

additional suture material and clamps. It facilitates surgical procedure, reduces the percentage of inflammatory response in the abdominal cavity due to the absence of foreign bodies in the tissues.

Key words: laparoscopic appendectomy, electric welding of biological tissues.

Відомості про авторів:

Паламарчук Володимир Іванович – професор, д. мед. н., заслужений лікар України, завідувач кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: 04074; м. Київ, вул. Кондратюка, 8.

Балацький Роман Олегович – аспірант кафедри хірургії та судинної хірургії НМАПО імені П.Л.Шупика.

УДК 616.381-002-099-07-037

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

**Б.И. Слонецкий, Н.И. Тутченко, Ахмед М.О. Батавил,
И.В. Вербицкий**

КОНТАМИНАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ОСТРОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Национальна медицинская академия последипломного образования
имени П.Л.Шупика,

Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца

Вступление. Разработка новых принципов и подходов в лечении острого разлитого перитонита возможна при реальной оценке биологической значимости каждого составляющего сложного комплекса лечебного процесса, что требует последовательной оценки особенностей контаминации разных сосудистых бассейнов.

Цель. Исследовать в эксперименте на 24 часовой модели острого разлитого перитонита особенности перераспределения контаминационных процессов в разных сосудистых бассейнах при проведении перитонеосаниации.

Материал и методы. Экспериментальная работа выполнена на 34 подопытных животных (белые крысы), в которых моделировали 24 часовой острый разлитой перитонит и исследовали особенности перераспределения контаминационных процессов в разных сосудистых бассейнах при проведении перитонеосаниации.

Результаты. Проведение перитонеосаниации у животных с 24 часовым острым перитонитом сопровождается увеличением ЛИИ с $2,79 \pm 0,24$ до $3,46 \pm 0,31$ в v.subclavia sinister и с $2,61 \pm 0,23$ до $3,08 \pm 0,39$ в v.cava inferior. Кроме того, было доказано, что проведение перитонеосаниации привело к увеличению концентрации и МСМ (254) как в v.subclavia sinister до $0,693 \pm 0,052$ усл.ед., так и в v.cava inferior до $0,618 \pm 0,056$ усл.ед.

Ключевые слова: эксперимент, острый перитонит, перитонеосаниация.

Вступление. Проблема поиска новых решений при лечении острого вторичного разлитого перитонита уходит своими истоками в не одно столетие. Однако и сегодня ее решение далеко от окончательного завершения [5,6,8]. Это возможно вызвано не только многогранностью причин его возникновения, а пожалуй разнообразными индивидуальными особенностями развития патологического процесса в условиях, нередко, весьма поздней госпитализации пациентов [1,7,9].

Цель. Исследовать в эксперименте на 24 часовой модели острого разлитого перитонита особенности перераспределения контаминационных процессов в разных сосудистых бассейнах при проведении перитонеосаниации.

Матеріал и методи. Экспериментальная работа выполнена на 34 подопытных животных (белые крысы), которые находились в виварии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л.Шупика МЗ Украины в соответствии с общепризнанными нормами. Исследование на животных проводилось согласно, действующих этических стандартов и рекомендаций [6], а из эксперимента выводили животных путем углубления наркоза. В соответствии с целью работы на модели 24 часового острого разлитого перитонита исследовали особенности перераспределения контаминационных процессов в v.subclavia sinister и v.cava inferior при проведении перитонеосаниации антисептиком с расчета 20 мл на 100 гр животного.

Для количественной оценки общего состояния экспериментальных животных в послеоперационном периоде мы использовали критерии, предложенные С.Б.Фадеевым и Д.В.Волковым [5]. В эксперименте оценивали токсичность крови за концентрацией молекул средней массы (МСМ-254) [2] и лейкоцитарным индексом интоксикации (ЛИИ) [3], применяли лабораторные и статистические методы исследования.

Результаты и их обсуждение. Придерживаясь некоторых приоритетов нами была разработана модель острого экспериментального перитонита, которая в отличие от других предупреждала необходимость и целесообразность забора контаминирующего материала у разных подопытных животных, уменьшала влияние острой травмы брюшной полости на протекание патологического процесса и сохраняла возможность моделирования патологического процесса аутокалом. Решение поставленной задачи достигалось тем, что предложенный способ моделирования острого разлитого перитонита (Патент Украины №75413) проводился путем дозированной компрессии циркулярного турникета, размещенного на 10 см дистальнее от подвздошно-ободочного перехода и осуществлялся забор содержимого из просвета фиксированного участка ободочной кишки со следующим его введением в брюшную полость в виде 20% смеси из расчета 1.0 мл на 100 гр массы подопытного животного пункционно размещая подопытного животного каудально [4].

