

Османова А.А.¹, Магомедгаджиев Б.Г.¹, Якубова Д.М.¹

Состояние лимфомикроциркуляторного русла фиброзных мембран при компрессионной травме мягких тканей конечностей

¹ ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Махачкала

Osmanova A.A., Magomedgadzhiyev B.G., Yakubova D.M.

State of the lymphomicrocirculatory bed of fibrous membranes in compression trauma of soft tissues of the extremities

Резюме

В динамике раннего посткомпрессионного периода лимфатическое микроциркуляторное русло является местом проявления нарастающих синхронных изменений внутриорганных микрососудов в подкожной фасции бедра сдавленных конечностей фиброзной капсулы почки и брыжейки тонкой кишки. В первые сутки раннего посткомпрессионного периода синдрома длительного сдавления наибольшие изменения лимфатического русла с максимальным уменьшением их калибра определяются в подкожной фасции бедра и фиброзной капсуле почки, которые по истечению 3 суток в фиброзной капсуле почки носят преобладающий характер

Ключевые слова: лимфоциркуляторное русло, компрессионная травма, фиброзные мембраны

Summary

There were shown that in dynamics of early post-compressive period of lymphatic micro-circulative channel was the place of manifestation synchronized changes intra-organic micro-vessels in subcutaneous femur fascia of constrained extremities of fibrous kidney capsule and mesentery small intestine. The first day early post-compressive period of crush syndrome lymphatic channel with maximum decreasing their gauge determine in subcutaneous femur fascia and kidney fibrous capsule, that 3 days expiration in fibrous kidney capsule are prevalence

Key words: lymphatic circulative channel, compressive trauma, fibrous membranes

Введение

Синдром длительного сдавления (СДС) представляет собой опасную для жизни тяжелую травму, обусловленную длительной компрессией мягких тканей. Значение изучения СДС связано не только с ростом стихийных бедствий, техногенных катастроф, но и с множеством ещё не до конца выясненных или спорных вопросов патогенеза, в том числе и механизмов расстройства кровообращения и лимфообращения.

Анализ литературных данных показал, что малоизученными остаются вопросы состояния регионарного гемо- и лимфомикроциркуляторного русла, особенно в «несдавленных» тканях, в то время как именно они при СДС определяют тяжесть генерализованной реакции организма в ответ на компрессию [3,6,7,8]. Ишемический токсикоз, приводящий к смерти большинства пострадавших при СДС развивается в период декомпрессии, от поступления в организм (реперфузии) из длительно

сдавленных тканей ишемических токсинов и продуктов цитолиза [4]. Развивающийся при этом метаболический ацидоз является причиной эндотоксикоза, приводящего к системным расстройствам микроциркуляции в органах и тканях с нарушением функции почек, печени, желудочно-кишечного тракта и сердца [1,2,5,6].

Лимфатическая система по своей организации и функциям является частью лимфоидной (иммунной системы). При участии лимфатических сосудов через лимфатические узлы проходит (профильтровывается) вся лимфа, в которую превращается всасывающаяся в лимфатические капилляры тканевая жидкость, вместе с содержащимися в ней продуктами обмена веществ и оказавшимися в тканях чужеродными веществами. Роль лимфатической системы заключается не в дублировании венозного русла и выведении из органов и тканей воды и растворенных в ней веществ, а в удалении всего того, что может оказаться опасным для организма.

Таким образом, исследование состояния лимфо-микроциркуляторного русла непосредственно в области компрессии и в отдаленных от него органах в раннем посткомпрессионном периоде СДС (РПП СДС) тяжелой степени актуально и представляет собой как теоретический, так и практический интерес.

Цель работы

Характеристика лимфоциркуляторного русла фиброзных мембран при компрессионной травме конечностей.

Материалы и методы

Эксперименты выполнены на 60 половозрелых беспородных крысах обоего пола, массой 180-250 г. В соответствии с задачами исследования, эксперименты были распределены на 2 группы:

I – интактные животные (контроль) – 20;

II – модель РПП СДС тяжелой степени – 40.

Воспроизведение модели СДС тяжелой степени достигалось по известной методике [1] путём сдавливания 2-х тазовых конечностей крыс в течение 8 часов под внутримышечным кетаминным наркозом (из расчёта 25 мг/г массы тела). После декомпрессии животные наблюдались в первые 72 часа (3 суток), соответствующих РПП СДС тяжелой степени [5].

