выполняли две програм-

мированные релапаротомии через каждые 24 часа, с санацией брюшной полости.

Животных наблюдали в течение 5 суток после второй релапаротомии. Общий срок наблюдения за лабораторными животными в эксперименте составил 7 суток.

Проведено исследование клинической картины течения перитонита, макроскопической картины органов брюшной полости, морфологических изменений, и индексов интоксикации, а также летальности.

Использовались общепринятые лабораторные и клинические критерии для оценки сравнительного анализа тяжести патологического процесса в эксперименте. Тяжесть течения перитонита исследовали по лейкоцитарному индексу интоксикации Островского.

#### Результаты и обсуждение

Под тотальной внутривенной анестезией (золетил 15 мг/кг) у животных моделировали распространенный гнойный перитонит, путем создания крестообразного разреза передней стенки червеобразного отростка. После этого слизистую червеобразного отростка «выворачивали» наружу при помощи слизисто-серозных швов. Ушивали рану передней брюшной стенки послойно. Первый ряд швов накладывался на брюшину и апоневроз, второй ряд ушивал кожу, подкожную клетчатку. Через 23 часа после создания модели гнойного перитонита проводили инфузионную терапию в расчете 35 мл кристаллоидов на 1 кг массы тела, антибактериальную терапию (ампидин 150 мг/кг), исследовался общий анализ крови для оценки воспалительной реакции. Программированную

санационную релапаротомию проводили через сутки от первичной операции. При ревизии в брюшной полости определялся патологический выпот, проводилось цитологическое исследование выпота. Далее брюшная полость осушалась марлевыми салфетками, после чего отграничивался салфетками участок червеобразного отростка, подлежащий восстановлению. Нанесенный ранее дефект червеобразного отростка ушивался двухрядным швом. После этого проводилось промывание брюшной полости физиологическим раствором до чистых промывных вод. Брюшная полость ушивалась послойно. После пробуждения от анестезии животные переводились в индивидуальные клетки вивария. На следующие сутки проводили повторную релапаротомию, санацию и дренирование брюшной полости, в случае регресса явлений перитонита брюшная полость ушивалась наглухо.

После создания перфорации червеобразного отростка у животных наблюдалось изменение в поведении. Через 10-12 часов после оперативных вмешательств учащалось дыхание, учащался пульс, животные были беспокойны. В течение первых суток кроликов не кормили. В течение первых 24 часов после оперативного вмешательства животные были угнетены, малоподвижны.

Через 24 часа на лапаротомии в брюшной полости обнаруживался гнойный выпот, гиперемия брюшины. По распространенности выпота перитонит можно было охарактеризовать как распространенный. В микроскопии выпота на первые сутки преобладала нейтрофильная реакция, что может свидетельствовать об остром воспалительном процессе. В течение последующих суток наблюдалось сохранение нейтрофильной реакции, но с появлением макрофагоцитарной реакции. Нейтрофильная реакция снижалась с 60% клеток до 40%, и отмечалось увеличение содержания макрофагов ко вторым суткам (до 10%). В анализе крови наблюдались воспалитель-

ные изменения: умеренный лейкоцитоз (до  $12,0 \times 10^9$  /л), увеличение от исходного уровня более чем в два раза С-реактивного белка ( $0,45 \pm 0,05$  до  $1,52 \pm 0,50$ ).

В последующие дни после последней релапаротомии кролики получали инфузионную, антибактериальную (амписид  $150 \text{ мг/кг}$  в/м) терапию. До момента выведения кролика из эксперимента (до 7 суток) оценивалось общее состояние кролика, физиологические отправления.

Летальных исходов не зафиксировано. Установлено нарастание лейкоцитарного индекса от нормы в первый день ( $0,75 \pm 0,33$ ) до максимальных изменений во второй день, когда проявления перитонита максимальны ( $3,65 \pm 2,73$ ). На третий день отмечается снижение показателей индекса лейкоцитарной интоксикации ( $1,78 \pm 1,23$ ).

Индекс интоксикации коррелирует с отсутствием летальности. При санации очага инфекции наблюдается снижение воспалительного синдрома, что соответствует стадии регресса явлений перитонита.

## Заключение

Предложенная модель распространенного гнойного перитонита является воспроизводимой и позволяет изучать репаративные процессы в брюшной полости в условиях продолжительного эксперимента. ■

*Чернядьев С.А., д.м.н., профессор, зав. кафедрой хирургических болезней ЛПФ ФГОУ ВО УГМУ Минздрава России, г. Екатеринбург; Кубасов К.А. ассистент кафедры хирургических болезней ЛПФ ФГОУ ВО УГМУ Минздрава России, г. Екатеринбург; Булаева Э.И. аспирант кафедры хирургических болезней ЛПФ ФГОУ ВО УГМУ Минздрава России, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку: Чернядьев С.А. 620028 г. Екатеринбург, ул. Ретина, 3, 89122431774, chsa-surg@mail.ru*

## Литература:

1. Габазов Х.М., Лимонов А.В., Столин А.В., Чернядьев С.А. Хирургическое лечение некротизирующего панкреатита. *Медицинский вестник МВЦ*. 2007; 1 (26): 43-44.
2. Цап Н.А., Попов В.П., Чернядьев С.А., Карлов А.А., Огарков И.П. Интеграционная модель организации оказания экстренной хирургической помощи детям по опыту свердловской области. *Медицина катастроф*. 2009; 4: 39-40.
3. Гоженко А.И., Васильев А.А., Насибуллин Б.А. Особенности течения экспериментального перитонита у крыс при промывании брюшной полости. *Мир медицины и биологии*. 2014; 2 (10): 111-113.
4. Урядов С.Е., Степанян А.Т., Стекольников Н.Ю., Однокозова Ю.С. Сравнительные патогенетические аспекты развития синдрома кишечной непроходимости и перитоните в эксперименте. *Фундаментальные исследования*. 2014; 10 (1): 185-188.
5. Chaudhari A. A., Kariyawasam S. An experimental infection model for *Escherichia coli* egg peritonitis in layer chickens. *Avian diseases*. 2013; 58 (1): 25-33.