

А. И. Гоженко, А. А. Васильев, Б. А. Насибуллин  
 ГИ «Украинский ИИИ медицины транспорта МОЗ Украины», г. Одесса

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА У КРЫС ПРИ ПРОМЫВАНИИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

В эксперименте на 120 белых крысах-самцах линии Вистар аутобредного разведения весом 180 – 200г. моделировали каловый перитонит, при котором в качестве корригирующей манипуляции проводили промывание брюшной полости физиологическим раствором, насыщенным ксеноном. Авторы установили, что моделирование перитонита сопровождается высокой смертностью животных (до 90% от числа взятых в опыт), применение ксенонового раствора сокращает смертность до 10% от числа животных взятых в опыт. Восстановление обычного поведения и внешнего вида у животных получавших ксенон происходит на 3 сутки опыта, у животных его не получавших – на 7 сутки. Восстановление внешнего вида органов брюшной полости и инактивация процессов воспаления происходило у животных, получавших ксенон раньше, чем у животных группы сравнения. Авторы полагают, что позитивное действие ксенона связано с его влиянием на детоксикационную функцию печени.

**Ключевые слова:** перитонит, ксенон, воспаление.

Перитонит – широко распространенная патология, представляющая серьезную медицинскую и социальную проблему. Летальность при этом заболевании колеблется от 5 до 50% [1, 5], а при разлитом перитоните – до 70% [1, 7]. На сегодняшний день перитонит рассматривается как воспаление брюшины, представленное комплексом тяжелых патофизиологических реакций с нарушением деятельности всех органов и систем организма, возникающее в ответ на действие патогенетических раздражителей [1, 5, 6]. В становлении и развитии перитонита переплетаются множество факторов и механизмов, обуславливающих перестройку регуляторных процессов основных физиологических и метаболических составляющих жизнедеятельности организма. Такое многообразие патогенетических механизмов перитонита обуславливает многообразие его форм, степеней тяжести, особенностей воспалительных реакций. Вместе с тем, несмотря на сложность патогенеза и многообразие проявлений перитонита подходы к его лечению отличаются однообразием. Единственный подход к лечению – хирургический. Алгоритм – одинаков при разных формах – разрез, эвакуация экссудата, удаление источника перитонита, туалет брюшной полости. При этом состав растворов для промывания брюшной полости также достаточно однообразен: антибиотики на физиологическом растворе, растворы антисептиков, растворы протеолитических ферментов [2, 5, 8]. Вне поля зрения врачей при таком подходе остаются полиорганность поражения и расстройство механизмов, регулирующих деятельность детоксикационных систем, а эти моменты являются существенными компонентами патогенеза перитонита.

В последнее время внимание исследователей привлекает, в качестве лечебного фактора, ксенон. Многочисленные исследования [3, 4, 9] выявили широкий спектр влияния на механизмы регуляции процессов жизнедеятельности.

Однако в доступной литературе мы не встретили данных о возможном влиянии ксенона на патогенетические механизмы полиорганных повреждений при перитоните.

**Целью** работы было клиничко-лабораторная оценка состояния крыс с моделью калового перитонита при обработке брюшной полости физиологическим раствором обогатенным ксеноном.

**Материал и методы исследования.** Работа выполнена на 120 крысах, линии Вистар аутобредного разведения массой 180 – 200г. В соответствии с задачами, животные были ранжированы на 2 группы: I группа (сравнения) – 60 крыс, которым создавали каловый перитонит и наблюдали за их состоянием при условии отсутствия лечебных вмешательств; II группа (опытная) – 60 крыс у которых воспроизводили каловый перитонит и которым в ходе опыта промывали брюшную полость физиологическим раствором насыщенным ксеноном. В качестве контроля использовали референтные данные оцениваемых показателей, приведенные в литературе.