У животных (рисунок 1) при моделировании 24 часового перитонита было установлено существенное увеличение клеточной реакции за данными ЛИИ как в v.subclavia sinister так и в v.cava inferior. Следует отметить, что, несмотря на проведение перитонеосаниации во время лапаротомии у животных с острым разлитым перитонитом установили достоверное увеличение ЛИИ с $2,79 \pm 0,24$ до $3,46 \pm 0,31$ в v.subclavia sinister и с $2,61 \pm 0,23$ до $3,08 \pm 0,39$ в v.cava inferior. И через 24 часа в послеоперационном периодов было установлено следующее прогрессирующее увеличение ЛИИ в v.subclavia sinister даже до $3,69 \pm 0,43$, а в v.cava inferior лишь до $3,25 \pm 0,42$. Полученные результаты динамической оценки клеточной реакции у животных в разных сосудистых бассейнах при проведение лишь перитонеосаниации свидетельствует о более выраженной контаминации v.subclavia sinister, что возможно связано с лимфатической транслокация микробов и токсических веществ.

Для уточнения особенностей перераспределения токсических пептидных веществ была исследована динамика концентрации МСМ (254) при проведении перитонеосаниации (рис. 2) которая установила, что 24 часовый перитонит у животных имеет агрессивное течение и характеризуется более

выраженным увеличением концентрации токсических продуктов МСМ (254) в v.subclavia sinister до $0,514 \pm 0,032$ усл.ед., и лишь до $0,465 \pm 0,042$ усл.ед. - в v.cava inferior. Кроме того, было доказано, что проведение исследования после перитонеосанации у подопытных животных привело к увеличению концентрации МСМ (254) как в v.subclavia sinister до $0,693 \pm 0,052$ усл.ед., так и в v.cava inferior до $0,618 \pm 0,056$ усл.ед.

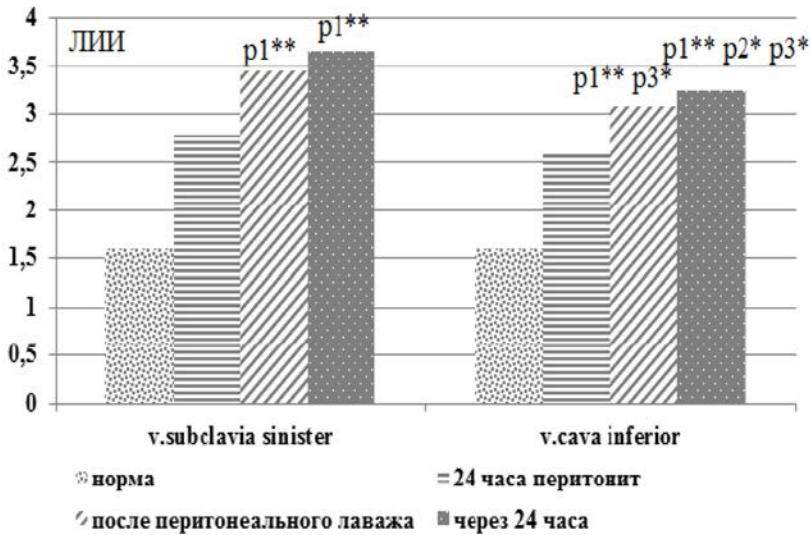


Рис. 1. Показатели динамики ЛИИ в v.subclavia sinister и v.cava inferior у подопытных животных при проведении перитонеосанации

Примечание: 1. коэффициент достоверности $p^ < 0,05$; $p^{**} < 0,01$; 2. p1 - достоверность к данным 24 часового перитонита; p2- достоверность к данным после лапаротомной перитонеосанации; p3 - достоверность к данным v.subclavia sinister.*

Однако, при сравнении с негативными динамическими изменениями ЛИИ через 24 часа в послеоперационном периоде, при исследовании концентрации МСМ (254) установлено ослабление степени контаминационных процессов крови. Свидетельством этому было уменьшение концентрации МСМ (254) у животных в v.subclavia sinister до $0,664 \pm 0,052$ усл.ед., а в v.cava inferior даже до $0,579 \pm 0,048$ усл.ед..