Для проведения морфологических исследований животных выводили из эксперимента путём передозировки наркотика через 1 и 3 суток после декомпрессии (по 20). Во всех группах экспериментов исследовались плёчатые препараты подкожной фасции бедра (ПФБ), фиброзной капсулы почки (ФКП) и брыжейки тонкой кишки (БТК), которые после фиксации в 10% нейтральном формалине импрегнировались азотнокислым серебром по В.В. Куприянову (1965) и окрашивались гематоксилин-эозином. Морфометрический анализ импрегнированных препаратов проводился с помощью винтового окуляр-микрометра «МОВ-15», при ув.х120. Микроскопия и микрофото съёмка проводились с использованием специального видеоконтекста на базе микроскопа «Wilomed» (Германия), сопряженного с компьютером.

Все количественные результаты исследования обработаны статистически с использованием пакета прикладных программ Statistica – 6.0, 2001. Использованы t – критерий Стьюдента, парный критерий Вилкоксона, Манна – Уитни. Критическим принят уровень статистической значимости $P \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ импрегнированных микропрепаратов в I –й группе экспериментов показал, что в ФКП более чаще, чем в БТК и ПФБ у интактных крыс выявляются звенья лимфатического русла. Лимфатические капилляры (ЛК) в исследованных объектах образуют характерные «слепые» выросты с относительно ровными, четкими контурами и прямолинейным ходом. По мере увеличения количества ядер эндотелиальных клеток стенок капилляров и появления в просвете клапанов, они переходят в лимфатические посткапилляры (ЛПК). Морфометрия

показала широкий диапазон вариации их диаметров по изученным объектам. Так, диаметр ЛК в ФКП в среднем составлял - $49 \pm 0,02$ мкм; в БТК - $65,3 \pm 0,01$ мкм, а в ПФБ - $51,3 \pm 0,04$ мкм. Диаметр ЛПК заметно превышал диаметр капилляров и в среднем варьировал в пределах от $77,0 \pm 0,03$ в ПФБ до $81,2 \pm 0,05$ в ФКП и $83,7 \pm 0,03$ в БТК. Посткапилляры, сливаясь и увеличиваясь в диаметре, формировали собирательные лимфатические сосуды (ЛС), которые имели прямолинейный или слегка волнистый ход и нередко сопровождалась кровеносными сосудами. Стенки ЛС отличались более плотной концентрацией круглых или овальных по форме клеток эндотелия. В просвете ЛС располагавшихся независимо от кровеносных сосудов, обнаруживались хорошо дифференцируемые двухстворчатые клапаны. Морфометрия показала более широкие пределы колебания их диаметров в изученных объектах. Так, средний диаметр ЛС в ПФБ составил $94,0 \pm 0,02$ мкм, в ФКП - $94,4 \pm 0,01$ мкм, а в БТК - $102,7 \pm 0,06$ мкм (табл. 1).

Учитывая высокую вариабельность границ колебания диаметров звеньев лимфатического русла в исследованных объектах, мы сочли возможным выделить 2 метрических класса микрососудов:

1) мелкие сосуды- I класса

2) крупные сосуды – II класса.

Представленность указанных классов микрососудов (в %) по объектам исследования и звеньям лимфоциркуляторного русла интактных крыс в общей выборке диаметров указана в табл. 2.

Анализ импрегнированных препаратов БТК, ФКП и ПФБ через 1 сутки РПП СДС тяжелой степени, обнаружил признаки выраженной структурной перестройки лимфатического русла этих объектов в виде: неравномерности распределения и плотности сосудистых сетей и деформации стенок звеньев лимфатического русла. Выявлялись определенные различия в степени реакции лимфатического русла изученных объектов, что позволяет говорить о большей или меньшей их вовлеченности в комплекс патологической перестройки. Постоянными признаками перестройки характерными для всех объектов являлись изменения микроангиоархитектоники лимфатического русла с деформацией и разрежением лимфососудистых сетей, наиболее выраженные в ПФБ, где овальные или многоугольные капиллярные сети, приобретали угловатые формы.

По всем изученным объектам обнаруживалось большое количество ЛК с деформированными «изъеденными» контурами, с локальными зонами сужения просветов. Подобный тип перестройки был наиболее выраженным в ПФБ и ФКП. Довольно убедительную картину развития редуцированного характера сосудистой перестройки лимфатического русла через 1 сутки РПП СДС тяжелой степени подтверждают и результаты морфометрии диаметров капилляров, которые более точно позволяют оценить интенсивность их уменьшения по всем изученным объектам (табл.1). Из таблицы видно существенное сужение диаметров ЛК на 48 и 23% (от показателей в интактной группе) в ПФБ и ФКП что подтверждается и распределением этих сосудов по классам в виде возрастания

Таблица 1. Средние величины диаметров звеньев лимфатического русла фиброзных мембран у крыс в динамике РПП СДС (в мкм; импрегнация серебром; ув. об. 8 ок. 15; n=100; M±m)

