

# ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(12)

РЕСПУБЛИКА БЕЛАРУСЬ



НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР  
ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ  
СОБСТВЕННОСТИ

(19) ВУ (11) 5338

(13) С1

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

---

## (54) СПОСОБ МОДЕЛИРОВАНИЯ АНГИОГЕННОГО СЕПСИСА

---

(21) Номер заявки: а 19990622

(22) 1999.06.22

(46) 2003.09.30

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

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

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

---

(57)

Способ моделирования ангиогенного сепсиса у животного, **отличающийся** тем, что выполняют лапаротомию, в условиях строгого соблюдения асептики выделяют брюшной отдел аорты или заднюю полую вену, затем зажимом Сатинского отжимают участок сосудистой стенки, прошивают ее в продольном направлении шелковой стерильной нитью, расстояние между входом и выходом которой устанавливают 13–17 мм, в момент прошивания стенки сосуда кончиком иглы дополнительно травмируют эндотелий сосуда, после чего внутрисосудистый участок нити импрегнируют взвесью культуры эпидермального стафилококка из расчета  $10^6$  микробных тел на 1 кг массы тела животного и лапаротомную рану ушивают.

(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

Известна модель септического эндокардита, подтверждающая концепцию ангиогенного сепсиса, заключающаяся в предварительной травматизации аортального клапана, введенным через бедренную артерию катетером с последующим внутривенным заражением животного культурой стафилококка [1, 2, 3].

В патогенезе этой модели имеется 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.

# ВУ 5338 С1

Наиболее близкой к предлагаемой является модель, согласно которой через сонную артерию или яремную вену вводят стандартный полиэтиленовый катетер в сердце. О нахождении кончика катетера в сердце убеждаются по длине введенного катетера и передаточной пульсацией его. Начиная с 3-х суток после операции, через катетер вводят суточную культуру патогенного золотистого стафилококка [прототип, 4].

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;

данная модель не позволяет изучить все аспекты ангиогенного сепсиса с локализацией источника в сосудистом русле, когда нет поражения клапанной системы сердца.

Задача, на решение которой направлен предлагаемый способ, заключается в развитии ангиогенного сепсиса с локализацией первичного септического очага, непосредственного в сосудистом русле, исключении повреждения клапанов, сокращении длительности подготовительного периода.

Задача решается за счет того, что после выполнения лапаротомии в условиях строго соблюдения асептики выделяют брюшной отдел аорты или заднюю полую вену, затем зажимом Сатинского отжимают участок сосудистой стенки, прошивают ее в продольном направлении шелковой стерильной нитью, расстояние между входом и выходом которой устанавливают 13-17 мм, в момент прошивания стенки сосуда кончиком иглы дополнительно травмируют эндотелий сосуда, после чего внутрисосудистый участок нити импрегнируют взвесью культуры эпидермального стафилококка из расчета  $10^6$  микробных тел на 1 кг массы тела животного и лапаротомную рану ушивают.

## **Пример 1.**

Оперирована собака массой 15 кг под тиопенталовым наркозом. Выполнена лапаротомия в асептических условиях. Брюшной отдел аорты выделен. Зажимом Сатинского отжат участок сосудистой стенки. В продольном направлении сосуд прошит шелковой стерильной лигатурой № 8. В момент прошивания кончиком иглы произведена травматизация эндотелия. Затем при помощи инсулинового шприца с тонкой иглой внутрисосудистый участок нити импрегнирован взвесью культуры эпидермального стафилококка из расчета  $10^6$  микробных тел на 1 кг массы собаки. Лапаротомная рана ушита.

В день операции, до начала вмешательства, проводился забор крови для бактериологического посева. Начиная с третьих суток после операции отмечены признаки генерализованной гнойной инфекции. Наблюдалась адинамия, быстрая потеря массы тела с подъемом температуры до  $40,5^{\circ}$ - $41,0^{\circ}$  °С (норма  $38,5^{\circ}$ - $39,5^{\circ}$ ), 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.

Через 7 суток после операции собака выведет из эксперимента. Произведены патологоанатомическое исследование, бактериологические посевы мазков из зоны имплантированной лигатуры со стороны интимы и крови. Получены положительные результаты посевов. При микроскопическом исследовании органов отмечена картина сепсиса. В легких - токсический отек, тромбоз и эндovasкулиты. Селезенка септическая с миелоидной метаплазией лимфоидной ткани, гемосидероз. В печени - гемосидероз, тромбоз сосудов и синусоидов, отек пространств Диссе, плазморрагия. В почках - тромбоз сосудов, очаговые некрозы эпителия канальцев. В сердце - мышечный отек. Дистрофия структурных элементов.

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

# ВУ 5338 С1

Всего оперировано 28 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. Собак выводили из эксперимента через 1, 2, 3, 4, 5 и 8 недель. После смерти животного проводили патолого-анатомическое 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 сосудистом русле.

Предложенная модель во всех случаях позволяет получить развитие ангиогенного сепсиса. Сравнение с другими экспериментальными моделями ангиогенного сепсиса показывает ее надежность и относительную простоту.

Данная модель позволяет изучить сепсис, обусловленный первичным гнойным очагом, расположенным непосредственно в сосудистом русле.

## Использованная литература:

1. Durack D.T., Beeson P.B. Experimental bacterial endocarditis. 1. Colonization of a sterile vegetation // Brit. J. Pathol, 1972 a., Vol. 53. - №1. - P. 44-49.
2. Durack D.T., Beeson P.B. Experimental bacterial endocarditis. 2. Survival of bacteria in endocardial vegetation // Brit. J. Exp. Pathol, 1972 b. Vol. 53. - №1. - P. 50-53.
3. Durack D.T., Beeson P.B., Petersdorf R.D. Experimental bacterial endocarditis. 3. Production and progress of the disease in rabbits // Brit. J. Exp. Pathol, 1973. Vol. 54. - №2. - P. 142-151.
4. Шевченко Ю.Л., Шихвердиев Н.Н. Ангиогенный сепсис. - Санкт-Петербург, 1996. - С. 125 (прототип).