

В.А. Туманский, А.В. Евсеев

Моделирование клинической смерти контролируемой и обратимой компрессией грудной клетки и динамика восстановления соматоневрологического статуса у кошек в постреанимационном периоде

Запорожский государственный медицинский университет

Ключові слова: клінічна смерть, моделювання, відновлення неврологічного статусу.

Ключевые слова: клиническая смерть, моделирование, восстановление неврологического статуса

Key words: apparent death, modeling, neurological status recovery.

В роботі описано розроблений спосіб моделювання клінічної смерті у кішок шляхом контрольованої та оборотної компресії грудної клітини за допомогою механічного тонометру, а також приведено аналіз динаміки відновлення основних показників соматоневрологічного статусу кішок у постреанімаційному періоді при прогностично різних варіантах постреанімаційної хвороби.

В работе описан разработанный способ моделирования клинической смерти у кошек путём контролируемой и обратимой компрессии грудной клетки с помощью механического тонометра, а также приведен анализ динамики восстановления основных показателей соматоневрологического статуса кошек в раннем постреанимационном периоде при прогностически разных вариантах постреанимационной болезни.

Mode of cats' apparent death modeling by controlled and reversible thoracic cage compression thought a mechanical tonometer is proposed and described in this work. Also evolution of basic indexes of cats' somatoneurological status recovery at the postresuscitation period in compliance with different prognostic variants of postresuscitation disease was analyzed.

Постреанимационная болезнь (ПРБ), развивающаяся после остановки кровообращения и успешной сердечно-легочной реанимации, характеризуется тяжелыми расстройствами различных звеньев гомеостаза и глубокими нарушениями функций центральной нервной системы (ЦНС), обусловленными постановочно-реперфузионными повреждениями с селективной гибелью нейронов и неполным восстановлением церебральной гемомикроциркуляции [2,3]. Особенности течения ПРБ и морфогенез поврежденной ЦНС изучены, в основном, в семи моделях клинической смерти (КС): кровопускание с последующим оживлением широко использовалось в исследованиях В.А. Неговского и сотр. (1943-1983), на модели обескровливания животных выполнены работы Б.Н. Кловского (1941), В.Г. Корпачева и сотр. (1970-1981), В.В. Семченко (1975-1984), И.В. Торской (1363, 1967), А.В. Хучуа (1977-1982); после асфиктической остановки сердца изучали изменения в мозге В.П. Курковский, И.Р. Петров (1941), Т.С. Матвеева (1954); после электротравмы с фибрилляцией желудочков сердца – Л.Г. Герштейн и сотр. (1969-1981); после утопления в соленой воде – А.П. Авцын и сотр. (1971); после клипирования отходящего от сердца сосудистого пучка Г-образным крючком – Корпачёв В.Г. и сотр. (1982), Туманский В.А. и сотр. (1985-1993); после полной изолированной ишемии головного мозга - Hossmann K.A. et al. (1971-1980). В России запатентовано 2 способа экспериментального моделирова-

ния КС на лабораторных животных: клипированием отходящего от сердца сосудистого пучка Г-образным крючком [5] и сдавливанием грудной клетки [6], каждый из которых имеет достоинства и недостатки.

Цель работы – разработка способа экспериментального моделирования КС и ПРБ, сочетающего простоту выполнения и высокий процент успешной реанимации, а также способа адекватной оценки восстановления соматоневрологического статуса (СНС) реанимированных животных в динамике постреанимационного периода (ПРП).

Материал исследования и методика моделирования клинической смерти. Эксперимент проводили на 46 беспородных взрослых домашних кошках без сомато-неврологической патологии под внутрибрюшинным наркозом 10% раствором тиопентала натрия (из расчёта 50 мг на 1 кг массы животного). Контролируемую и обратимую компрессию грудной клетки проводили механическим тонометром для измерения артериального давления у людей фирмы Romed (Голландия) по запатентованной нами методике [4].