Следует указать, что динамика наблюдения за животными свидетельствует о негативном и прогрессирующем ухудшении их состояния. Интегральная оценка тяжести подопытных животных с острым разлитым перитонитом через 24 часа после перитонеосанации составила лишь $1,43 \pm 0,09$ бала, а на 3 сутки у оставшихся живыми двух животных лишь $0,4 \pm 0,06$ бала ($p < 0,01$). Летальность оценивали у 10 животных, в которых не осуществляли забор крови с v.subclavia sinister и v.cava inferior, чтобы не усугубить гиповолемический инфекционно-токсический шок постгеморрагическим шоком. Летальность в

послеоперационном периоде у 1 животного была в течении первых суток, в 7 животных - в течение вторых суток и еще у 2 животных - в течение третьих суток.

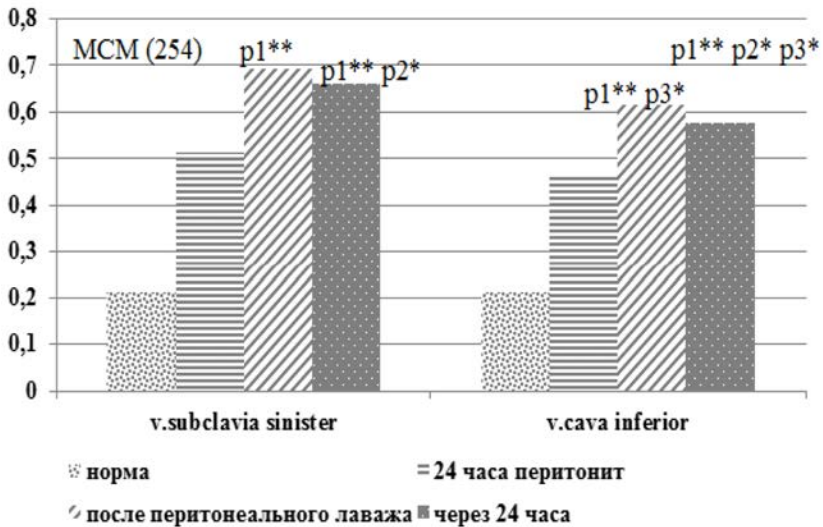


Рис. 2. Показатели динамики МСМ (254) в v.subclavia sinister и v.cava inferior у подопытных животных при проведении перитонеосаниции
Примечание : 1.коэффициент достоверности $p^* < 0,05$; $p^{**} < 0,01$; 2. p1 - достоверность к данным 24 часового перитонита; p2- достоверность к данным после лапаротомной перитонеосаниции; p3 - достоверность к данным v.subclavia sinister.

Полученные результаты оценки протекание острого разлитого перитонита у животных свидетельствуют об адекватности моделирования острого патологического процесса, коррекцию которого лишь санацией брюшной полости заканчивается фатально в течении 4 суток с момента инициации патологического процесса.

Выводы. Проведение перитонеосаниции у животных с 24 часовым перитонитом сопровождается увеличением ЛИИ и повышением концентрации МСМ (254) как в бассейне v.subclavia sinister, так и в бассейне v.cava inferior. Использование только перитонеосаниции для лечения 24 часового острого экспериментального перитонита не приносит успеха и характеризуется ухудшением интегральной оценки тяжести через сутки после операции до $1,43 \pm 0,09$ балла, а также летальностью всех животных на протяжении 4 суток послеоперационного периода.

Литература

1.Бойко В.В. Распространенный гнойный перитонит / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, С.Н. Есленко, А.В. Сивожелезов. - Х.: Изд-во «Прапор», 2008. - 280 с.

2. Габриэлян Н.И. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях / Н.И. Габриэлян, А.А. Дмитриев, Г.Н. Кулаков // Клиническая медицина. - 1981. - № 10. - С. 38-42.

3. Каль-Калиф Я.Д. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита. / Каль-Калиф Я.Д. // Хирургия. - 1947. - №7. - С. 40-43.

4. Патент № 75413, Украина, МПК (2012.01) А61В 17/00. Способ моделирования острого разлитого перитонита / Слонецький Б.І., Керашвілі С.Г., Максименко М.В., Батавіл А.М.О., Костенко В.М., Лопід В.М. - № u2012 07412; заявл. 18.06.2012; опубликовано 26.11.2012. - Бюл. №22.

5. Фадеев С.Б., Волков Д.В. Интегральная количественная оценка общего состояния животных в экспериментальной хирургии // Вестник Оренбургского государственного университета. - 2013. - №1. - с. 147-150.

