

Канунникова Т. Р., Коникова А. Р.

НОВАЯ МОДЕЛЬ ИНИЦИАЦИИ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ ДЛЯ ЭФФЕКТИВНОЙ ПРОВЕРКИ ПРОТИВОСПАЕЧНЫХ БАРЬЕРНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Научные руководители: канд. мед. наук, доц. Неверов П. С.,

канд. мед. наук Дроздовский К. В.

Кафедра хирургических болезней

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск,

РНПЦ детской хирургии, г. Минск

Актуальность. В отечественной и мировой хирургии очень остро стоит вопрос о послеоперационном спайкообразовании: по данным Международного общества изучения спаек данная проблема является самым частым осложнением хирургических вмешательств на органах брюшной полости. Например, в США ежегодно наблюдается более 300 тыс. случаев спаечной болезни. Для проверки эффективности различных методов профилактики образования спаек необходимо проводить испытания на разнообразных моделях *in vivo*. Самыми распространенными являются модели на крысах, однако все они не являются идеальными из-за ряда недостатков, таких как низкая воспроизводимость, отсутствие локализации места спайкообразования и зачастую низкие и субъективные, ввиду различной локализации, оценки получаемых спаек.

Цель: сравнить эффективность новой разработанной авторами модели индуцирования спайкообразования у крыс *in vivo* с моделями, описанными в мировой литературе.

Материалы и методы. В эксперименте были использованы 5 групп ($n=8$) самцов крыс линии Wistar одного возраста и среднего веса (250-300 г). Были реализованы следующие модели спайкообразования: группа 1 – абразивная, группа 2 – модель иссечения, группа 3 – щелочной некроз, группа 4 – новая авторская модель некроза с подшиванием, группа 5 – контроль. В асептических условиях под наркозом (0,05 мл/кг Ксилазина и 0,5 мг/кг Золетила-50 в/м) выполняли 3-см лапаротомию, после чего производили инициацию спаечного процесса в экспериментальных группах путем соответствующего воздействия на слепую кишку крысы: группа 1: истирание участка слепой кишки 1×1 см скальпелем до появления «кровяной росы»; 2: иссечение трех участков брюшной стенки глубиной 3 мм напротив слепой кишки; 3: обработка участка слепой кишки $0,5 \times 0,5$ см раствором 1 моль/л NaOH в течение 60 сек.; 4: обработка участка слепой кишки $0,5 \times 0,5$ см раствором 1 моль/л NaOH в течение 60 сек. с последующей фиксацией к брюшной стенке рассасывающимся шовным материалом. В группе контроля воздействие на слепую кишку не производилось. Далее рану ушивали послойно. Животным вводили в/м антибиотик Тилозин 50 мг/кг в течение 5 дней. На 7 день производили эвтаназию животных с последующим открытием брюшной полости U-образным разрезом. Степень спайкообразования оценивалась по шкале M.Oncel от 0 до 5, где 0 - отсутствие спаек; 1 - пленкообразные спайки, разделяемые тупой диссекцией; 2 - <50% острой диссекции; 3 - >50% острой диссекции; 4 - плотная серозная ткань, 5 - полное срастание тканей.

Результаты и их обсуждение. После выполнения всех процедур среднее значение уровня спайкообразования с учетом стандартного отклонения в группе 1 составило $0,80 \pm 0,32$, во 2 группе $0,86 \pm 0,98$, в 3 группе составил $2,1 \pm 0,24$, в 4 группе $2,8 \pm 0,38$, в контрольной группе составил $0,38 \pm 0,47$. Участки спаек во всех группах, кроме группы 4, локализовались спонтанно между слепой кишкой и другими частями брюшной полости. Полученные данные свидетельствуют о том, что абразивная и модель с иссечением не удовлетворяют требованиям эффективности и воспроизводимости. Модель некроза без фиксации эффективна и воспроизводима по параметру развитости спаечного процесса, но не локализации, то есть может быть использована, если в эксперименте не имеет значения локализация спаек.

Выводы. Разработанная авторами модель некроза с фиксацией является эффективной, воспроизводимой и предполагает строгую локализацию сайтов спайкообразования, что позволяет использовать данную модель в различных исследованиях эффективности противоспаечных материалов.