Объект исслед.	Интактная группа			Через 1 сут.			Через 3 сут.		
	ЛК	ЛПК	ЛС	ЛК	ЛПК	ЛС	ЛК	ЛПК	ЛС
ПФБ	51,3± 0,04	77± 0,03	94± 0,02	25± 0,03 *	56,3± 0,01*	82,3± 0,03	37,2± 0,01	48± 0,03	71± 0,05
ФКП	49± 0,02	81,2± 0,05	94,4± 0,01	37,5±0, 01*	67,5± 0,02	79,3± 0,07	33± 0,02	60,5± 0,03	72± 0,06
БТК	65,3± 0,01	87,3± 0,03	102,7± 0,06	51,5±0, 03*	76± 0,01	91,3± 0,04	43± 0,04	70± 0,05	85,6± 0,03

Примечание: P≤0,03 - помечены *, а P≤0,05 – не помечены *

Таблица 2 Доля морфометрических классов основных звеньев лимфатического русла изученных объектов интактных животных (в %; n=100)

№ п/п	Звенья л/русла Объект исслед.	ЛК	ЛПК	ЛС
		1. БТК	I класс-30% (от 10 до 67мкм) II класс-70% (от68,до124 мкм)	I класс-18% (от 25 до 84 мкм) II класс-82% (от 85,до144 мкм)
2. ФКП	I класс-58% (от14 до 48 мкм) II класс-42% (от 49 до 82мкм)	I класс-62% (от 28 до 79 мкм) II класс-38% (от 80,до 130мкм)	I класс-16% (от 53 до 96 мкм) II класс-54% (от 97,до157 мкм)	
3. ПФБ	I класс-40% (от13 до 50 мкм) II класс-60% (от 51 до 102,6 мкм)	I класс-27% (от 23 до 77 мкм) II класс-73% (от 78 до 154 мкм)	I класс-49% (от 41 до 94 мкм) II класс-51% (от 95 до 188 мкм)	

Примечание: I класс; II класс; в % их доля в общей выборке сосудов

Таблица 3 Изменение доли морфометрических классов звеньев лимфатического русла изученных объектов в динамике РПП СДС (в %)

Объект исслед.	классы	Интактные животные			Через 1 сут РПП СДС			Через 3 сут РПП СДС		
		ЛК	ЛПК	ЛС	ЛК	ЛПК	ЛС	ЛК	ЛПК	ЛС
БТК	I	30	18	60	47	29	67	53	35	78
	II	70	82	40	53	71	33	47	65	22
ФКП	I	58	62	46	69	76	52	72	80	70
	II	42	38	54	31	24	48	28	20	30
ПФБ	I	40	27	49	75	46	66	80	52	69
	II	60	73	51	35	54	34	20	48	31

Примечание: I кл.; II класс. В % их доля в общей выборке сосудов

доли мелких сосудов I класса (табл.3).

Наряду с уменьшением диаметров ЛК, их плотности на единицу площади, на отдельных препаратах в ПФБ и ФКП обнаруживались признаки и более сложной перестройки, когда на месте «запустевших» капилляров сохранялись лишь тяжи или очертания их контуров.

Изменения ЛПК по всем объектам также носили

редукционный характер с нарушением типичных закономерностей перехода лимфатических капилляров в посткапилляры и сопровождалась деформацией, аргирофилией как стенок сосудов, так и клапанного аппарата. Морфометрия показала уменьшение их диаметров во всех исследованных объектах. Так, максимальное снижение их диаметров отмечено в ПФБ и ФКП, на 26,8 и 23%

соответственно (по сравнению с интактными; $P \leq 0,05$). На данном этапе наблюдения морфологическая перестройка ЛС изученных объектов также сопровождалась комплексом структурных изменений, более выраженных в ПФБ и ФКП. На импрегнированных препаратах ПФБ и ФКП на фоне сравнительно широких синусов, обнаруживались фрагменты значительного сужения ампулярных зон ЛС. Деформация контуров ЛС сопровождалась порозностью их стенок, что свидетельствовало о выраженности в них дегенеративных, дистрофических процессов.

Морфометрия диаметров ЛС также показала их перекалибровку в сторону уменьшения, особенно в ПФБ и ФКП (на 14 и 9% по сравнению с интактной группой; $P \leq 0,05$).

Через 3 суток после декомпрессии СДС тяжелой степени, просмотр импрегнированных препаратов ПФБ, ФКП и БТК выявил незначительную стабилизацию патологической перестройки архитектоники и структуры лимфоносного русла в области компрессии, с сохранением и даже прогрессированием её в «отдаленных органах», особенно в ФКП.