После наступления наркоза животное фиксировали в положении на спине и через голосовую щель интубировали трахею поливинилхлоридной трубкой от аппарата искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ). Для контроля сердечной деятельности и регистрации остановки сердца в месте наилучшей слышимости сердцебиения устанавливали головку фонендоскопа; плотно накладывали на грудную клетку манжету тонометра, в которую быстро нагнетали воздух до 250-300 мм рт.ст. Через короткое время отмечали последний судорожный вдох и последнюю слабую систолу, время которой считали началом периода КС. Животные находились в состоянии КС от 3 до 6 мин, в это время регистрировали паралитический мидриаз, угасание фотореакции зрачков и корнеального рефлекса. Для возобновления сердечной деятельности и дыхания выпускали воздух из манжеты, снимали ее и начинали непрямой массаж сердца и ИВЛ с помощью ручного дыхательного аппарата "Малыш" (тип 265). Сердцебиение появлялось через $48,4 \pm 0,60$ секунд сердечно-легочной реанимации, дыхание восстанавливалось через $124,5 \pm 1,91$ секунд от начала реанимации. После восстановления самостоятельного сердцебиения и дыхания проверяли корнеальные и другие рефлексы, фотореакцию зрачков и болевую чувствительность.

После успешной реанимации производили оценку СНС кошек через 1, 2, 3, 4, 5, 6, 12, 18 и 24 часа, а также на 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 и 12 суток ПРП по трём шкалам. Мониторинг соматического статуса кошек осуществляли по 18 показателям, разработанным А.М. Гурвичем в экспериментальной лаборатории Института общей реаниматологии РАМН [1]. Глубину коматозного состояния у реанимированных животных определяли по модифицированной нами для кошек шкале Глазго-Питсбург [7], неврологический статус реанимированных кошек оценивали в баллах по Сафару и Гурвичу.

Результаты исследования. Разработанный способ моделирования КС отличает простота и бескровность эксперимента, атравматичность и дозированность компрессии грудной клетки (до последней систолы и остановки дыхания), четкая фиксация времени наступления КС с помощью фонендоскопа (по последней систоле и последнему вдоху), регистрация проявлений КС (по отсутствию сердцебиений и дыхания, паралитическому мидриазу и угасанию фотореакции зрачков), возможность быстрого и беспроблемного проведения сердечно-легочной реанимации после прекращения компрессии грудной клетки, а также стабильное восстановление сердцебиения и дыхания. При быстрой компрессии грудной клетки манжетой тонометра наступает момент прак-

тически одновременной остановки сердечных сокращений и дыхания, что наиболее адекватно моделирует наступление внезапной КС у людей. Показатель выживаемости животных в первые минуты после успешной реанимации в нашем исследовании составил 97,83% (45 животных). Пять экспериментальных кошек (10,87%) умерло через 1-6 часов после успешной реанимации в связи с развитием выраженной дыхательной недостаточности, которая по данным патоморфологического исследования была обусловлена интерстициально-альвеолярным отеком и пластинчатыми ателектазами легких. Таким образом, показатель общей выживаемости в первые 6 часов ПРП составил 86,96%.

В течение первых суток после перенесенной КС животные находились в глубокой коме. У некоторых кошек через 5-6 часов после реанимации отмечался феномен кратковременного улучшения некоторых показателей СНС: появлялась тенденция к нормализации ритма дыхания, рефлекторной деятельности, патологических движений в конечностях; иногда наблюдалось кратковременное восстановление зрения и слуха. Длительность коматозного состояния варьировала в пределах 12-72 часов и в среднем составляла 18-48 часов.

Динамика восстановления основных показателей СНС показана на рис. 1.