Каловый перитонит у крыс создавали путем рассечения толстой кишки. Для этого у крыс находящихся под нембуталовым наркозом вскрывали переднюю брюшную стенку и на слепой или сигмовидной кишке производили продольный разрез длиной 0,5-0,8см. Брюшную полость ушивали наглухо, послеоперационную рану обрабатывали бриллиантовой зеленью. Промывание брюшной полости осуществляли введением шприцом 20мл насыщенного ксеноном физиологического раствора в илеоцекальный угол брюшной полости с последующим (через 1 мин) отсасыванием жидкости. За одну процедуру проводили 2-3 манипуляции. Процедуры проводили в 1е сутки опыта и потом через день. Длительность эксперимента составляла 1,3,7 суток. По окончании эксперимента животных выводили из опыта декапитацией под легким эфирным наркозом. После этого вскрывали брюшную полость и визуально оценивали изменения органов брюшной полости. На протяжении эксперимента отслеживали

внешний вид животных, их подвижность, активность приема пищи и воды. Кровь, полученную при выведении из опыта, использовали для проведения общего анализа крови.

**Результаты и их обсуждение.** Воспроизведение калового перитонита у животных группы сравнения сопровождалось очень высокой смертностью среди подопытных крыс. Выжило через сутки после операции 49,9% крыс; через трое суток – 33,3% изначально прооперированных; и до 7 суток доживало – 8,3% прооперированных крыс. Смертность и течение патологического процесса не зависели от места локализации повреждения толстой кишки. Наблюдение за поведением животных показало, что крысы через сутки после воспроизведения перитонита характеризовались вялым поведением, адинамичностью, живот у них поддут, шерсть взъерошена, глаза мутные, животные отказывались от воды и пищи, стула нет. В брюшной полости жидкость, пласты фибрина, поврежденный участок кишки припаян к брюшной стенке. Большинство животных пережившие трое суток после операции характеризовались довольно активным поведением, двигательная активность есть, но она осуществляется в щадящем режиме. Внешне они довольно опрятны, глаза ясные. Живот не вздут, стул есть. Прием пищи активный, но объем съедаемой пищи очень невелик, достаточно активно пьют воду. Часть животных сохраняют адинамию, вялость поведения; шерсть у них взъерошена, хотя глаза ясные; прием пищи и воды ограничен. На вскрытии у животных с первым вариантом состояния – осумкованный перитонит, у вторых – разлитой. В брюшной полости жидкость в небольшом количестве, брюшина тусклая, операционная рана кишки закрыта, этот участок подпаян к окружающим тканям. Наконец для животных проживших 7 суток опыта характерна нормальная подвижность, активное поведение, хороший прием пищи и воды; шерсть гладкая глаза ясные, стул нормальный. В брюшной полости остаточные явления осумкованного перитонита: брюшина блестящая, небольшое количество фибрина на поверхности кишок.

В основной экспериментальной группе смертность животных имела место только в первые сутки и составляла она 10% от числа подопытных животных. В последующие сроки опыта (3,7 сутки после формирования перитонита) гибели животных не наблюдалось.

Наблюдение за животными показало, что только в первые сутки опыта они отказывались от пищи, не потребляли воду: поведение их было вяловатым, а подвижность щадящей, стул отсутствовал. В последующие сроки наблюдений животные были подвижны, активны, живот у них не вздут, прием воды и пищи активный, стул нормальный. Визуальное исследование состояния органов брюшной полости группы сравнения показали, что через сутки у большинства животных кишечник в области перфорации подпаян к брюшине, кишечник тусклый вздутый, поверхность брюшины тусклая, в полости брюшины выпот, количество разное у разных животных. Желудок расширен в нем жидкость окрашенная желчью. Печень и миокард на ощупь дряблые, застойно-полнокровные, багрово-синюшной окраски. Через трое суток после начала эксперимента кишка в области перфорации подпаяна к передней брюшной стенке, вокруг этого места спайки. Кишечник на отдалении несколько расширен, поверхность его блестящая. В полости брюшины небольшое количество жидкости, поверхность брюшины блестящая. Желудок обычного вида, в нем небольшое количество жидкости. У части животных в брюшной полости жидкости нет. Печень и миокард на ощупь дряблые. Печень мускатная на разрезе. К моменту окончания эксперимента перфорационное отверстие кишечника зажившее, осумкованность сохраняется, при этом спайки достаточно плотные. Брюшина и поверхность кишечника блестящая. Кишка вне повреждения обычного вида. На поверхности кишки отдельные небольшие отложения фибрина. Печень, миокард, почки синюшно-багровые – признаки застойного полнокровия.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Полученные результаты показывают, что выживание подопытных животных возможно в тех случаях, когда происходит осумкование, локализация перитонита. При этом дистрофические и дисциркуляторные изменения внутренних органов достаточно выражены. При исследовании органов брюшной полости крыс, у которых она промывалась физиологическим раствором насыщенным ксеноном, показало следующее. Через сутки опыта, место перфорации кишки определяется по массивному скоплению фибрина. Поверхность брюшины блестящая, кишечник и желудок слегка вздуты, в последнем умеренное количество жидкости. Печень и почки застойно полнокровны, миокард на ощупь упругий, обычного коричнево-красного цвета. Через трое суток опыта операционная рана зажившая, селезенка увеличена в размерах (визуально). На поверхности кишки в месте перфорации рубец, этот участок полнокровный. В брюшной полости не выявлен выпот или фибрин. Желудок и кишечник обычного вида, поверхность последнего блестящая. Печень, почки с умеренным застойным полнокровием. Миокард обычного вида. В последующем (7 сутки опыта) операционная рана полностью рубцуется, рубец плотный. В брюшной полости выпота, фибрина нет, брюшина блестящая. Кишечник и желудок обычного вида, место перфорации определяется по наличию организованного рубца. Печень, сердце, почки обычного вида, как у интактных животных.