6. Шалимов А.А. Руководство по экспериментальной хирургии / Шалимов А.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. - М.: Медицина, 1989. - 272с.

7. Georgios N.K. Rifaximin for the prevention of spontaneous bacterial peritonitis / N.K. Georgios, M.H. Athanasia, M.C. Rodi, V.T. Epameinondas // World J. Gastroenterol - 2012. - Vol. 18, № 14. - P. 1700- 1702.

8. Kim S.I. Activation of NF-κB pathway in oral buccal mucosa during small intestinal ischemia-reperfusion injury / S.I. Kim, Y.B. Kimm, K.M. Koh // Journal of Surgical Research - 2013. - Vol. 179, № 1, - P. 99-105.

9. Shinil K.S. Strategies for modulating the inflammatory response after decompression from abdominal compartment syndrome / K.S. Shinil, J.A. Fernando, A.L. Phillip, A.W. Peter // Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine - 2012. - Vol. 20. - P. 1- 11.

***Б.І.Слонецький, М.І.Тутченко, Ахмед М.О. Батавіл,
І.В.Вербицький***

Контамінаційні процеси при гострому експериментальному перитоніті

**Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л.Шупика,**

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

Вступ. Розробка нових принципів і підходів в лікуванні гострого розлитого перитоніту можлива при реальній оцінці біологічної значимості кожного компоненту складного комплексу лікувального процесу, що вимагає подальшої оцінки особливостей контамінації різних судинних басейнів.

Мета. Дослідити в експерименті на 24 годинній моделі гострого розлитого перитоніту особливості перерозподілу контамінаційних процесів в різних судинних басейнах при проведенні перитонеосанації.

Матеріал і методи. Експериментальна робота виконана на 34 піддослідних тваринах (білі щурі), в яких моделювали 24 годинний гострий розлитий перитоніт і досліджували особливості перерозподілу контамінаційних процесів в різних судинних басейнах при проведенні перитонеосанації.

Результати. Проведення перитонеосанації у тварин з 24 годинним гострим перитонітом призводить до збільшення ЛІІ з $2,79 \pm 0,24$ до $3,46 \pm 0,31$ в v.subclavia sinister і з $2,61 \pm 0,23$ до $3,08 \pm 0,39$ в v.cava inferior. Крім того, було доведено, що проведення перитонеосанації привело до збільшення концентрації і МСМ (254) як в v.subclavia

sinister до $0,693 \pm 0,052$ ум.од., так і в v.cava inferior до $0,618 \pm 0,056$ ум.од..
Ключові слова: експеримент, гострий перитоніт, перитонеосанація.

***B. I. Slonetskyi, N. I. Tutchenko, Ahmed M. O. Batawil,
I. V. Verbytskyi***

Contamination processes in case of acute experimental peritonitis

**Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,
O.O. Bogomolets National Medical University**

Introduction. The development of new principles and approaches to treatment of acute generalized peritonitis is possible in real estimating of biological meaningfulness of every component of complex treatment that requires further estimation of the features of contamination of different vascular pools.

Aim. To study the features of redistribution of contamination processes in different vascular pools during peritoneal sanation in the experiment on 24 hours model of acute generalized peritonitis.

Material and methods. The experimental work was performed on 34 experimental animals (white rats); there was designed 24 hours acute generalized peritonitis and studied the features of redistribution of contamination processes in different vascular pools during peritoneal sanation.

Results. The peritoneal sanation in animals with 24 hours acute generalized peritonitis is accompanied with the increase of LII from 2.79 ± 0.24 to 3.46 ± 0.31 in v.subclavia sinister and from 2.61 ± 0.23 to 3.08 ± 0.39 in v.cava inferior. In addition, it was proved that peritoneal sanation increased the concentration of the average molecular weight MSM (254) both in v.subclavia sinister to 0.693 ± 0.052 conventional units and in v.cava inferior to 0.618 ± 0.056 conventional units.

Key words: experiment, acute peritonitis, peritoneal sanation.

Відомості про авторів:

Слонецький Борис Іванович - д.м.н., професор, професор кафедри медицини невідкладних станів НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Братиславська, 3, тел.: (044) 518 – 62 – 11.

Тутченко Микола Іванович - завідувач кафедри хірургії стоматологічного факультету НМУ імені О.О. Богомольця.

Ахмед М.О. Батавил – аспірант кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика.

Вербицький Ігор Володимирович - аспірант кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Братиславська, 3.