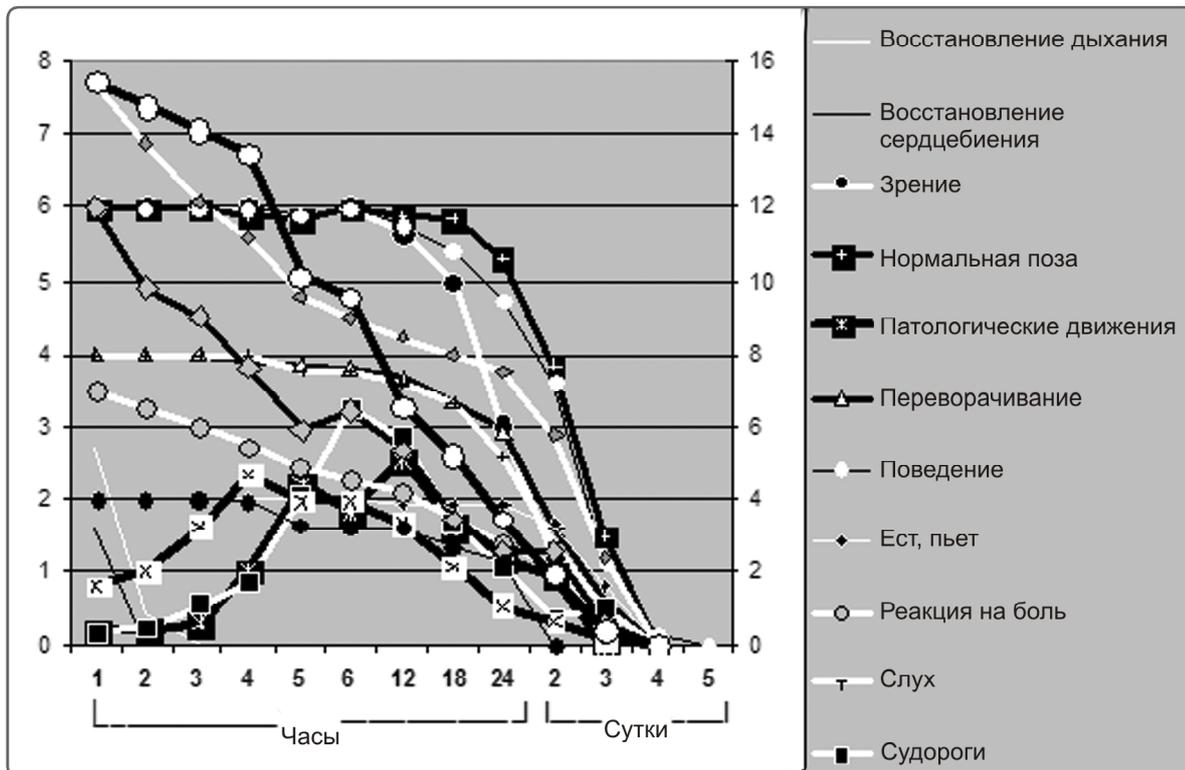


Рисунок 1. Динамика восстановления соматоневрологического статуса в постреанимационном периоде

При благоприятном течении ПРП полное восстановление СНС реанимированных кошек происходило на 3-5 сутки ПРП. При этом раньше всего восстанавливалась центральная регуляция дыхания и сердцебиения; ритм и частота дыхания нормализовались через 18-24 часа после перенесенной КС. В динамике раннего ПРП отмечалось постепенное восстановление поверхностных и глубоких рефлексов: раньше всех (начиная с 3-4 часов ПРП) восстанавливались рефлексы с черепно-мозговых нервов (глоточный, корнеальный); через 6-12 часов после КС отмечалось появление положительной фотореакции зрачков, стабилизировавшейся через 18-24 часа ПРП. У части реанимированных кошек через 5-6 часов после КС отмечалось транзитное значительное углубление гипо- и арефлексии. Полное восстановление рефлексов в большинстве наблюдений приходилось на 2-е сутки ПРП.

Болевая чувствительность восстанавливалась постепенно, начиная с первых 60 минут и до 48 часов после реанимации, полное восстановление болевой чувствительности у большинства животных происходило на 3-и сутки ПРП.

В течение первых пяти часов ПРП нарастали показатели восстановления мышечного тонуса, после чего, в промежутке между 5 и 48 часами после КС, наблюдалось замедление темпа восстановления мышечного тонуса, полностью мышечный тонус у реанимированных кошек нормализовался на 3-4 сутки ПРП. Параллельно с этим, с 4-5-го часа после клинической смерти у животных возрастала судорожная активность с ее пиком на 6-м часу ПРП, в последующие 2-3 суток судороги постепенно угасали. У части реанимированных кошек судороги полностью прекращались лишь через 4 суток после реанимации.