Полученные данные позволяют полагать, что промывание брюшной полости физиологическим раствором насыщенным ксеноном резко облегчает течение перитонита, выживание животных уже не связано с ограничением патологического процесса. Изменения внутренних органов при этом выражены меньше и

восстанавливаются быстрее. Оценку системного воспалительного процесса у подопытных животных мы осуществляли по результатам общего анализа крови. Результаты исследований отражены в таблице.

Таблица 1

**Динамика основных показателей крови крыс в динамике перитонита**

Показатели	Группы	Контроль	Группа сравнения			Группа основная		
			1сутки	3суток	7суток	1сутки	3суток	7суток
Hb г/л		160±21.0	168±17.0	141.4±9.3	142±7.1	126±9.0	102±7.4	125±13.04
Eг*10 <sup>12</sup> /л		8.15±3.1	4.5±0.7	4.0±0.3	4.13±0.31	3.39±0.1	2.93±0.1	3.19±0.41
ЩП		0.87	1.12	1.06	1.05	0.8	1.02	0.8
СОЭ		3.0±0.4	4.0±1.3	1.0±0.03	3.0±0.6	14.5±1.9	1.34±0.2	4.4±0.5
Формула крови	Нейтр	20±4	41±5.0	32.0±3.1	19±1.4	50.5±4.1	21.0±1.9	23.6±3.0
	Ацид	1 – 4	–	2.67±0.09	2.0±0.1	–	1.0±0.7	2.2±0.3
	Моно	1 – 6	4±1.0	4.7±0.1	3.0±0.07	1.5±0.07	6.5±0.5	2.8±0.4
	Лимф	62 – 75	55±7.0	60.7±5.0	76.0±6.1	48.0±5.0	72.0±5.0	71.4±8.0

Согласно данным таблицы развитие перитонита у крыс сопровождается колебанием содержания гемоглобина вблизи физиологической нормы. При этом число эритроцитов достоверно снижается, что способствует увеличению цветового показателя, что свидетельствует об изменении транспортной функции этих клеток. В случае применения раствора обогащенного ксеноном отмечается снижение числа эритроцитов и количества гемоглобина, при этом цветовой показатель остается близким к нормальному, т.е. можно полагать, что ксенон способствует сохранению транспортной функции эритроцитов близко к нормальной.