Так, в ПФБ через 3 суток РПП обнаруживалось незначительное возрастание функционирующих ЛК с четкими, ровными контурами, однако в БТК и ФКП преобладающими всё же оставались деформированные ЛК с участками локального уменьшения диаметра. В просвете отдельных деформированных ЛК обнаруживались форменные элементы крови. Результаты морфометрии диаметра ЛК показали дальнейшее их сужение, особенно в ФКП и БТК на 30 и 16% (по сравнению с предыдущим сроком наблюдения; $P \leq 0,05$).

Через 3 суток после декомпрессии, по всем изученным объектам выявлялось полное сохранение признаков патологической перестройки ЛПК и собирательных ЛС, описанных на предыдущем этапе наблюдения. Данное обстоятельство подтверждала и морфометрия их диаметров с распределением по классам, где обнаруживается дальнейшая их достоверная перекалибровка в сторону уменьшения просвета, более выраженная в ПФБ и ФКП.

Таким образом, общая оценка изменений лимфоциркуляторного русла в РПП СДС тяжелой степени показала нарастающую в динамике (через 1 и 3 суток) патологическую перестройку архитектоники микрососудистых сетей, перекалибровку диаметров всех звеньев в

сторону уменьшения, которые сопровождаются дистрофическими изменениями гистоструктуры их стенок.

Следует указать на односторонний характер перестройки лимфоносного русла во всех изученных объектах, как в области «компрессии», так и вдали от него, хотя степень их реакции остается неоднозначной, и в их числе не выявляются особые феномены, выходящие за пределы типичных реакций микрососудов. Выраженность изменений лимфатического русла ПФБ через 1 сутки РПП СДС мы расцениваем как проявление органоспецифических изменений [3], обусловленных нарушениями локальной гемодинамики гемодинамики. Большая степень изменений лимфатического русла в ФКП, через 3 суток моделирования РПП СДС объясняется максимальным накоплением миоглобина в крови и моче, описанных в работах Ю. Шутеу с соавт. (1981), И.И. Шиманко с соавт. (1983).

Заключение

В патогенезе СДС тяжелой степени расстройства лимфоциркуляции имеют важное значение, и в динамике РПП лимфатическое микроциркуляторное русло является местом манифестации нарастающих синхронных изменений внутриорганных микрососудов в ПФБ сдавленных конечностей ФКП и БТК. Первые сутки РПП СДС тяжелой степени сопровождаются значительными изменениями микроангиоархитектоники лимфатического русла указанных объектов с перекалибровкой их диаметров в сторону уменьшения. Через 3 суток определяется прогрессирование этих изменений на фоне дисконфлексации микрососудистых сетей.

Диапазон патологической перестройки лимфоциркуляторного русла изученных объектов неоднозначен. В первые сутки РПП СДС наибольшие изменения лимфатического русла с максимальным уменьшением их калибра определяются в ПФБ и ФКП, которые по истечению 3 суток в ФКП носят преобладающий характер. ■

Османо́ва А.А., Магомедгаджи́ев Б.Г., Якубо́ва Д.М. ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 367029, Республика Дагестан, г. Махачкала, Россия

Литература:

1. Ардашева Е. И. Применение перфторана с целью профилактики и лечения компрессионной травмы мягких тканей конечностей (эксперим. иссле-е): – автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 2002. – 140с.
2. Кавалерский, Г.М. Силин Л.Л., Гаркави А.В. Травматология и ортопедия. - М.: Издательский центр «Академия», 2005. — 624 с.
3. Китиани В.А., Павлиашвили Н.С., Кевлишвили О.Ш. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. - 2003. - №3 (10). - с.65 – 69.
4. Корнилов Н.В., Грязнухин Э.Г. Травматологическая и ортопедическая помощь в поликлинике // Руководство для врачей. – СПб: Гиппократ, 1994.
5. Нечаев Э.А., Ревский А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавления// М.: Медицина, 1993.
6. Османова А.А. Динамика микроциркуляторного русла фиброзных мембран при компрессионной травме мягких тканей конечностей и коррекции инфузией перфторана (экспериментальное иссле-е) – авто-

- реф. дисс ... канд.мед.наук – Волгоград, 2010. – 165с.
7. Рубанова О.И. Местное применение перфторана при острой ишемической травме конечности на примере открытой турникетной травмы (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Кемерово, 2006. - 138 с.
 8. Цыбуляк Г.Н. Синдром длительного раздавливания тканей. Сообщение I (этиология, патогенез, клиника) //Терапевтический архив. – 1990 – т.62, №10 – с.16.
 9. Шиманко И.И. Принципы лечения ОПН при синдроме сдавления мягких тканей // «Актуальные вопросы медицины катастроф». Тезисы докладов Всероссийской конференции. - Уфа, 1990. - с.109-110.