

**ОПИСАНИЕ  
ИЗОБРЕТЕНИЯ  
К ПАТЕНТУ**  
(12)

РЕСПУБЛИКА БЕЛАРУСЬ



НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР  
ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ  
СОБСТВЕННОСТИ

(19) **ВУ** (11) **5339**

(13) **С1**

(51)<sup>7</sup> **G 09B 23/28**

(54) **СПОСОБ З.А. ДУНДАРОВА МОДЕЛИРОВАНИЯ АНГИОГЕННОГО СЕПСИСА**

(21) Номер заявки: а 20010666

(22) 2001.07.27

(46) 2003.09.30

(71) Заявитель: Гомельский государствен-  
ный медицинский институт (ВУ)

(72) Автор: Дундаров Залимхан Анварбего-  
вич (ВУ)

(73) Патентообладатель: Гомельский госу-  
дарственный медицинский институт  
(ВУ)

(57)

1. Способ моделирования ангиогенного сепсиса у животного, включающий травматизацию клапанов сердца, **отличающийся** тем, что выполняют правостороннюю торакотомию в четвертом межреберье, вскрывают перикард, затем в области митрального или трикуспидального клапана через стенку предсердия производят вкол и выкол колющей хирургической иглой с шелковой лигатурой с захватом фиброзного кольца, концы проведенной лигатуры завязывают узлом на наружной поверхности стенки предсердия, после чего внутрисердечный участок лигатуры импрегнируют взвесью культуры эпидермального стафилококка из расчета  $10^6$  микробных тел на 1 кг массы тела животного, ушивают перикард и торакотомную рану.

2. Способ по п. 1, **отличающийся** тем, что для введения лигатуры в область митрального клапана прошивают стенку левого предсердия, при этом вкол производят отступя на 0,5-1,0 см краниальнее левой коронарной артерии и выкол на расстоянии 1,2-1,5 см от вкола.

3. Способ по п. 1, **отличающийся** тем, что для введения лигатуры в область трикуспидального клапана прошивают стенку правого предсердия, при этом вкол производят отступя на 0,5-1,0 см краниальнее правой коронарной артерии и выкол на расстоянии 1,0 см от вкола.

(56)

Шевченко Ю.Л. и др. Ангиогенный сепсис. - Санкт-Петербург: Наука, 1996. - С. 12-13.

RU 2058598 C1, 1996.

RU 2058599 C1, 1996.

SU 1359797 A1, 1987.

SU 1273988 A1, 1984.

Яковлев А.М. Иммунологические исследования в клинике и эксперименте. - Ленинград: 1984. - С. 86.

Изобретение относится к медицине, а именно к хирургии, и может быть использовано для изучения механизмов ангиогенного сепсиса и инфекционного эндокардита.

Известна модель септического эндокардита, подтверждающая концепцию ангиогенного сепсиса, включающая в себя предварительную травматизацию аортального клапана

# BY 5339 C1

введенным через сонную артерию катетером и последующее внутривенное заражение животного культурой стафилококка [1].

В патогенезе этой модели имеются три основных момента:  
подготовка клапанов к микробной адгезии (т.е. их травматизация);  
адгезия, т.е. фиксация микроорганизмов в зоне поврежденного эндокарда;  
выживание этих микроорганизмов.

Недостатками известной модели септического эндокардита являются:  
невозможность точного определения местонахождения катетера;  
длительный подготовительный период получения модели;  
низкий процент положительных результатов.

Наиболее близкой к предлагаемой является модель, согласно которой травматизацию клапана осуществляют путем введения через сонную артерию или яремную вену стандартного полиэтиленового катетера в сердце, о нахождении кончика катетера в сердце убеждаются по длине введенного катетера и передаточной пульсацией его, и начиная с 3-х суток после операции осуществляют адгезию микроорганизмов введением через катетер суточной культуры патогенного золотистого стафилококка [прототип, 2].

Недостатками прототипа являются:

неточность определения нахождения катетера в сердце;  
возможны тяжелые повреждения клапанов с развитием серьезных гемодинамических нарушений;

для получения экспериментальной модели сепсиса нужен достаточно длительный подготовительный период (не менее 8 суток), который не гарантирует получения необходимого результата.

Задача, на решение которой направлен предлагаемый способ, заключается в развитии ангиогенного сепсиса с локализацией первичного септического очага в камерах сердца, сокращении длительности подготовительного периода, надежности модели.