Что касается формулы крови, то как следует из таблицы, 1сутки перитонита характеризуются нейтрофилезом и лимфопенией, кроме того не определяются ацидофилы что, возможно, связано с истощение детоксикационной функции организма, т.е. возможно снижение содержания гистамина. Можно предполагать, что имеет место стимуляция фагоцитоза при одновременной инактивации гуморальной составляющей иммунной защиты. Выявленные изменения плавно возвращались к норме в ходе дальнейшего наблюдения. Что касается получавших ксенон, то у них изменения формулы крови были такими же по характеру, но скорость изменений была выше, чем при элиминированном перитоните. Нейтрофилез, лимфопения, отсутствие ацидофилов в первые сутки наблюдений были такими же, как в группе сравнения, но возвращение к норме этих показателей имело место уже на третьи сутки опыта. В конце эксперимента показатели формулы крови практически соответствуют норме. Что касается СОЭ, то в первые сутки опыта она существенно повышается, при этом в группе подопытных животных, подъем СОЭ более значителен. На третьи сутки эксперимента отмечается резчайшее снижение этого показателя у животных обеих групп. К моменту окончания эксперимента величина СОЭ нормализуется у животных обеих групп. Данный показатель коррелирует с белковым составом, который в свою очередь тесно связан с белоксинтезирующей функцией печеночных клеток. Очевидно, выявленные изменения СОЭ связаны с изменением структурно-функциональной организации печени у животных в процессе развития перитонита.

**Заключение**

У крыс повреждение кишечника сопровождается патологическим процессом аналогичным перитониту. Для данного процесса характерна высокая смертность животных, дистрофически-дисциркуляторные изменения внутренних органов и макроскопические проявления воспалительного процесса в брюшной полости. Изменения формулы крови позволяют полагать, что имеют место нарушения гуморальной составляющей регуляторной функции иммунной системы и структурно-функциональной организации печени. Промывание физиологическим раствором насыщенным ксеноном брюшной полости животных с перитонитом в разы повышает их выживаемость, смягчает клинические проявления перитонита, ускоряет выздоровление животных, снижая проявления дистрофически-дерегуляторных процессов во внутренних органах животных.

**Список литературы**

1. Гостищев В. К. Перитонит / В. К. Гостищев. – Москва.: Медицина. – 1985 – 473 с.
2. Гостищев В. К. Лапаротомия при распространенном перитоните / В.К. Гостищев. – Москва.: Медицина. – 1994 – 103 с.
3. Годин А.В. Наш первый опыт применения ксенона в анестезиологической практике / А. В. Годин, В. А. Титов, В. И. Стамов [и др.] // - Анестезиология и реаниматология. - 1999. - № 5. - С. 56-59.
4. Дамир Е. А. Наркотические свойства ксенона и перспективы его применения в анестезиологии / Е. А. Дамир, Н. Е. Буров, Г. Н. Макеев [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - 1996. - № 1. - С. 71-75
5. Попов В. А. Перитонит / В. А. Попов. – Ленинград. Медицина. – 1985 – 232 с.
6. Струков А. И. Острый разлитой перитонит / А. И. Струков. – Москва. Медицина. - 1987 – 285 с.
7. Савчук Б. Д. Гнойный перитонит / Б. Д. Савчук. – Москва. Медицина. – 1989 – 186 с.
8. Федотов П. А. Комплексная детоксикационная и иммунокорректирующая терапия у больных перитонитом / П. А. Федотов // – Хирургия. – 1994 - №3 – С 20-22.

9. Ferrari A. Xenon anesthesia: clinical results and recycling of gas / A. Ferrari, W. Erdmann, M. Del Tacca [et al.] // - Applied Cardiopulmonary Pathophysiology. - 1998. - Vol.7. - P. 153-155.

**Реферати**

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ У ЩУРІВ ПРИ ПРОМИВАННІ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ РОЗЧИНОМ НАСИЧЕНИМ КСЕНОНОМ**

**Гоженко А. І., Васильєв О. А., Насибуллін Б. А.**

Автори в експерименті на 120 білих щурах - самцях лінії Вістар аутобредного розведення вагою 180 - 200г. моделювали каловий перитоніт, при якому в якості коригуючої маніпуляції здійснювали промивання черевної порожнини фізіологічним розчином, насиченим ксеноном. Автори встановили, що моделювання перитоніту супроводжується високою смертністю тварин (до 90 % від числа взятих у дослід), застосування ксенонового розчину скорочує смертність до 10 % від числа тварин взятих у дослід. Відновлення звичайної поведінки і зовнішнього вигляду у тварин які отримували ксенон відбувалося на 3 добу досвіду, у тварин які його не отримували - на 7 добу. Відновлення зовнішнього вигляду органів черевної порожнини і інактивація процесів запалення відбувалося у тварин, які отримували ксенон раніше, ніж у тварин групи порівняння. Автори вважають, що позитивний вплив ксенону пов'язан з його впливом на детоксикаційну функцію печінки.