Нарушения терморегуляции в раннем ПРП варьировали от гипотермии до гипертермии. В течение первых суток после КС у большинства кошек отмечалась гипотермия ниже 35,5 °С, у части животных была отмечена склонность к гипертермии более 37,5 °С, пик которой приходился на 4-й час ПРП. Температурный гомеостаз нормализовался в среднем через 24-48 часов после КС.

В этот же отрезок времени у животных отмечались патологические самопроизвольные движения конечностей, которые начинались на 4-м часу ПРП и имели два пика максимальной выраженности – через 5 и 12 часов после КС. Характер их изменялся от патологического разгибания конечностей (в первые 6 часов ПРП) до нецеленаправленных движений с преобладанием сгибания конечностей (через 12-24 часов после КС). Спонтанные патологические движения конечностей постепенно снижались в течение первых суток и исчезали к концу вторых суток после перенесенной клинической смерти.

Позже всего, в среднем на 2-4 сутки ПРП, у кошек происходило восстановление функций органов восприятия

(зрения, слуха), вестибулярного аппарата (рефлекса переворачивания, отсутствие атаксии и нормализация позы), а также поведенческих реакций.

При неблагоприятном течении ПРП раннего выхода из коматозного состояния и восстановления СНС не происходило, у реанимированных кошек отмечалось углубление комы и ухудшение всех показателей СНС. Животные этой группы погибали в течение первых суток после КС, часть кошек доживала до 3-х суток ПРП. Смерть животных этой группы наступала в условиях нарастающей дыхательной недостаточности из-за ателектазов и интерстициально-альвеолярного отека легких.

Выводы:

1. Моделирование внезапной КС у кошек путем быстрой и обратимой компрессии грудной клетки отличается простотой и бескровностью эксперимента, а также успешная реанимация 97,83% животных.

2. При быстрой компрессии грудной клетки кошки манжетой тонометра наступает момент практически одновременной остановки сердца и дыхания, что адекватно моделирует наступление внезапной КС у людей.

3. В разработанном способе моделирования внезапной КС выживают и выходят из коматозного состояния в течение 18-48 часов постреанимационного периода 86,96% кошек, 10,87% кошек погибают в первые 6 часов после КС от нарастающей дыхательной недостаточности из-за ателектазов и интерстициально-альвеолярного отека легких.

4. При благоприятном течении ПРП у кошек в первую очередь восстанавливается рефлекторная деятельность, затем - чувствительная сфера, терморегуляция и двигательная активность, позже всего восстанавливаются зрение и слух, координация движений и поведенческие реакции.

Литература

1. Корпачёв В.Г., Лысенков С.П., Тель Л.З. Моделирование клинической смерти и постреанимационной болезни у крыс // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1982. - №3. - С. 78.
2. Туманский В.А. Постреанимационные энцефалопатии: морфогенез репаративных и адаптивных изменений в мозге // Запорожский мед. журнал. - 2002. - №3 (13). - С.12-13.
3. Туманський В.О. Концепції молекулярно-метаболическої альтерації клітин // Укр. журнал патології. - 2000. - № 1. - С.110-120.
4. Туманський В.О., Євсєєв А.В. Патент України на корисну модель "Спосіб моделювання клінічної смерті" № 28969 UA МПК G09B23/28 (2007.01) від 25.12.2007.
5. SU, авторское свидетельство N 958453, G 09 B 23/28, 1982
6. RU, авторское свидетельство N 2113732, C1, 1998
7. Berek K., Schinnerl A., Traweger C., et al. The prognostic significance of coma-rating, duration of anoxia and cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest // Journal of Neurology. - 1997. - Vol. 244. - No. 9. - P.556-561

Сведения об авторах:

Туманский Валерий Алексеевич – д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии и судебной медицины с основами права ЗГМУ, директор Института клинической патологии человека;

Евсеев Антон Владимирович – ассистент кафедры патологической анатомии и судебной медицины с основами права ЗГМУ.

Адрес для переписки:

Туманский Валерий Алексеевич, ЗГМУ, пр. Маяковского, 26, г. Запорожье, 69035, УКРАИНА. Тел.: (061) 233-50-93