Задача решается за счет того, что после выполнения правосторонней торакотомии в четвертом межреберье вскрывают перикард, затем в области митрального или трикуспидального клапана через стенку предсердия производят вкол и выкол колющей хирургической иглой с шелковой лигатурой с захватом фиброзного кольца, концы проведенной лигатуры завязывают узлом на наружной поверхности стенки предсердия, после чего внутрисердечный участок лигатуры импрегнируют взвесью культуры эпидермального стафилококка из расчета  $10^6$  микробных тел на 1 кг массы тела животного, ушивают перикард и торакотомную рану. Для введения лигатуры в область митрального клапана прошивают стенку левого предсердия, при этом вкол производят отступя на 0,5-1,0 см краниальнее левой коронарной артерии и выкол на расстоянии 1,2-1,5 см от вкола. Для введения лигатуры в зону трикуспидального клапана прошивают стенку правого предсердия, при этом вкол производят отступя на 0,5-1,0 см краниальнее правой коронарной артерии и выкол на расстоянии 1,0 см от вкола.

## **Пример.**

Оперирована собака массой 16 кг под тиопенталовым наркозом. Выполнена правосторонняя торакотомия в четвертом межреберье. Продольным разрезом вскрыт перикард и взят на держалки, которыми фиксировали сердце. На правой стенке предсердия, отступя на 1,0 см от правой коронарной артерии, параллельно предсердно-желудочной борозде произведен вкол и выкол на расстоянии 1,2 см колющей хирургической иглой с шелковой лигатурой № 8. Проведенная лигатура завязана узлом на наружной поверхности стенки предсердия. Внутрисердечный участок нити при помощи инсулинового шприца с тонкой иглой импрегнирован взвесью культуры эпидермального стафилококка из расчета  $10^6$  микробных тел на 1 кг массы собаки. Торакотомная рана ушита послойно.

Начиная с третьих суток после операции отмечены признаки генерализованной гнойной инфекции. Наблюдалась адинамия, быстрая потеря массы тела с подъемом темпера-

# ВУ 5339 С1

туры до 41 °С (норма 38,5-39, 5°), увеличение частоты дыхания до 80 в мин (норма 50-60 в мин), частоты сердечных сокращений до 170 в мин. В общем анализе крови отмечался лейкоцитоз со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Через 8 суток после операции собака выведена из эксперимента. Произведены: патологоанатомическое исследование, бактериологические посеы мазков из зоны имплантированной лигатуры со стороны эндокарда. Получены положительные результаты посевов. При микроскопическом исследовании органов отмечена картина сепсиса. В легких - токсический отек, очаговая пневмония, тромбоваскулиты. Селезенка септическая с миелоидной метаплазией лимфоидной ткани, тромбоваскулитами, очагами кровоизлияний. В печени - гемосидероз, тромбоз сосудов и синусоидов, отек пространств Диссе, плазморрагия. В почках - тромбоз сосудов, очаговые некрозы эпителия канальцев.

Таким образом, получено клиническое, морфологическое и бактериологическое подтверждение развившегося сепсиса.

Всего оперировано 10 собак. Клинически во всех случаях наблюдались отчетливые признаки генерализованной гнойной инфекции. Отмечались выраженная адинамия, быстрая потеря массы тела с подъемом температуры до 40,5-41,0 °С (норма 38,5-39,5°), увеличение частоты дыхания до 70-80 в мин (норма 50-60 в мин) и частоты сердечных сокращений до 170-175 в мин, септические поносы. В общем анализе крови отмечался лейкоцитоз со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево. После смерти животного проводили патологоанатомическое и бактериологическое исследование.

Во всех случаях сепсис был подтвержден морфологически.

Мазки из зоны имплантации инфицированной лигатуры во всех случаях давали рост микрофлоры, что подтверждало наличие первичного гнойного очага в камерах сердца.

Предложенная модель во всех случаях позволяет получить развитие ангиогенного сепсиса, показывает надежность и относительную простоту, переносимость операции удовлетворительная по аналогии с другими подобными операциями на собаках.

Источники информации:

1. Шевченко Ю.Л. и др. Ангиогенный сепсис. - Санкт-Петербург: Наука, 1996. - С. 10-11.
2. Шевченко Ю.Л. и др. Ангиогенный сепсис. - Санкт-Петербург: Наука, 1996. - С. 12-13.