**Ключові слова:** перитоніт, ксенон, запалення.

Стаття надійшла 20.02.2014 р.

**PECULIARITIES OF EXPERIMENTAL PERITONITIS IN RATS BY IRRIGATION THE ABDOMINAL CAVITY WITH XENON SATURATED SOLUTION**

**Gozhenko A. I., Vasiliev A. A., Nasibullin B. A.**

There was an experiment on the 120 white male Wistar rats (180 – 200gms each one) of outbreed rarefaction. The authors were modeling fecal peritonitis. A physiological salt solution flash saturated with xenon was used as a corrective procedure. The authors stated that the peritonitis modeling comes amid heavy mortality of the animals (up to 90% of the total number in experiment). The usage of xenon solution retracts mortality (up to 10% of the total number in experiment). The resumption of habit and appearance of the animals that were getting xenon was seen on the 3<sup>rd</sup> day of the experiment, those without getting any xenon – on the 7<sup>th</sup> day. The resumption of appearance of the abdominal cavity organ and inactivation of inflammation process was seen in the group of the animals that were getting xenon, not in the control group. The authors consider that the affirmative xenon action is connected with its effect on the detoxification function of liver.

**Key word:** peritonitis, xenon, inflammation.

Рецензент Гасюк А.П.

УДК 616.681:547.262:599.23

**Б. В. Грицуляк, В. Б. Грицуляк, М. Б. Пастух, Н. П. Долішко**  
ДВНЗ "Прикарпатський національний університет ім. Василя Стефаника", ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м. Івано-Франківськ

**ГІСТО-ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ЯЄЧКУ ЩУРІВ З ХРОНІЧНОЮ АЛКОГОЛЬНОЮ ІНТОКСИКАЦІЄЮ**

Досліджено гісто-і ультраструктурні зміни в яєчках 36 лабораторних щурів при розвитку хронічної алкогольної інтоксикації. Встановлено порушення ультраструктури стінки гемокапілярів, власної оболонки звивистих сім'яних трубочок, підтримувальних епітеліоцитів інтерстиційних ендокриноцитів з достовірним зменшенням кількості статевих клітин, що розвиваються.

**Ключові слова:** яєчко, етанол, звивисті сім'яні трубочки.

*Робота є фрагментом НДР "Морфо-функціональний стан кровоносного руслу і тканинних елементів чоловічої статеві залози в умовах впливу патогенних факторів (№ державної реєстрації (0109U009082).*

Як відомо, непліддя, яке має місце у 20% шлюбів, є актуальною медичною проблемою, що має важливе соціальне значення, так як за показниками народжуваності та природного приросту населення Україна посідає одне із останніх місць серед європейських держав [3]. Дослідження останніх років показали, що причиною неплідного шлюбу в 50 % випадків є чоловічий фактор [7]. Серед причин, які провокують розвиток непліддя, а часто і статеву неспроможність, важливе місце займає хронічна алкогольна інтоксикація, що зумовлено високою чутливістю статевих клітин різних стадій розвитку до етанолу та його метаболітів [1, 2, 4, 6]. В той же час вплив алкогольної інтоксикації на репродуктивну і гормональну функції яєчка у різні вікові періоди досліджений недостатньо.

**Метою** роботи було визначити характер гісто- та ультраструктурних змін у гемокапілярах, звивистих сім'яних трубочках і інтерстиційних ендокриноцитах яєчка в умовах хронічної алкогольної інтоксикації.

**Матеріал та методи дослідження.** Дослідження виконані на 36 статевозрілих білих лабораторних щурах-самцях. Утримання і маніпуляції з тваринами здійснювали відповідно до положення "Загальні етичні принципи експериментів над тваринами, затвердженого 1 Національним конгресом з біоетики" (2011 р). Комісією з питань біоетики Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи виявлено не було (протокол № 1 від 04.02.2014 р.). У роботі було використано модель розвитку алкогольної інтоксикації щурів, які отримували 30% розчин етанолу. Етанол вводили з розрахунку 2 мл на 100 г маси тіла тварин